



Tous droits de reproduction interdits sans l'accord écrit préalable du Mouvement Raëlien International

Sommaire

1	Introd	uction et définitions	4
2	Durée	de vie des humains, d'hier à aujourd'hui	6
	2.1 2.2	La durée de la vie dans la Bible Au 20e siècle, l'évolution s'inverse	
3	Les co	nnaissances actuelles	7
	3.3 3.4 3.5. 3.6. 3.7. 3.8. 3.9. 3.10	Les théories sur le vieillissement Une vie de cellule Les mutations cumulatives L'apoptose Hormones et horloges génétiques La restriction calorique et le SIR2 L'insuline Les radicaux libres Autres pistes génétiques Conclusion Mais qu'est-ce qui s'oppose à notre résistance au vieillissement?	
4	Quelqu	ues stratégies individuelles de prolongeme	nt de l
	vie co	nnues aujourd'hui	15
		Le traitement génétique Le traitement métabolique Le sommeil L'exercice Renforcer le système immunitaire	
5	La vie	éternelle par le clonage	17
6	Consé	quences sociales et financières d'une éthiq	lue
	de la v	rie	19
7	Référe	ences et Bibliographie	22



1 Introduction et définitions

" Certains cherchent à s'immortaliser par leur progéniture ou leurs oeuvres. Je préfère m'immortaliser en ne mourant pas. "

Woody Allen

L'être humain doit son existence et sa beauté à une harmonieuse organisation de la matière qui le constitue.

La destruction progressive de cette organisation est ce que l'on appelle " le vieillissement ", dont l'aboutissement actuel est la mort

Pourtant, l'idée d'une vie éternelle après la mort est aussi vieille que le monde. Les rites funéraires, les mythes et les religions montrent qu'un grand nombre d'Humains nourrissent en eux, depuis longtemps, l'espoir d'une vie après la mort.

Aujourd'hui encore, ceux qui ne croient pas au paradis, s'emploient à repousser l'échéance de la mort le plus longtemps possible et, pour ce faire, luttent autant qu'ils le peuvent contre le vieillissement. Dans ce but, chaque année, des milliards de dollars sont dépensés en médecine préventive, en cosmétiques, en chirurgie esthétique, etc.

La médecine moderne lutte de plus en plus efficacement contre les maladies actuellement incurables, dégénératives et/ou mortelles. Les techniques modernes de réanimation et d'opération, ainsi que les nouvelles thérapies, nous donnent même la possibilité de sauver des vies qui auraient été perdues, il y a encore quelques décennies.

A présent, la mort n'est donc plus aussi inéluctable que jadis ; en fait l'Humanité entre même dans une phase de son évolution où il devient envisageable pour l'être humain, de ne plus mourir du tout !

" Tout nous permet de croire que, dans un avenir proche, nous ferons beaucoup plus de progrès dans la voie de la prévention ou de la lutte contre le vieillissement que nous n'en avons fait depuis une décennie

En sciences biologiques, nous multiplions par deux, tous les 5 à 10 ans, nos connaissances sur le vieillissement : c'est-à-dire que nous disposons déjà aujourd'hui d'une fraction limitée (entre 1/8 et 1/2) de la masse des connaissances qui seront à notre portée en l'an 2000!

Chaque année ajoutée à notre vie, grâce aux méthodes actuelles, ne peut donc qu'augmenter nos chances de bénéficier des découvertes de demain."

Life extension, Duke Pearson et Sandy Shaw



Avant d'aborder le thème du vieillissement dans son ensemble, il convient de donner des définitions de travail d'un certain nombre de termes qui seront utilisés.

On distingue quatre phases menant à la mort : " l'agonie " (vita reducta), " la mort clinique " (vita minima), " la mort cérébrale " et " la mort biologique ". " L'agonie " est caractérisée par un dysfonctionnement progressif des fonctions vitales (respiration et circulation sanguine). "La mort clinique " survient en cas d'arrêt respiratoire et cardiaque. Dans le passé, une personne dans cet état était considérée comme morte, maintenant nous estimons que cet état est réversible, grâce à la réanimation. Si " la mort clinique " ne peut être interrompue, " la mort cérébrale " - que l'on appelle parfois " mort individuelle " - survient dans un délai de 15 à 30 minutes... Toutefois, dans des circonstances particulières comme celles de l'hypothermie - par exemple, dans des cas de noyade - le cerveau peut survivre, et même parfois beaucoup plus longtemps. " La mort biologique " est démontrée par des signes sûrs comme des taches livides et la rigidité cadavérique - signes qui ne surviennent que deux heures après la mort clinique - puis la décomposition ou autolyse du corps.

Le vieillissement correspond à une détérioration des fonctions physiologiques chez l'individu. Nous pouvons donc le définir comme une probabilité croissante de mourir, puisque la faculté d'adaptation du corps à des situations de

efforts) s'en trouve amoindrie. De même, une voiture qui prend de l'âge perd de son efficacité, la côte qu'elle montait sans difficulté au cours de sa première année la fait maintenant ralentir, alors que, sur un terrain plat et une route en bon état, elle roule encore normalement.

crise (infections, traumatismes,

En 1832, Benjamin Gompertz, un actuaire d'une compagnie d'assurance anglaise, conçut une formule mathématique qui permettait de calculer le taux d'augmentation des probabilités de mort aux différents âges de la vie. Selon lui, la probabilité croîtrait après la puberté et doublerait à peu près tous les huit ans.

Toutefois, cette accélération du vieillissement n'est pas la même pour tous. Le vieillissement est un processus multidimensionnel qui regroupe donc plusieurs mécanismes et, de ce fait, il existe plusieurs moyens de le retarder. Certains sont déjà connus, d'autres restent à découvrir...

L'immortalité - selon son étymologie - désigne l'absence de mort. Un être qui est ressuscité n'est pas automatiquement immortel. Par contre, si un être peut être recréé après sa mort (éventuellement ses morts), il devient éternel : il existe éternellement. Cette recréation est considérée, par certaines religions orientales, comme accessible à tout le monde, au moyen de la réincarnation. Pour d'autres croyances, cette recréation est opérée par une instance supérieure, elle est éventuellement soumise à des conditions particulières et donc, réservée à certains individus, qui obtiennent ainsi la vie éternelle.

Croire en une vie éternelle, c'est admettre qu'une partie de la personne subsiste après sa mort. Pour la plupart des Humains, cette partie correspond à ce qu'ils appellent " l'âme ". Mais cette croyance en l'existence d'une âme ne fait pas l'unanimité ; d'ailleurs, il en existe des conceptions différentes selon les âges et les cultures. Les membres de nombreuses religions pensent qu'ils ont tous des positions claires à ce sujet, pourtant, il n'en est rien : on peut, en effet, constater une différence importante entre la notion d'âme telle qu'on la trouve dans " les Saintes Ecritures ", et celle qui est le plus souvent partagée par les profanes, en fonction de ce qu'on leur a enseigné.

Dans la Genèse, au récit de la création du premier homme, il est écrit : " lahvé Elohim forma l'Homme, poussière provenant du sol, et il insuffla dans ses narines une haleine de vie et l'Homme devint âme vivante " Bible de Dhorme (La Pléiade) Genèse II, 7.

Cependant, pour le Christianisme, croire en la vie éternelle d'une âme, entité non matérielle survivant à la mort, fait partie des dogmes les plus importants. Il s'agit, en fait, d'une idée élaborée par Platon. Dans le Nouveau Testament, c'est dans l'évangile de Jean et dans les épîtres de Paul - influencé, on le sait, par les idées grecques - que l'on trouve de fréquents passages évoquant " la vie éternelle ". Mais c'est seulement au Concile du Latran de 1513, que cette notion fut décrétée " vérité " et érigée en un dogme dont la croyance fut imposée aux Chrétiens.

L'encyclopédie juive dit : " la croyance selon laquelle l'âme continue à exister après la dissolution du corps (alias, la mort) [...] n'est nulle part enseignée dans les écritures saintes. La croyance en l'immortalité de l'âme vint aux Juifs au contact de la pensée grecque et à travers la philosophie de Platon ".

Même dans le Bouddhisme, il existe deux courants. D'après l'un des deux, " le petit véhicule ", Bouddha aurait nié la réincarnation, d'après l'autre, " le grand véhicule ", il l'aurait enseigné. On utilise aussi le mot de transmigration ou métempsycose pour ce voyage de l'âme d'un corps dans un autre. Il est fort probable que, dans d'autres religions et/ou cultures, les conceptions liées à l'âme - et donc à la vie éternelle - aient également évoluées ou se soient transformées. A l'époque actuelle, les progrès de la science nous permettent d'envisager la possibilité de prolonger notre vie et même, de repousser définitivement la mort grâce à une réincarnation scientifique. Cette nouvelle avancée scientifique aura une répercussion énorme sur notre vie individuelle et celle de notre société toute entière.



2

Durée de vie des humains, d'hier à aujourd'hui

Sur cette question de durée de vie de l'être humain et sur l'immortalité, les légendes, mythes et récits des écritures religieuses sont nombreux. En Europe, la Bible est la référence religieuse la plus courante. Nous pouvons cependant nous interroger sur la valeur des informations qu'elle contient, faisons-y une incursion aussi brève qu'intéressante...

2.1 la durée de la vie dans la Bible



Dans le récit des débuts de l'Humanité que comporte l'Ancien Testament, se trouvent de nombreuses indications à ce sujet...

Au Chapitre V de la Genèse, nommé " le livre des générations d'Adam " sont chiffrées les durées de vie du premier homme luimême et de ses dix descendants successifs, jusqu'au déluge. On peut ainsi, en comptant à partir d'Adam, né en l'an zéro, situer le déluge en l'an 1656 et, en additionnant les années vécues par ses descendants, au total 8210 ans pour neuf personnes, établir la durée moyenne de vie de ces patriarches, soit plus de 912 années

Pour ce calcul, on a exclu de la liste des dix, le Prophète Hénoch puisqu'il est dit que " à 365 ans " $[\ldots]$ " il ne fut plus, car Elohim (*) l'avait pris " (Genèse, V , 24) autrement dit $[\ldots]$ il était monté au ciel avec eux !

On peut en déduire que les Humains de cette époque ne mouraient qu'à la fin d'une vie dix fois plus longue que la nôtre.

Alors lahvé dit : " Mon esprit ne restera pas toujours dans l'Homme, car il est encore chair. Ses jours seront de 120 ans. " Genèse $\rm VI,\,3$

Ici, lahvé prédit pour les Humains une durée de vie de 120 ans. Nous lisons cependant que, pendant quelque 1600 ans, la durée de vie est restée, à peu près, de 900 ans, mais nous ne savons pas si les hommes dont nous parle la Bible étaient des êtres d'exception, ou si tous les humains de cette époque avaient cette même espérance de vie. Nombreux sont ceux qui pensent qu'il ne faudrait pas accorder de crédit à la Bible ou, du moins, ne pas prendre ses textes au premier degré. L'hypothèse qui est la nôtre

est de dire qu'il s'agit d'une histoire vraie. Dans le troisième chapitre, nous donnerons davantage de précisions sur ce qui aurait réellement pu se passer.

Au bout de 1656 ans, les Elohim décident de détruire toute vie sur Terre " lahvé vit que la malice de l'Homme sur Terre était grande et que tout objet des pensées de son cœur n'était toujours que le mal. " (Genèse VI, 5). Le déluge eu lieu 1656 ans après la création d'Adam, dans la 600e année de Noé, dans le deuxième mois, le 17e jour (Genèse VII, 6 et 11). lahvé promet une nouvelle alliance à Noé et lui confie la sauvegarde des espèces animales. Après un an seulement, la Terre fut de nouveau sèche. lahvé promit alors de ne plus détruire sa création. Nous trouvons alors, en Genèse X et XI, la suite de l'arbre généalogique, la descendance de Sem, fils aîné de Noé, que nous pouvons suivre jusqu'à Abraham, puis jusqu'à Josef. Pendant ces dix siècles allant jusqu'à l'arrivée des Hébreux en Terre Promise, nous pouvons constater que la durée de vie des hommes diminue progressivement pour se stabiliser à 120 ans.

Sur la période suivante, nous avons peu d'informations : Aaron vécut 132 ans, Elie 98 ans seulement, mais mourut d'un accident.

On trouve encore, dans l'Ancien Testament, une série de rois, dont l'âge d'arrivée au pouvoir nous est donnée, puis la durée de leur règne. Si l'on suppose qu'ils ont régné jusqu'à leur mort, la durée moyenne de leur vie aura été de presque 64 ans (70 ans pour David, 58 pour Rehabean, 60 pour Josaphet et 67 pour Manasse). Quelques exceptions sont citées comme Jojada, qui vécut " très vieux ": 130 ans et Job également, qui aurait encore vécu 140 ans après la fin de ses épreuves. lahvé l'a-t-il fait bénéficié d'un traitement spécial au moment où il a rétabli sa santé?

En tout cas, tout nous indique que l'espérance de vie moyenne a continué de baisser pour arriver au niveau qui nous est familier!

Et que dit la science au sujet de la durée de vie de l'être humain ? Il existe une théorie, selon laquelle la longévité d'un organisme est proportionnelle au temps qu'il met pour arriver à sa maturité. Georges Buffon, biologiste français et précurseur de Darwin, a vérifié ces données pour un grand nombre d'espèces animales et constaté

(*) Elohim : Terme biblique qui a été traduit par le mot " Dieu " (au singulier) alors que c'est, en hébreu ancien, un pluriel qui signifie " Ceux qui sont venus du ciel "

que les grands animaux vivent plus longtemps que les petits. Buffon a pu calculer que, selon son étude, les animaux vivaient six fois le temps que met leur squelette pour accomplir sa croissance. Appliqué à l'être humain, dont le squelette croît jusqu'à l'âge de 20 ans, ce calcul aboutit à une durée de vie de 120 ans...

Richard Cutler, du centre de recherche en gérontologie de l'institut national de la santé à Baltimore, a calculé le potentiel de vie moyen de différentes espèces. En se basant sur la durée des phases de croissance et de reproduction, sur le niveau calorique maximal obtenu par métabolisme et sur la taille du cerveau, il arrive, pour l'être humain, à une moyenne potentielle de vie de 110 ans environ...

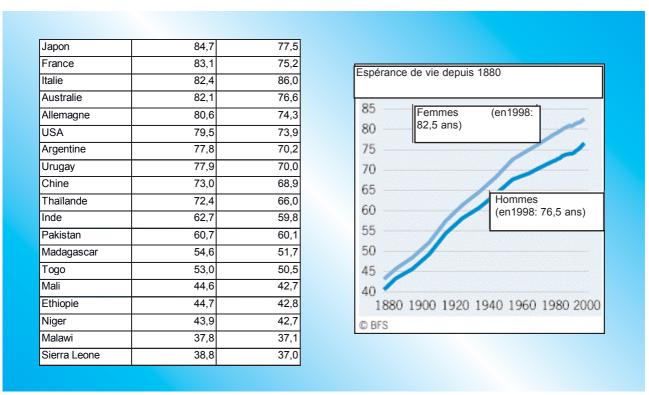


2.2. Au 20e siècle, l'évolution s'inverse

L'espérance de vie moyenne est, aujourd'hui, bien différente de ce qu'elle était au 19e siècle. En fait, on constate qu'elle a augmenté considérablement, passant, pour les femmes, de 43 à 80 ans, et pour les hommes de 45 à 75 ans, environ. Cette augmentation est due à plusieurs facteurs : amélioration des conditions d'hygiène, forte diminution de la mortalité, tant des nouveaux-nés que des femmes parturientes, nouvelles possibilités de thérapie des maladies infectieuses grâce aux antibiotiques, etc.

Toutefois, selon les pays, des différences importantes existent, en particulier entre ceux qui sont " industrialisés " et ceux dits " en voie de développement ". Suivant le rapport réalisé par l'OMS sur la santé dans le monde, en 56 a.H. (2001), le pays ayant l'espérance de vie la plus élevée est le Japon alors que les Etats Unis, par contre, se trouvent en dernière position dans le groupe des pays industria-lisés.

L'espérance moyenne de vie à la naissance, et son évolution exprimée en nombre d'années



Selon les estimations officielles pour le siècle à venir, l'espérance de vie va encore augmenter, elle pourrait, par exemple, atteindre 88,2 ans pour les femmes nées en 155 a.H. (2100). Mais on doute qu'elle puisse dépasser les 120 ans, cette limite étant aujourd'hui annoncée par des biologistes comme limite de la durée de vie de l'espèce humaine.

Par contre, l'espérance de vie a nettement diminué dans les pays africains, touchés par le virus du sida. "L'espérance de vie dans certains pays africains a ainsi atteint des valeurs semblables à celles qui étaient connues dans les pays industrialisés au Moyen Age ", dit Alan Lopez, épidémiologiste de l'OMS.

3

Les connaissances actuelles

3.1 Les théories sur le vieillissement

" Il est impossible de retarder la marche de l'âge, ou de renverser sa direction, sans connaître la durée des mécanismes qui sont le substratum de notre durée (à la base de la longévité). "

Alexis Carrel, "L'Homme, cet inconnu ", 1935

Le 26 mars 56 a.H. (2002), le gouvernement

français a créé l'institut de la longévité, un regroupement d'organismes publics de recherches, d'universités et d'associations de malades. Doté de 3,2 Millions d'Euros, l'institut a pour objectif de permettre à chacun de " à la fois vivre vieux et mieux ".

Avec cet institut, s'est finalement institutionnalisée, en France, la recherche sur les processus de vieillissement et de prolongation de la vie ; recherche ayant une tradition de près de trois décennies déjà aux Etats-Unis où le " National institute of aging " a été fondé en 29 a.H. (1974).

Ces trente ans de recherche ont permis de découvrir une partie des mécanismes du vieillissement et même d'y apporter certains " remèdes ".



Aujourd'hui, nous ne considérons plus le vieillissement comme une maladie dégénérative progressive, mais comme un processus multidimensionnel. Dans ce processus, des mécanismes de destruction et de réparation sont déclenchés ou interrompus à divers moments, selon les individus et selon les différents moments de leur vie.

Pour l'instant, les chercheurs distinguent deux types fondamentaux de vieillissement : le " vieillissement fortuit " ou " accidentel ", lequel est dû à la destruction de tout ou partie de notre corps par des substances ou forces dangereuses venant de l'extérieur, puis le " vieillissement programmé " pour notre espèce. De cette recherche sur le vieillissement, les premiers résultats, couronnés de succès, portaient sur les processus du vieillissement fortuit. Aujourd'hui, nous nous approchons de plus en plus de la connaissance des mécanismes qui, déterminés génétiquement, provoquent le vieillissement programmé.

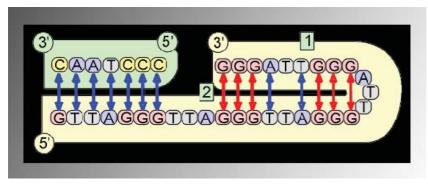


3.2 Une vie de cellule

Une cellule - unité de base de l'organisme - a une durée de vie limitée. Il y a des cellules qui ne vivent que pendant quelques jours, d'autres des années. Notre corps survit parce que les cellules se multiplient, par une division cellulaire qui remplace les cellules mortes. Cette division cellulaire n'est pas illimitée, les cellules somatiques semblent se diviser un nombre de fois déterminé.

Les télomères - extrémités des chromosomes - sont indispensables pour préserver l'intégrité du matériel génétique au cours du cycle cellulaire. L'ADN télomérique est formé par des répétitions très régulières d'un motif de cinq à huit paires de bases riches en quanine.

Schéma d'un télomère en épingle



Le fragment 5' se termine normalement. En [1], le fragment 3', qui est plus long, se recourbe en épingle. Les guanines [2] se combinent entre elles, l'extrémité est ainsi protégée de la dégradation par les DNAses, des enzymes agissant sur l'ADN simple brin. La perte du télomère, ou son absence de réparation, entraîne une instabilité du chromosome. Si elle n'est pas réparée, cette dégradation aboutit à l'arrêt du cycle cellulaire et à la mort de la cellule.

Du fait des mécanismes de réplication de l'ADN, les chromosomes se raccourcissent un peu plus à chaque mitose, ce qui aboutit, au bout d'un certain nombre de divisions, à une absence de répétition télomérique et à une perte de la capacité à se multiplier. Ainsi, les fibroblastes normaux se divisent, en culture, environ cent fois, puis ils meurent. Ce phénomène est appelé " la sénescence réplicative ".

La télomérase (HTERT = human telomerase transverse transcriptase) est une ribonucléoprotéine dont le gène se situe sur le chromosome 3, indispensable pendant la vie embryonnaire ; elle stabilise les télomères en ajoutant des séquences aux extrémités des chromosomes, compensant ainsi le raccourcissement télomérique lié aux mitoses.

La télomérase est normalement exprimée dans les cellules souches germinales, au cours de l'embryogenèse et au niveau des cellules souches originelles. Elle n'est pas exprimée dans les cellules normales différenciées. Dans le cas des cellules normales,

cette stabilisation est alors limitée dans le temps. Dans les services de recherche, on utilise maintenant des lignées de cellules immortalisées par une activité de la télomérase. Ces cellules sont obtenues par l'activation de l'enzyme dans la cellule.

Par les études d'Elizabeth Blackburn et de J.Michael Bishop, il a été démontré que la télomérase protège le chromosome, non seulement en prolongeant les télomères, mais aussi en les intégrant dans une capsule. Seulement, cette protection ne rentre en action que lorsque les télomères sont déjà relativement courts, on suppose donc que la cellule dispose d'autres moyens de protec-

tion que la télomérase.

Ce mécanisme de " capping " par la télomérase, que les docteurs Jerry Shay et Woodring Wright du UT Southwestern Medical Center de Dallas ont nommé TPE (Effet de position par rapport au télomère), permettrait de comprendre pourquoi certains gènes ne s'expriment plus après un certain nombre de divisions.

D'autre part, ces deux chercheurs pensent que le TPE joue un rôle important dans le vieillissement. Ils estiment, eux, que les télomères sont " la mémoire moléculaire ".



On retrouve une activité télomérasique importante dans les cellules hautement malignes, et la présence de télomérase serait un indice de pronostic néfaste. Une augmentation de l'activité de la télomérase pourrait alors avoir comme effet secondaire l'augmentation du nombre de cancers.

Une voie thérapeutique nouvelle peut également être recherchée par l'utilisation de substances à activité antitélomérase qui seraient très spécifiquement utilisées contre les tumeurs malignes. Une meilleure compréhension dans le fonctionnement des télomères et de la télomérase nous sera nécessaire pour que nous arrivions à des résultats permettant un véritable contrôle du vieillissement de la cellule par ce biais-là. Toutefois une piste à suivre se présente : celle des lignées de cellules normales de rongeur qui, sans présenter les caractéristiques indésirables des cellules cancéreuses, sont capables de se diviser des centaines de fois, si on les maintient dans une culture de cellules avec des conditions nutritives optimales. Ces cellules expriment la télomérase.

3.3 Les mutations cumulatives

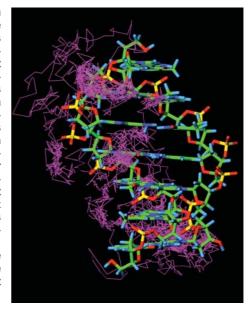
A cause d'agressions dues à des agents mutagènes comme les rayons U.V. ou les substances toxiques, l'ADN des cellules peut être altéré. Des systèmes réparateurs travaillent pour y remédier lorsque c'est possible. Si la réparation n'est pas possible, mais que les dégâts ne sont pas suffisamment graves pour que la cellule déclenche l'apoptose, certains gènes peuvent s'en trouver altérés et leur production de protéines s'affaiblir, nuisant ainsi au bon fonctionnement de la cellule.

La probabilité que ces mutations surviennent s'accroît avec l'âge de la cellule, et si les mutations persistent, elles s'accumulent avec le temps, la cellule perd de son efficacité : l'organisme vieillit.

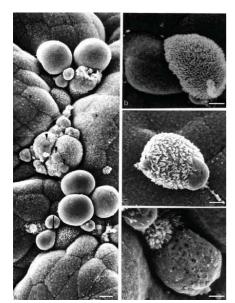
Le même phénomène a été constaté pour l'ADN dans les mitochondries qui produisent l'énergie pour les cellules. Elles possèdent un ADN mitochondrial indépen-

dant. Le Dr Yuichi Michikawa du California Institute of Technology de Pasadena a pu découvrir que des mutations " clef " de L'ADN des mitochondries se trouvent plus souvent chez les personnes âgées. En comparant l'ADN mitochondrial des mêmes personnes, mais prélevé à un intervalle de 9 à 19 ans, il a réussi à déceler des mutations dans les mitochondries plus âgées qui, selon lui, ne peuvent pas être des mutations héritées, mais sont causées par l'action des radicaux libres, des composants instables formés pendant des processus cellulaires normaux ou bien par des défaillances des enzymes fabricant l'ADN ou le réparant.

L'expérience représente la première preuve que les mitochondries se détériorent avec l'âge et contribuent ainsi au vieillissement de l'individu.



3.4 L'apoptose



L'apoptose - le suicide programmé de la cellule - est une réaction de la cellule à une altération trop importante de l'information génétique. La protéine p53 est un

élément décisionnel essentiel dans le choix entre arrêt de la prolifération et apoptose après une agression génotoxique. Si les dégâts sont trop importants, la protéine p53 déclenche alors l'apoptose. L'activité de la p53 est médiée par sa capacité à transactiver un grand nombre de gènes cellulaires dont l'activité rend compte de l'effet anti-prolifératif ou de l'apoptose. D'autres fonctions semblent être médiées par la capacité de la p53 à interagir avec de nombreuses protéines cellulaires. L'importance du gène p53 dans le contrôle de la stabilité génétique est soulignée par le fait que 50% des cancers humains expriment une p53 inactivée par mutation. Cette altération du gène p53 est donc une étape importante dans le processus de la transformation de la cellule saine en cellule cancéreuse.

A l'inverse, des souris créées avec la p53 hyperactivée par Tyner et Ventkatachalam développaient moins de tumeurs spontanées, mais avaient également une espérance de vie réduite par rapport aux aut-

res souris. La protéine p53 paraît donc également impliquée dans la régulation du vieillissement. Tyner et Ventkatachalam estiment que cet effet pourrait être attribué au blocage de la division de cellules souches qu'occasionne l'excès d'activité de la p53.

Un autre gène participant au mécanisme de l'apoptose, le p66shc, est impliqué dans la réponse des cellules aux facteurs de croissance et aux agressions des oxydants. On a fait des recherches sur ce gène chez la drosophile, le vers nématode Caenorhabditis elegans et aussi chez la souris. Dans une lignée de souris auxquelles on avait supprimé le gène p66shc, on a constaté que les mutées montraient une plus importante résistance au paraquat (un puissant oxydant) et leur longévité s'était accrue de 30%. Mais comme les mutations peuvent s'accumuler sans que les cellules concernées ne soient éliminées, le risque de favoriser des cancers en empêchant l'apoptose pourrait être important.



3.5. Hormones et horloges génétique

La présence de cellules souches paraît également jouer un rôle dans la longévité chez le ver nématode nommé caenorhabditis elegans. Cet animal est devenu un modèle très utilisé dans la recherche sur le vieillissement, parce que son cycle de reproduction n'est que de trois jours et qu'une bonne partie de son génome est connue. Ce nématode produit des spermatozoïdes et des œufs. Après la reproduction, il vieillit et meurt rapidement, son espérance de vie est normalement de deux à trois semaines.

D'abord, il a été constaté que, en détruisant des cellules précur-

seurs des lignées germinales Z2 et Z3 du ver, on induisait une prolongation de sa durée de vie de 60%. Nuno Arantes-Oliveira et son équipe ont cherché à reproduire cet effet par manipulation génétique en créant des mutants déficients, soit pour les cellules germinales (mes1(bn7)), soit pour un récepteur de la prolifération de la lignée germinale (glp-1).

Dans chacun des vers mutants, la durée de vie a été augmentée de manière similaire aux résultats antérieurs.

Ce phénomène n'est pas une conséquence de la stérilité, puisque les chercheurs ont également constaté que, ni l'absence des cellules gonadiques mâles ou femelles (spermato-

zoïdes et ovules), ni celles des cellules précurseurs germinales méiotiques n'étaient responsables de cet allongement de la vie.

Cette plasticité de la durée de vie du ver serait, selon les chercheurs, due en partie à l'influence des cellules germinales sur la production d'une hormone stéroïdienne qui gouvernerait la longévité, ou sur la réponse à cette hormone.

Donc encore une hormone en relation avec la reproduction, ce qui nous rappelle des faits étranges connus pour d'autres espèces, par exemple le saumon qui se peroxyde rapidement après le frai et meurt : les mécanismes de protection dont le saumon dispose pour lutter contre la peroxydation avant le frai cessent de fonctionner après la fin de cette étape. Ses glandes surrénales libèrent de grandes quantités d'hormones pro-oxydantes, il se peroxyde et meurt. Cette désactivation des mécanismes de protection serait due à l'hyperactivité de ses glandes surrénales. Si l'on empêche le saumon de frayer, en le castrant par l'ablation de l'hypophyse ou par un traitement hormonal, il vit plusieurs années, alors que s'il fraye, il meurt dans les heures qui suivent!

Le même phénomène se produit chez l'anguille ou bien chez la pieuvre femelle qui meurt après l'éclosion de ses petits, alors que, si on lui retire la glande preoptique (son hypophyse), elle cesse de s'accoupler et vit plusieurs

Dans son rôle, l'hypophyse semble justement être démuni d'un régulateur de mort. Le Dr W. Donner Denckla a enlevé cette glande à des souris en lui substituant des hormones somatotropes et thyroïdiennes ; ces animaux ont alors eu une durée de vie relativement plus longue que ceux non-opérés et ils ont conservé une apparence jeune et une activité fébrile jusqu'à quelques heures de

leur mort. Il a également isolé une hormone de l'hypophyse de bovins qu'il appelle " l'hormone à consommation décroissante d'oxygène ", hormone qui réduit la réaction de jeunes rats, dont l'hypophyse a été retirée, à la production de thyroxine, l'hormone de la thyroïde.

Il existe manifestement des régulateurs du vieillissement qui éteignent une à une dans notre cerveau nos fonctions vitales et règlent notre vieillissement ainsi que notre mort.



3.6.La resttriction calorique et le SIR2

La restriction calorique est vraisemblablement l'un des rares facteurs dont l'effet anti-vieillissement est prouvé. Reste à savoir pourquoi et comment elle obtient cet effet

Pour identifier les gènes impliqués dans ce processus, les chercheurs utilisent aujour-d'hui les " gene chips " ou " micro arrays ". C'est une technologie qui permet de mont-rer, dans un échantillon, des gènes activés. Des scientifiques de l'université de Wisconsin-Madison, Weindruch et Prolla, utilisent cette méthode avec des animaux en restriction calorique, afin d'identifier les gènes qui sont concernés.

Une équipe de l'université de Californie en Riverside a alors découvert que, dans le foie de la souris, 46 gènes ont un fonctionnement différent lorsque les souris vieillissent.

Même une restriction calorique de courte durée a un effet qui peut être considéré comme significatif. La restriction calorique est également reconnue pour son incidence sur la réduction du cancer et elle augmente l'âge moyen auquel surviennent les maladies dégénératives justement liées à l'âge.

Quels sont maintenant les gènes que les chercheurs ont déjà identifiés ? Un consortium international fait des recherches sur les vers caenorhabditis elegans, déjà mentionnés plus haut. Il y a les gènes daf qui déterminent combien de temps la larve du ver reste à l'état dormant. Lorsque cet état est prolongé à cause d'un manque de

place dans l'habitat ou un manque de nourriture, les larves prennent plus de temps à devenir adultes et vivent plus longtemps.

L'équipe de la McGill Université, au Canada, pense avoir découvert une horloge biologique dans les gènes clk-1, clk-2 et clk-3 du vers (clk vient de " clock-gene "). Une mutation sur un de ces gènes détermine un ralentissement global de toutes les fonctions vitales du ver. La durée de la division cellulaire, le taux de reproduction des œufs, le rythme de défécation sont ralentis, l'espérance de vie est multipliée par cinq. L'équipe fait déjà un parallèle avec un gène humain qui ressemble énormément au clk-1.

C'est I 'équipe du Dr Leonard Guarente du



MIT qui a réussi à établir une relation entre la restriction calorique et l'augmentation de la durée de vie. Ils ont découvert un gène nommé SIR2 (silent information regulator No.2). Son produit, la protéine SIR2, " éteint " des gènes en les rendant inaccessibles pour l'expression génique. Ainsi, il a un effet direct sur la longévité de la levure en en diminuant sensiblement le métabolisme.

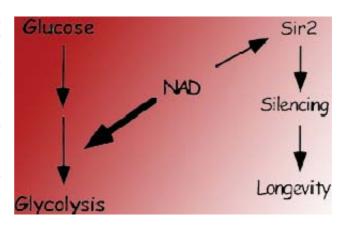
En fait, la SIR-2 est une histon-déacetylase NAD-dépendante, elle nécessite pour son fonctionnement un coenzyme, le NAD. Le taux du NAD augmente, lorsque la cellule manque de calories.

Les chercheurs ont également créé de la levure qui avait plus de gènes de SIR2. Avec une copie du gène en plus, la longévité augmentait de 40 à 50%.

Chez les caenorhabditis elegans, ils ont trouvé trois homologues au SIR2 de la levure. Si ces gènes sont sur-exprimés, il en résulte une augmentation de la durée de vie du ver. Les chercheurs du MIT pensent que ces gènes suivent le même mécanisme que les gènes daf trouvés chez cet animal.

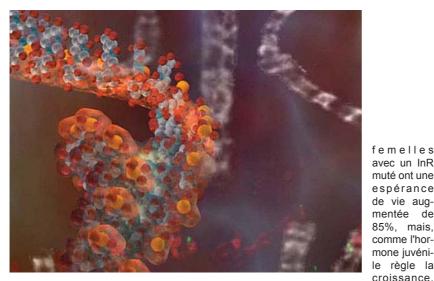
Ils veulent maintenant faire des expériences sur les mammifères.

Ce mécanisme pourrait nous expliquer comment une restriction calorique peut entraîner une augmentation de la durée de vie : si le métabolisme est ralenti, la division cellulaire est retardée. En plus il y a moins de radicaux libres qui sont produits.



Le NAD est également utilisé dans la glycolyse. Si le glucose manque, la glycolyse diminue, plus il y a de NAD disponible pour la SIR2, plus la SIR2 est activée et plus elle réduit l'expression d'autres gènes. Le métabolisme est ainsi diminué

3.7 L'insuline



D'autres recherches semblent confirmer que l'insuline et son système de récepteurs jouent un rôle important dans le vieillissement. Ces recherches ont porté sur les modèles de la drosophile et du ver nématode déjà bien connu : le caenorhabditis

Dans le cerveau des drosophiles s'exprime un gène qui produit un récepteur - appelé insuline-like-receptor - sensible à une certaine forme d'insuline. En cas de stimulation, cet InR déclenche une sécrétion de l'hormone juvénile par l'hypophyse. Cette hormone juvénile stimule la reproduction et un vieillissement rapide. Des drosophiles

femelles avec un InR muté ont une espérance de vie augmentée de 85%, mais, comme l'hormone juvénile règle la

les mutées sont des mouches naines. En les traitant avec de l'hormone juvénile, les chercheurs ont restauré leur existence de vie normale.

Une autre expérience a été conduite avec des souris mutantes AD (" Ames Dwarf "), présentant une longévité augmentée de 50% par rapport aux souris normales. En soumettant à un régime restreint en calories deux groupes de souris : l'un composé de souris AD, l'autre de souris normales, Andrzej Bartke et ses collaborateurs voulaient savoir si les facteurs nutritionnels influenceraient la durée de vie de la même manière pour les deux groupes de souris.

Les résultats montrèrent que la longévité des deux groupes était augmentée d'une manière significative, mais aussi que l'aspect des courbes d'augmentation n'était pas identique pour les deux catégories, ce qui indique qu'il y a manifestement deux mécanismes distincts qui entrent en jeu. Détail intéressant : les souris non mutées vieillissent lentement, tandis que les souris mutées prennent de l'âge d'une façon brutale mais différée dans le temps par rapport au vieillissement des souris normales.

Dans le nématode caenorhabditis elegans, on trouve un système semblable : le gène daf-2 code pour une protéine qui partage 35% de sa séquence avec le récepteur de l'insuline et 34% avec le récepteur de l'IGF-1 (Insuline like growth factor).

Chez les vers ayant un gène daf-2 muté, on remarque une longévité accrue, mais également une réduction de la fertilité.

Chez les animaux en général, l'insuline stimule la sécrétion, par l'hypophyse, du GH, le facteur de croissance qui, lui, stimule la



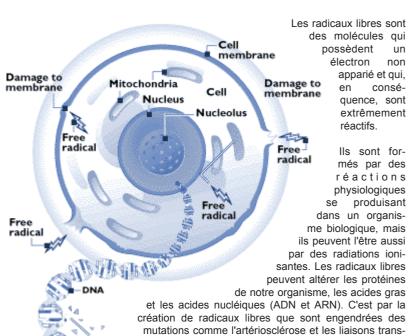
sécrétion, par les cellules du foie, de l'IGF-1. Ce facteur de croissance commence à être utilisé dans les traitements anti-vieillissement chez l'être humain. Il stimule la régénération des tissus dans l'organisme, or sa sécrétion décroît tous les dix ans de 14% à partir de 30 ans. Il est toutefois important pour le maintien de la masse musculaire et osseuse, la performance du système immunitaire et les capacités cognitives.

En fait, si l'organisme reçoit de grandes quantités de nourriture, donc de glucose, les taux d'insuline augmentent, le corps utilise l'abondance de la nourriture pour accélérer la croissance. L'organisme arrive plus rapidement à la maturité et peut se reproduire. Mais ce qui sert à la prolifération de l'espèce porte préjudice à l'individu : avec l'âge, les récepteurs deviennent moins sensibles à l'insuline. Le corps en fabrique plus, afin de surmonter cette résistance. Mais cet excès chronique d'insuline baisse également la sensibilité de l'hypophyse vis à vis de cette hormone et les personnes âgées produisent alors de moins en moins de GH et, par voie de conséquence, également de moins en moins d'IGF-1.

Si l'on diminuait les apports en glucose de l'organisme, la croissance des organismes

jeunes se ferait plus lentement, mais, plus âgés, ils garderaient une production d'IGF-1 plus importante pendant une période plus longue. Ceci pourrait apporter une explication supplémentaire pour comprendre comment une restriction calorique permet un accroissement de l'espérance de vie chez beaucoup d'animaux. Les premières expériences faites avec des rats ont montré qu'un régime qui contenait 0,4% d'un sucre non métabolisable, le " 2-désoxyglucose ", entraîne une diminution de la température corporelle de ½ degré, une chute du taux d'insuline de 30% et une baisse de poids de 10%.

3.8 Les radicaux libres



des causes principales du cancer. Les radicaux libres jouent également un rôle, dans certaines perturbations de l'hémostase - la coagulation du sang - par manque de prostacyclines, comme aussi dans l'arthrite ou dans divers problèmes cérébraux.

versales dans le tissu conjonctif, cause de cette perte d'élasticité de la peau venant avec l'âge. Les muta-

tions engendrées par les radicaux libres sont une

Depuis 5 a.H. (1950), on estime maintenant que les radicaux libres ont un rôle important à jouer comme l'un des possibles facteurs du processus de vieillissement. Le Dr. Denham Harman a formulé, à ce sujet, une théorie sur l'incidence des radicaux libres : selon lui, le processus du vieillissement et ses mutations spontanées sont le résultat d'un " rayonnement interne " continu. Le rayonnement externe - par radiations ionisantes - ne fait qu'augmenter l'émission totale des rayonnements pénétrant dans l'organisme.

Les radicaux libres sont formés au cours de réactions métaboliques importantes et ils jouent le rôle d'intermédiaires indispensables.

Ils sont également utilisés par le système immunitaire pour tuer les

microorganismes introduits dans le corps. Les globules blancs fabriquent pour cela de l'eau peroxydée.

On a mesuré les radicaux libres présents dans l'organisme et on a pu constater que leur concentration augmente avec l'accélération du taux métabolique : si on accélère le métabolisme, davantage de radicaux libres se forment, si on le ralentit, leur nombre baisse

Ceci explique pourquoi un ralentissement du vieillissement peut être causé par une baisse du régime métabolique, par une baisse de la température, par une restriction calorique ou encore par une intervention sur les gènes qui règlent le métabolisme ou par leur mutation, comme tout cela a déjà été mentionné dans les chapitres précédents.

Cela explique également pourquoi les éléments nutritifs supplémentaires que sont certains agents de protection contre les radicaux libres, apportés aux animaux élevés en laboratoire, permettent de constater chez eux une prolongation de la vie.

Ces agents protecteurs - ou " anti-radicaux libres " - sont :

Les vitamines A, C, E, B1, B5, B6,

Certains acides aminés : l'acide aminé cystéine, l'acide triaminé cystéine qui est composé des acides aminés glutathion, phénolique et catécholique (tyronsine et L-Dopa)

Les catéchols

Les composés phénoliques

Le zinc et le sélénium

Les bioflavonoïdes

Les antioxydants synthétiques comme le BHT et le BHA.

Le corps produit également des enzymes qui contrôlent les radicaux libres, comme, par exemple, l'enzyme superoxyde dismutase (SOD) qui détruit les radicaux superoxydes. Pour réagir, face à la présence de polluants atmosphériques, ces enzymes augmentent leur production, ceci expliquerait pourquoi dans les villes très polluées, le taux de cancer n'est pas, de manière significative, plus élevé que dans celles qui le sont moins.



radical

La progèrie est une maladie génétique qui est caractérisée par un vieillissement fulgurant. Les personnes qui sont atteintes de cette maladie meurent, en général, bien avant la puberté et sont marquées par des signes de grande vieillesse : leur peau se ride et perd son tonus, ces personnes perdent leurs cheveux, souffrent de problèmes cardio-vasculaires et d'arthrite. On rapporte le cas d'un malade chez qui on a pu retarder le développement de la maladie en lui administrant une enzyme peroxydase extraite du raifort.

Il a pu être prouvé que des mammifères produisaient un surplus de SOD - cette enzyme dont on a parlé un peu plus haut - si on les exposait à une atmosphère formée de 85%, voire même de 100% d'oxygène.

Il s'avère en effet que les radicaux libres sont, en partie, contrô-

lés par l'oxygène, mais qu'ils échappent à ce contrôle si le taux d'oxygène est trop élevé ou trop bas.

Des études récentes se sont préoccupées des causes génétiques de la sensibilité aux radicaux libres. Ainsi, Pier Guiseppe Pemlicci de l'Institut Européen d'Oncologie à Milan a réussi à prolonger de 35% la durée de vie de souris, en désactivant un gène qui code pour une protéine vulnérable à l'oxydation cellulaire.

Apparemment, ses souris ne souffraient pas d'effets secondaires.

Gordon Lithgow, de l'université de Manchester, UK, a utilisé sur le caenorhabditis elegans deux substances imitant l'effet d'enzymes qui détruisent des radicaux libres et il a, de ce fait, augmenté la durée de vie de ce ver de 50%.

3.9 Autres pistes génétiques

Depuis les premières recherches génétiques engagées dans le but de trouver des gènes impliqués dans le vieillissement, d'autres candidats à cette implication ont été trouvés :

-En 53 a.H. (1999), a été identifié le gène qui avait interrompu à 18 ans le vieillissement d'une jeune fille dont le corps n'avait pas changé depuis six ans : il s'agit du gène myc appartenant à la famille des oncogènes.

La protéine qui lui correspond serait impliquée au niveau des télomérases.

La société Géron investit dans cette recherche avec l'espoir de pouvoir, à partir de là, commercialiser un nouveau produit de thérapie génique.

-FoxM1B est un gène qui est impliqué dans la régénération des cellules du foie chez la souris.

En 55 a.H. (2001), Robert Costa, de la faculté de médecine de Chicago, travaillant sur des souris âgées, a restauré la faculté de régénération de leurs cellules hépatiques, amenant celles-ci à engendrer des taux de croissance semblables à ceux des cellules hépatiques de jeunes souris, résultat qu'il a obtenu en augmentant l'activité du gène FoxM1B.

Comme ce gène est exprimé dans le corps entier des êtres humains, les chercheurs espèrent pouvoir l'utiliser pour stimuler la régénération des tissus et des organes.

L'augmentation d'expression de FoxM1B stimule en fait une quantité de gènes impliqués dans la prolifération cellulaire.

Les études indiquent que FoxM1B contrôle également la sortie de

la cellule de la mitose et donc l'accomplissement de la division cellulaire.

Un manque de FoxM1B pourrait être la cause de cellules anormales, comme les cellules cancéreuses.

-Le chromosome 4 est un champ d'investigation important depuis que des chercheurs de Boston, Thomas Perls et Louis Kunkel ont fait, en 55 a.H. (2001), une étude sur une population

> de personnes particulièrement âgées et qui avaient dans leur famille au moins une autre personne extrêmement âgée égale-

> > Il apparaît, d'après ces chercheurs, qu'une région spécifique du chromosome 4 des personnes étudiées serait impliquée dans leur longévité

Cette région peut contenir entre 250 et 500 gènes et Perls et Kunkel espèrent y trouver le gène qui pourra servir de traitement antivieillissement.

Le gène INDY (I'm not dead yet) a été, en 56 a.H. (2000), découvert par l'équipe Stephen L. Helfand chez la drosophile. Une variante mutée a prolongé la longévité des mouches d'une moyenne de 37 à 70 jours.

Si on arrivait à reproduire cet effet chez l'être humain, il en résulterait une espérance de vie doublée, donc une vie de 150 années.

Il semble que cette mutation ait causé une restriction du gène, ce qui affectait l'absorption calorique de la cellule et donc le métabolisme... un leitmotiv dans le prolongement de la durée de vie ! La mutation semble, en réalité, retarder le vieillissement des mou-



ches, même en prolongeant la période de reproduction, puisque les femelles mutantes pondent jusqu'à 2000 œufs dans leur vie, alors que les femelles dont le gène n'a pas été muté pondent seulement 1300 œufs.

Par contre, si le gène est trop altéré, il en résulte un raccourcissement de la durée de vie de l'organisme.

-Le gène Klotho a été identifié par une équipe japonaise de T. Utsugi qui avait créé une lignée de souris avec le gène Klotho déficient. Les souris présentaient alors les signes d'un vieillissement prématuré, dont certains habituellement connus chez les êtres humains, mais pas chez les souris, tels l'artériosclérose,

l'ostéoporose, l'emphysème...

Des généticiens de l'Université Johns Hopkins, à Baltimore, dans le Maryland, ont recherché la présence du gène chez l'homme En fait, chaque être humain reçoit, de ses parents, les deux allèles du gène Klotho, l'un provient du père et l'autre de la mère. Certaines personnes possèdent deux allèles normaux et dominants, d'autres, deux allèles modifiés et récessifs alors que d'autres en possèdent un normal et un muté.

Avoir un allèle normal et un autre modifié n'a aucune incidence puisque c'est l'allèle dominant qui donne son caractère à l'organisme, ne permettant pas à l'allèle récessif de s'exprimer.

On estime qu'un quart de la population est porteuse d'un allèle muté.

Les recherches de Dan Arking de Baltimore ont montré, en 56 a.H. (2002), que l'on trouve un pourcentage nettement plus important de sujets possédant les deux allèles mutés parmi les nouveaux-nés que parmi les personnes ayant dépassé les 65 ans, ce qui signifierait que les personnes qui possèdent deux allèles modifiés dépassent rarement l'âge de 65 ans.

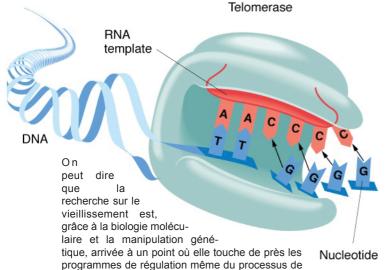
Les chercheurs ont également constaté que, dans cette situation, l'origine ethnique n'entrait nullement en ligne de compte. Les généticiens sont parvenus à la conclusion que le fait, pour une personne, d'avoir deux variantes du gène Klotho diminue ses chances de dépasser les 65 ans.

Le mécanisme d'action du gène agirait, d'après les travaux des chercheurs japonais, par le métabolisme du glucose :

les souris sans gène de Klotho actif, celles qui montrent des signes de vieillesse identiques à ceux des humains, ont une production d'insuline moindre et leur sensibilité à l'insuline est augmentée.

L'insuline est sécrétée par le pancréas pour diminuer les taux de glucose dans le sang. Elle permet aux cellules d'utiliser le glucose. L'insuline induit également la mitose, la division cellulaire, et possède des séquences homologues à celles des facteurs de croissance. L'insuline est utilisée comme un adjuvant dans les cultures de cellules.

3.10 Conclusion



vieillissement. Les limites entre vieillissement fortuit

et vieillissement programmé semblent devenir beaucoup plus floues.

Peut-être le discours serait-il mieux adapté au niveau actuel de nos connaissances si l'on parlait d'un vieillissement déterminé par deux facteurs :

-la faculté qu'a l'organisme de pouvoir s'opposer à la dégénération provoquée par les radicaux libres, venant tant de l'intérieur que de l'extérieur.

-toutes les influences négatives qui produisent ces radicaux libres.

-La faculté d'opposition - ou de résistance au vieillissement dépendrait alors de deux choses :

-l'information génétique que possède l'individu, laquelle régule, et le taux métabolique et la production des enzymes, protectrices ou réparatrices.

-la disponibilité des substances protectrices qui arrivent de l'extérieur (par la nourriture, par exemple).

S'y ajouterait la limite de la division cellulaire par la longueur des télomères

3.10.1 Mais qu'est-ce qui s'oppose à notre résistance au vieillissement?

Il existe une force qui s'exerce contre notre résistance au vieillissement, elle provient d'une quantité de facteurs nocifs cumulés :

- la contestable qualité de la nourriture, de l'eau et de l'air que nous absorbons, et celle de l'environnement en général,
- le taux métabolique imposé par la quantité de nourriture que métabolise notre organisme,
- et tous les autres facteurs qui accroissent le nombre de radicaux libres présents dans notre corps...

Nous trouvons ici un modèle aux aspects thermodynamiques. Reste à savoir comment d'autres facteurs peuvent altérer notre faculté de résistance au vieillissement

Parmi d'autres, voici un exemple qui devrait être à la portée du plus grand nombre ; on le souhaite utile à tous même : Les résultats d'une étude intéressante, conduite par la clinique Mayo sur une trentaine d'années, montrent que des personnes optimistes ont une durée moyenne de vie augmentée de 19 % par rapport à celle des personnes pessimistes. Toshihiko

Maruta, le psychiatre responsable du projet, pense que ce résultat reflète une pensée commune : le corps et l'esprit - qu'on peut aussi appeler " la conscience " - sont liés et ce chercheur en déduit que nos attitudes ont un impact sur notre longévité.

Nous ne savons pas encore comment lesdites attitudes nous influencent physiologiquement, mais il est possible que, dans un avenir proche, des progrès importants dans le domaine de la recherche génétique - comme ceux que nous vivons déjà actuellement - permettent à notre compréhension d'avancer plus loin encore.



4

Quelques stratégies individuelles de prolongement de la vie connues aujourd'hui

- " J'entends, dit-elle (Alice), qu'une personne ne peut pas s'empêcher de vieillir. "
- " Une, peut-être pas, mais deux le peuvent. Avec un peu d'aide, vous auriez pu vous arrêter à sept. "

Lewis Carroll, " Alice au pays des merveilles "



Quand on cherche des informations sur les traitements antivieillissement, en particulier sur les sites Internet, on constate, que le retard de l'Europe, face aux Etats-Unis, diminue rapidement en ce qui concerne l'attention du public. En effet, les sites Internet consacrés à ce thème sont nombreux, y compris les sites commerciaux qui proposent des produits anti-vieillissement.

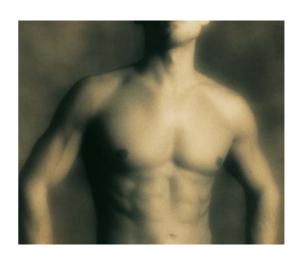
Des livres entiers sont écrits sur la question, on ne peut pas les traiter en quelques pages sans induire en erreur les lecteurs et provoquer des comportements dangereux. Nous nous limiterons donc ici à l'énoncé de principes généraux... à chacun d'approfondir le sujet comme il l'entend, des références sont données au chapitre 7.

4.1 Le traitement génétique

Comme nous l'avons détaillé dans le chapitre précédent, nous disposons maintenant de nombreuses connaissances qui permettent d'envisager un traitement anti-âge au niveau génétique. La désactivation des gènes horloges ou régulateurs du métabolisme, l'expression d'une télomérase, la réparation de gènes déterminant une mort prématurée : les possibilités de traitement semblent nombreuses.

Reste à attendre la mise à

disposition de tels traitements. Les manipulations génétiques des organismes adultes sont encore difficiles à envisager, mais la moitié des connaissances, par exemple en médecine, sont revues tous les cinq ans et ce processus est encore plus rapide en biologie moléculaire. C'est la raison pour laquelle les estimations sur l'augmentation de la durée de vie dans les 100 ans à venir diffèrent énormément selon les scientifiques qui les énoncent.



4.2 Le traitement métabolique

En attendant les traitements génétiques, il y a déjà beaucoup de possibilités d'influencer notre métabolisme et donc d'améliorer notre façon de vieillir.

La restriction calorique et le jeûne sont deux des moyens disponibles, les apports supplémentaires en vitamines, minéraux et acides aminés en sont un troisième. Par ailleurs, de plus en plus de produits sont mis sur le marché, mais les prix en sont parfois élevés. Souvent, ces produits sont déclarés comme aliments et échappent alors à l'investigation des organismes qui contrôlent les médicaments et leur application. Des données tout à fait fiables sur l'utilisation de ces produits et sur les doses de vitamines ou de minéraux requises pour

un être humain ne sont pas encore disponibles en toutes circonstances.

Ce qui est sûr, c'est qu'aujourd'hui, la mise à disposition, en quantité, de produits frais, de fruits et de légumes de qualité, par exemple, est beaucoup plus importante qu'elle ne l'a jamais été. Grâce aux transports, dans les pays industrialisés,



nous disposons de ces produits toute l'année. Et celui qui veut y ajouter des vitamines ou quelques autres produits complémentaires en a la possibilité un peu partout.

Il convient cependant de surveiller particulièrement notre consommation de sucre raffiné car celle-ci entraîne, outre l'obésité, une

libération rapide de l'insuline. Or, l'insuline supprime la sécrétion de l'hormone de croissance, influence le système immunitaire, les dégénérations du système cardio-vasculaire, etc.

4.3 Le sommeil



Pendant notre sommeil, un certain nombre de changements chimiques se produisent dans notre cerveau et tout notre corps. Au premier sommeil est libérée l'hormone somatotrope ou hormone de croissance (GH). Cette hormone est nécessaire au bon fonctionnement du thymus et donc des lymphocytes T, indispensables à la défense de l'organisme contre

des micro-organismes, des agressions auto-immunes, des plaques athéromateuses. Si le sommeil survient trop tard ou est interrompu, la libération de l'hormone de croissance est réduite, interrompue ou n'a pas lieu. Cette libération est également influencée par les niveaux de signaux dopaminergiques qui sont normalement diminués dans le cerveau des personnes âgées.

La sérotonine - un neurotransmetteur - joue un rôle inhibiteur dans le système nerveux : il empêche une stimulation nerveuse pendant la nuit et favorise ainsi le sommeil. Il agit également comme libérateur de l'hormone de croissance. On constate que le taux de sérotonine diminue avec l'âge.

Un certain nombre de substances comme le tryptophane (précurseur de la sérotoni-

ne), l'ornithine et l'arginine, les précurseurs acétyléniques comme la lécithine et la choline, la niacine et l'inositol agissent en favorisant le sommeil.

La plupart des somnifères comme les barbituriques et les benzodiazépines altèrent la qualité du sommeil et ne sont pas à conseiller pour essayer d'augmenter la libération d'hormone de croissance!

La durée du sommeil est différente selon les individus, il existe toutefois des rythmes chronobiologiques qu'il est avantageux de mieux connaître : il est intéressant, par exemple, de savoir que le taux de division cellulaire le plus important se situe à minuit et le plus bas à midi. Ce taux, en rapport direct avec la capacité de régénération du corps, est également en rapport, certainement, avec la libération de l'hormone de croissance.

4.4 L'exercice

L'exercice augmente le métabolisme, c'est un fait, mais pourquoi auraitil un effet positif contre le vieillissement ? En réalité, l'exercice permet de prévenir l'atrophie des muscles, y compris du cœur. Il accroît également l'apport, aux parties du corps qui sont les plus sollicitées, du sang chargé d'éléments nutritifs et protecteurs ainsi que d'oxygène.

Chez le sujet jeune, l'effort maximal a un effet sur le système cardiovasculaire et provoque en même temps la libération de l'hormone de croissance. Cet effet est bien lié à la production d'un effort maximal sur une durée de temps limitée, et non à un effort moyen continu sur une longue durée, qui, lui, provoque la libération d'endorphine et d'enképhalines, des hormones endogènes morphinomimétiques.

Selon Lawrence Morehouse, qui a dirigé pour la NASA le programme de recherches physiologiques relatives aux vols spatiaux habités, le type d'exercice le mieux adapté au bon conditionnement cardio-vasculaire est un exercice de 10 minutes d'effort maximal effectué à la cadence d'une fois tous les deux jours.



4.5 Renforcer le système immunitaire

Si l'espérance de vie est notre sujet d'investigation, il ne faut pas oublier qu'il n'est pas suffisant d'avoir le potentiel de pouvoir vivre 100, 120 ou 200 ans !

La durée de vie moyenne qui est de 75 à 80 ans dans les pays industrialisés et de 40 ans dans les pays les plus défavorisés

nous montre bien qu'il s'agit aussi de ne pas mourir avant l'heure. La plupart des humains meurent, parce que leur système immunitaire n'a pas réussi à les protéger contre le cancer, l'artériosclérose ou une maladie infectieuse.

La fonction du thymus qui joue un rôle important dans le développement du sys-

tème immunitaire est déterminée par des hormones de croissance, libérées par l'hypophyse.

Cette fameuse hormone de croissance est libérée en abondance pendant l'adolescence, puis cette production est réduite avec l'âge et le thymus s'atrophie.



Cette hormone est sécrétée pendant le sommeil, l'exercice et le jeûne, les animaux sauvages qui refusent la nourriture pendant qu'ils souffrent de maladies, stimulent ainsi leur système immunitaire.

L'emploi de la thymosine - une hormone du thymus - permet également d'améliorer l'activité du système immunitaire. Des recherches ont montré que des vitamines jouent également un rôle important dans le fonctionnement du Thymus, notamment les vitamines A, E et C, ainsi que le zinc, l'arginine et le sélénium.

5

La vie éternelle par le clonage

"Le but véritable et légitime des sciences n'est nul autre que d'enrichir l'existence humaine de découvertes et de pouvoirs nouveaux."

Francis Bacon, "Novum Organum", 1620

Si tous nos efforts pour prolonger notre vie jusqu'à 120 ans et même au-delà [...] en utilisant la génétique de pointe [...] en exploitant toutes les connaissances nouvelles qui émergent au sujet du vieillissement, si tout cela aboutit [...] nous ne saurons toujours pas, pour autant, si notre corps, si nos cellules, peuvent vivre éternellement!

Mais aujourd'hui, nous pouvons envisager d'autres solutions de ce problème : si nous devons nous résoudre à laisser mourir le corps dans lequel nous sommes maintenant, qu'est-ce qui nous empêche d'en intégrer un autre ?

Attention, nous ne parlons pas de la réincarnation mystique, prônée par beaucoup de religions. Nous parlons de la réincarnation scientifique par le clonage.

Le clonage occupe actuellement beaucoup les esprits et il provoque de fortes réactions.

Il est vrai qu'il touche à la limite de l'humain, avec lui nous nous rapprochons de la création, un domaine culturellement réservé au divin... tradition par tradition!

Pourtant le clonage, tel qu'il est possible actuellement, ne représente que la conception d'un jumeau qui naîtra beaucoup plus tard que sa sœur ou son frère. Il s'agit de deux individus différents, indépendants, avec une expérience de vie, une mémoire différente. Depuis la naissance de Dolly, cette étape est franchie ; au fil du temps les techniques s'affinent et beaucoup d'autres animaux ont été clonés depuis... sans " effets secondaires " apparents, tel un raccourcissement de la longévité. Alors qu'on craignait un raccourcissement des télomères dans les cellules clonées, il s'avère que ces éléments semblent plutôt s'allonger!

Après cette première étape, la recherche engagée sur les " cellules souches " est maintenant en plein " boom " et elle permettra très probablement de comprendre bientôt les programmes génétiques de croissance qui déterminent comment et dans quels délais les cellules omnipotentes se différencient en organes distincts et tissus pour former un organisme entier

Les résultats de ces recherches permettront de faire pousser des organes et mettront fin à leur manque pour les transplantations, fin aussi à l'ignoble trafic d'organes honteusement prélevés dans les pays défavorisés ; elles permettront également aux transplantés de ne plus vivre en immunosuppression ni dans l'appréhension de la moindre infection ni dans celle du rejet de l'organe reçu.

Déjà, les premiers résultats arrivent, avec de la peau - cultivable ad vitam aeternam - développée pour les transplantations par l'équipe de Lynn Allan-Hoffmann de l'UW-Madison médical school ; cette peau est d'ailleurs déjà utilisée dans les transplantations de grands brûlés.

Au Texas, un laboratoire de recherche s'est spécialisé dans l'application de la génétique à la dentition humaine. L'équipe a réalisé la culture d'une dent de souris à partir d'un bourgeon dentaire. Mary McDonnel, la directrice du laboratoire, estime que dans 20 ans, nous pourrons faire repousser les dents.





A partir de cellules hépatiques, une équipe a réussi à développer des cellules bêta du pancréas chez des rats. Une autre équipe a réussi à cultiver une lignée immortelle de cellules bêta humaines, ce qui pourrait constituer une première approche de la reconstitution des îlots de Langerhans, les cellules du pancréas productrices de cette insuline qui fait cruellement défaut à tant de diabétiques.

L'étape suivante sera la croissance accélérée : au lieu d'attendre 20 ans avant que l'embryon n'arrive à l'âge adulte, nous serons capables de créer un environnement " nutritif " et des facteurs de croissance qui permettront le développement d'un corps adulte en très peu de temps. Ce corps sera donc toujours une copie physiquement conforme de l'original, mais il lui manquera la mémoire et la personnalité, éléments qui demandent actuellement des années de développement.

C'est seulement au cours de la dernière étape, que nous deviendrons capables de transférer la mémoire et la personnalité d'une personne dans un nouveau corps jeune, génétiquement identique au précédent.

Chris Winter, de l'équipe de la " British telecom's artificial life team ", a développé avec son équipe le " soul catcher ", une puce électronique ; cette puce, implantée derrière l'œil d'une personne pourrait en enregistrer les pensées, les sensations et les expériences durant toute sa vie. En mesurant la quantité de données reçues sous forme d'impulsions nerveuses provenant des capteurs sensoriels - on estime que le nombre de données traitées pendant 80 ans peut s'élever à 10 terabits (*) .

Avec l'évolution des capacités dans les éléments de mémoire, l'équipe pense que, dans 30 ans, une puce électronique pourrait contenir cette quantité de données.

Winter estime qu'en combinant cette information avec un enregistrement des gènes de la personne, nous serons capables de la récréer physiquement, émotionnellement et spirituellement.

Ce scénario nommé par certains " science fiction " et par d'autres " une abomination " (surtout, s'agissant du clonage humain, qui perturbe plus d'un " haut responsable " de notre société mondiale!), il pourrait quand même bien devenir, plus vite qu'on veut nous le faire croire, une réalité incontournable, tout comme les sousmarins et les fusées de Jules Verne sont devenus aujourd'hui des objets de la vie courante.

Et, franchement, combien croyez-vous qu'ils étaient, les contemporains de Jules Verne, prêts à imaginer qu'elles se réaliseraient quelques décennies après sa mort en 1905, pour mémoire - les " merveilleuses inventions " de ses " histoires pour enfants "!

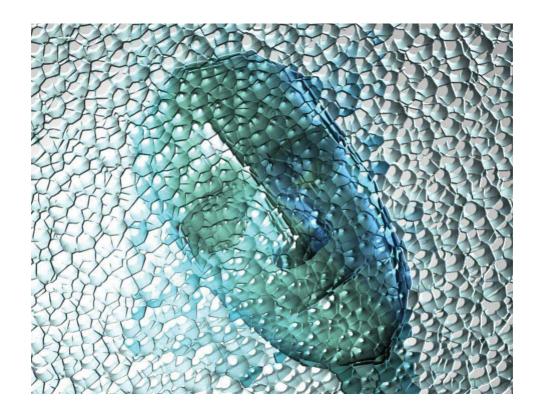
Les " parents " eux, ils s'estimaient être

des " adultes raisonnables et respectables " et en tant que tels - pour ceux du moins qui ne se laissaient pas aller à tourner en dérision ce génial auteur - ils considéraient Jules Verne, disons au mieux, comme un français poète, un doux rêveur, " un utopiste " en sorte, du même genre que ces italiens excentriques que furent, en leur temps, un nommé Léonard de Vinci, dessinant déjà, quatre siècles plus tôt, des machines avec lesquelles les hommes pourraient un jour voler - on comprend aisément que, même au beau temps de la Renaissance, ce grand peintre ait préféré garder secrètes ce genre d'œuvres " subversives " - ou encore, le philosophe et scientifique Giordano Bruno, brûlé vif à Rome, en " l'an de grâce (de disgrâce en fait !) " 1600, sur ordre du Saint Office parce qu'il avait osé, entre autres désobéissances à " la pensée unique " de son époque, déclarer qu'il y avait peut-être de la vie humaine sur d'autres planètes que la Terre ?

Pourtant, comme le dit la sagesse populaire, " rien ne peut arrêter le progrès ", alors pourquoi, une fois encore, vouloir retarder sa marche inéluctable, plutôt que de réfléchir ensemble, et le plus tôt possible, aux conséquences des bouleversements que ses avancées vont entraîner pour l'humanité entière ?

Voyons donc, à la rubrique suivante, ce qui est de l'ordre du prévisible.

(*) 1 terabit = 1 bit X 10¹²



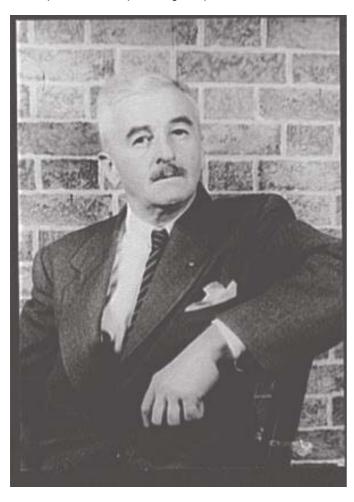


Conséquences sociales et financières d'une étique de la vie

" Il y a de nombreux avantages à vieillir. (un long silence.) J'essaie de voir lesquels. "

Somerset Maugham à l'âge de 80 ans

L'augmentation de la durée moyenne de vie cause déjà des problèmes importants et les épidémiologistes prévoient, à court terme,



une modification profonde de notre société, liée à l'accroissement de cette fraction de la population constituée par les personnes âgées. En premier lieu, il faut s'attendre à un nombre croissant de personnes souffrant de maladies chroniques et dégénératives.

Maintenant que nous avons presque oublié les maladies infectieuses, voici que les maladies de la vieillesse prennent la relève. Or il s'agit là de maladies qui coûtent cher en soins, qui durent et qui diminuent sensiblement la qualité de vie des personnes concernées.

Beaucoup de personnes, âgées ou conscientes qu'elles, elles ont

de bonnes chances de l'être un jour, s'interrogent sur la façon dont notre système de sécurité sociale pourra faire face à cette évolution.

Déjà aujourd'hui, la totalité des soins, réalisables en terme médical, ne peut plus être financée par le système actuel. Il en résulte une politique de restriction, qui va créer une médecine à deux vitesses. Seul celui qui pourra se payer les meilleurs soins, y aura accès,

celui qui n'en aura pas les moyens devra se contenter de ce que lui autorisera la couverture minimale. Cette situation est scandaleuse, alors que l'automatisation, la robotique, les connaissances en nanotechnologie nous acheminent vers une ère d'abondance.

Le problème ne sera bientôt plus de savoir comment nous allons payer les pensions de toutes ces personnes vivant encore pendant 40 ou 60 ans après la retraite, mais plutôt de savoir comment nous allons nous organiser pour affronter ce fondamental changement de la société.

Qui voudrait devenir inactif (ou inactive) une fois passé l'âge de soixante ans, alors qu'il (ou elle) est encore en pleine possession de ses moyens physiques et mentaux ?

Quand nous aurons la possibilité de produire tout ce dont nous avons besoin instantanément et avec très peu de travail humain - or la réalisation de ce rêve fabuleux est déjà commencée dans certaines de nos industries - que deviendront la valeur des produits et celle du travail humain ?

Comment pourrons-nous encore maintenir un système basé sur le travail individuel comme unique moyen pour chacun de bénéficier de conditions autorisant une vie décente pour lui et les siens ?

Bien que peu d'entre nous en soient vraiment conscients, en cette 2e année du XXIe siècle, nous sommes déjà dans une situation de transition, en marche vers une époque où la plupart des paradigmes et paramètres, sur lesquels se base le fonctionnement de notre société actuelle, n'auront plus aucune raison d'être.

Dès maintenant, nous ne pouvons plus envisager notre avenir selon nos anciens concepts d'organisation sociale, concepts basant fondamentalement notre vie sur l'argent et le travail Ces concepts se trouvent périmés : la durée moyenne de la vie n'est

pas, et ne sera pas la seule à évoluer : toute la société va l'accompagner.

Et si la médecine évoluait aussi, si le traitement du vieillissement permettait enfin de vivre plus longtemps, tout en restant, jusqu'à la fin, en pleine forme, et jouissant d'une excellente santé?

Et si nous arrivions enfin à la maîtrise d'une thérapie génique pour le cancer, les maladies cardio-vasculaire, etc. ?

Les nouvelles technologies nécessiteront, certes, beaucoup de moyens, mais elles pourront également nous épargner beaucoup



de temps et d'argent. Nous ne pouvons que difficilement extrapoler notre situation future à partir de l'actuelle, même en sachant que ces changements importants ont déjà commencé dans l'industrie.

L'impact des prochains changements et les nouvelles perspectives qui vont en découler ne peut, bien évidemment, pas être évalué, aujourd'hui, de façon exhaustive.

Nous savons pourtant que des questions importantes vont apparaître :

- Si nous pouvons vivre éternellement, devons-nous le faire ?
- N'est-il pas normal de mourir ?



- Si nous décidons de faire vivre des humains éternellement, selon quels critères choisirons-nous les bénéficiaires de cette " résurrection " ?
- Si l'accès à la vie éternelle n'est pas régulé par l'argent, ce qui est un souhait très vif de la part des auteurs de ces quelques lignes de réflexion - lesquels(le)s s'efforcent déjà d'œuvrer, avec fermeté et compassion, pour qu'arrive enfin l'ère d'une justice équitable entre tous les êtres humains - qui alors décidera que telle personne a

droit à cette vie éternelle et telle autre pas ?

- Si nous avons des " éternels " et des " non-éternels " vivant côte à côte, y aura-t-il un risque que cela pose problème ou pas ?

Voici quelques réponses possibles :

- Le devoir du médecin est de prolonger la vie.
- Le droit à la vie est considéré comme sacré dans toutes les cultures, du moins pour toutes celles et elles sont nombreuses qui sont dignes de ce nom.
- S'il devient maintenant possible de prolonger la vie, de quel droit et à quel âge ce respect de la vie devrait-t-il s'arrêter ; et d'abord, doit-il un jour s'arrêter ?
 - Il y a beaucoup de personnes qui luttent contre le droit à l'avortement. Toutes ces personnes considéreront-elles que l'amas de cellules constitué par une personne âgée a moins de droit à la vie que l'amas de cellules formé par un embryon dans l'utérus d'une femme, lequel, d'ailleurs dépend entièrement de cette femme pour sa survie au minimum neuf mois durant ?
 - La récente légalisation du suicide assisté ou " euthanasie " a suscité, dans le débat ouvert aux Pays-Bas, à cette occasion, des prises de positions virulentes, voire même violentes en particulier de la part des " croyants ", réaction qui avait déjà eu lieu, au préalable, dans certains états des USA. Tous ceux qui partagent cette opinion devraient donc, en toute logique, voter pour le droit à la vie éternelle ou alors exiger la suppression de l'engagement du respect de la vie inclus dans le serment d'Hippocrate, que prête tout nouveau docteur en médecine.
 - Ces façons d'être et d'agir nous rappelaient cruellement celles qui ont conduit aussi certains " croyants " (d'autres ou peut-être les mêmes ?) à des enchaînements aux lits d'hôpitaux, et jusqu'à des meurtres de praticiens, il y a quelques années par exemple dans certains états des USA.et malheureusement aussi en France (à Valenciennes, par exemple).

On se doit de faire tous et chacun les efforts qui s'imposent pour aborder d'une manière sereine un débat de fond sur des questions aussi graves, afin de parvenir à solutionner ce genre de problèmes de manière humainement acceptable.

Comment peut-on, maintenant que la Charte des Droits de l'Homme est admise dans tant de pays et par autant de femmes, d'hommes et d'enfants, comme le mode le plus proche de l'idéal de vie en société, concevoir que le droit

à la vie ne concerne que certains êtres humains (par exemple, les futurs bébés et/ou les personnes gravement souffrantes, à qui l'on imposerait, contre leur gré, de continuer à vivre) ? Et pas les autres (enfants clonés pour répondre au souhait de certains adultes qui souhaitent " donner la vie " mais n'ont, aujourd'hui, que cette possibilité pour redonner vie à l'enfant qu'ils ont perdu par accident) ? Il semble déjà primordial d'abord que nous supposions donc que nous accordons aux Humains le droit à la vie éternelle.

En parodiant l'ancien adage disant : " la question de faire ou non la guerre est trop importante pour n'être confiée qu'aux seuls militaires " nous aimerions débattre de ces questions de vie ou de mort, sans qu'un point de vue soit imposé à la communauté humaine par le ou (les) responsable(s) suprême(s) d'une quelconque religion, fûtelle patentée par des millénaires d'une " pratique " qui, dans bien des cas s'est facilement accommodée d'un profond, voire cruel mépris de la vie.

Toutefois, si nous parlons ici de " vie éternelle " cela ne veut pas dire, pour autant, que cette vie deviendrait obligatoire pour tous tous ceux qui souhaiteraient mourir pourraient, évidemment, le faire ; mais de quel droit ceux qui veulent mourir pourraient-ils refuser la vie éternelle à ceux qui aspirent à l'avoir ? Comme nous y faisions allusion cidessus, nous pourrions aussi ressusciter les personnes mortes d'une manière non naturelle : assassinées, tuées par accident ou par l'erreur d'une autre personne... Qui pourrait refuser une nouvelle vie à toutes ces personnes qui n'avaient pas pour projet de mourir ?

Mis à part le cas particulier des dernières personnes que nous venons de citer, il est possible que dans un premier temps ce soient les riches et ceux qui sont au pouvoir qui aient droit à la vie éternelle - le traitement serait alors gardé pour une élite - mais la légitimation de cette élite serait bientôt remise en cause. Rappelons qu'aux premiers temps de l'automobile, seuls quelques fortunés étaient possesseurs de ces nouveaux et rares véhicules. Comme on a vu se banaliser et se généraliser la voiture, on verra aussi à l'avenir se répandre les cas de re-création.

Il en résultera un changement total de notre société...

Si la vie éternelle était accordée à tout le monde, nous aurions un problème de surpopulation, si nous continuions à avoir des enfants. Le fait de choisir d'avoir des enfants pourrait alors être un critère d'exclusion à la vie éternelle.

Si la vie éternelle est accordée seulement à une minorité, la seule solution acceptable serait, nous semble-t-il, que cette élite soit composée d'êtres humains libres de toute avidité de pouvoir et de richesses, des êtres qui excellent dans les domaines de la conscience et de la bienveillance envers autrui. Ce seront des sages, sans ambitions pour eux-mêmes, mais qui se mettront au servi-

ce du reste de l'humanité et ce pourrait être eux qui décident à qui ils donneront également cette éternité.

C'est seulement dans ces conditions que nous pouvons envisager qu'une minorité

maintienne ce secret de " l'arbre de vie ", poétique métaphore qui ne désigne rien d'autre que tout le bagage scientifique nécessaire pour " créer la vie ".

Mais même avec l'application des conditions évoquées et autres précautions, nous ne pouvons toujours pas imaginer encore les éventuels problèmes qui risquent d'apparaître si les populations de " mortels " et d' " éternels " vivent côte à côte

Cela sera-t-il ressenti par certains comme une injustice ?

Mais déjà, ici et maintenant, se pose une question du même ordre : nous disposons de nourriture suffisante pour nous-mêmes, mais qu'en est-il pour les habitants d'autres pays ? Décidons-nous, ici, de ne pas manger parce que c'est injuste vis à vis de ceux qui n'ont aucune nourriture ?

Ou encore refusons-nous de faire une transplantation de rein à une personne de notre monde occidental, parce qu'il n'y en a pas pour tout le monde ou parce que, dans d'autres pays, ces interventions coûtent trop cher pour la population locale?

Le constat ici et maintenant, c'est que ces différences aboutissent déjà à des conflits. Alors, peut-être, la meilleure solution sera-telle de séparer les deux populations, sans pour autant que l'une se désintéresse de l'autre, bien au contraire, les " éternels " pouvant sûrement disposer d'assez de temps, de science et de conscience pour veiller avec compétence et constance au bien-être des " mortels ".

Peut-être devrons-nous trouver, pour l'une des deux populations une nouvelle planète habitable !

Actuellement, ici, sur notre planète bleue, si petite et si belle à voir de là haut - c'est ce que nous en disent les cosmonautes! - ni le système politique mondial, ni la manière de réguler la distribution des richesses et des biens par l'argent, pas plus que le niveau de conscience moyen de l'humanité ne permettent - c'est regrettable mais évident -



d'envisager de solutionner les graves problèmes dans lesquels s'engluent un nombre considérable de terriennes et de terriens.

Mais ces découvertes conduiront à des changements complets dans la conscience de chaque humain. Des valeurs bafouées aujourd'hui, comme le respect de la vie, l'amour des différences, la bienveillance envers tout être vivant, le règlement des conflits humains par la non-violence, l'égalité - en droits et en devoirs - de tous les êtres humains... ensemble et les uns vis à vis des autres, toutes ces valeurs devraient prendre le dessus sur l'orgueil, l'égoïsme, le racisme, l'avidité, la violence, l'indifférence à la souffrance...

Ces changements amenés par l'évolution de la science et dont nous venons de parler, se dessinent à l'horizon et concernent tous les Humains de la Terre : ils devraient pouvoir - s'ils veulent sauver leurs vies et parvenir enfin au bonheur auquel ils aspirent justement - en discuter entre eux très ouvertement, sans aucune restriction et sans la moindre limitation d'accès à une information qui se doit d'être complète et claire et de ne présenter que la vérité, sans volonté d'influencer l'informé(e) dans quelque sens que ce soit.



7 Références et bibliographie

" L'immortalité n'est pas un don. L'immortalité est une réussite ; et seuls ceux qui font tout pour y arriver y auront droit. "

Edgar Lee Masters, The Village Atheist

- 7.1 Laboratoires et scientifiques travaillant sur le vieillissement.
- 7.2 Références sur l'Internet.7.3 Revues scientifiques publ
- 7.3 Revues scientifiques publiant des données sur la recherche relative au vieillissement.
- 7.4 Littérature.





Les deux objectifs du Mouvement Raëlien International :

 Diffuser les Messages donnés à Raël par les Elohim sur toute la planète



• Construire une Ambassade pour accueillir les Elohim, créateurs de toute vie sur Terre



- www.rael.org
- www.subversions.com
- www.ufoland.com
- www.nopedo.org
- www.icacci.org
- www.apostasie.org

Venez visiter nos sites Internet :



