



# Ralentir le vieillissement en mangeant moins

**Une étude rapporte qu'au cours du vieillissement, l'enzyme chargée de copier l'ADN des gènes fait de plus en plus d'erreurs qui réduisent la performance des cellules et altèrent graduellement l'équilibre physiologique du corps.**

**Richard Béliveau**

Docteur en biochimie  
Collaboration spéciale



Ce processus peut cependant être ralenti en réduisant l'apport calorique pour éviter une surchauffe du métabolisme.

Tous les êtres vivants sont régis par les mêmes principes pour la transmission de leurs gènes. La séquence d'événements biochimiques qui a été sélectionnée au cours de l'évolution pour permettre l'expression des gènes sous une forme fonctionnelle est la suivante :

ADN → ARN → Protéine

Autrement dit, l'ADN est le support physique des gènes (le génotype), transmis par l'hérédité, tandis

que les protéines sont l'expression visible (le phénotype) de ces gènes. Pour être visibles, les gènes doivent donc s'exprimer concrètement sous la forme de protéines, les molécules qui exercent la plupart des fonctions structurales et métaboliques des cellules.

Bien que les êtres humains possèdent une origine génétique commune, le séquençage du génome de 47 personnes d'origines ethniques diverses a récemment révélé la présence de plus de 100 millions de paires de bases d'ADN inconnues jusqu'à maintenant, soulignant la grande diversité génétique de notre espèce<sup>1</sup>.

## ERREURS DE TRANSCRIPTION

Une conséquence inévitable de cette différence entre génotype et phénotype est que toute erreur dans le processus de transcription du gène en protéine peut avoir des conséquences fâcheuses pour le fonctionnement de la cellule.

Ceci est particulièrement bien illustré par une découverte très importante sur les mécanismes impliqués dans le vieillissement<sup>2</sup>. Dans cette étude, les chercheurs ont examiné comment le vieillissement cellulaire pouvait affecter l'activité de l'enzyme responsable (Pol II), de la première étape de la transformation

de l'ADN en protéine, soit la production de l'ARN intermédiaire.

L'ADN est donc transcrit en ARN par l'enzyme Pol II.

En analysant les changements à l'échelle du génome dans cinq organismes différents (vers, mouches à fruits, souris, rats et humains), à différents stades, ils ont constaté que l'enzyme Pol II devenait généralement plus efficace avec l'âge, mais que cette plus grande vitesse s'accompagnait d'un plus grand nombre d'erreurs chez l'ensemble des organismes.

Ces erreurs pourraient jouer un rôle important dans le vieillissement, car la manipulation génétique de la Pol II des organismes plus simples (vers et mouches) pour ralentir son activité a augmenté leur durée de vie de 20 %.

## SURCHAUFFE MÉTABOLIQUE

Une autre façon, plus facile, de ralentir l'activité de la Pol II pourrait être de diminuer l'apport calorique.

On sait depuis quelques décennies que la surconsommation de nourriture, surtout si elle implique un apport élevé en sucres simples et en protéines animales, active fortement les voies impliquées dans la croissance cellulaire (l'insuline, notamment) et favorise le développement de conditions de stress oxydatif et

d'inflammation chronique qui accélèrent le vieillissement<sup>3</sup>.

À l'inverse, plusieurs études ont montré que réduire l'apport en calories pour éviter cette surchauffe métabolique permet de retarder le vieillissement et prolonger la durée de vie de nombreux animaux.

Il est probable que l'enzyme Pol II contribue à ces effets positifs de la restriction calorique, car les chercheurs ont observé une réduction de sa vitesse de fonctionnement de Pol II chez les animaux soumis à un régime hypocalorique.

Il semble donc que le travail bâclé fait par l'enzyme Pol II représente un mécanisme fondamental du vieillissement, du simple ver nématode jusqu'aux humains.

Même s'il est évidemment impossible d'éviter de vieillir, on pourrait ralentir ce processus en évitant la surconsommation de nourriture pour limiter l'inflammation et le stress oxydatif.

Un autre exemple de l'énorme influence de nos choix de vie sur notre espérance de vie en bonne santé.

1. LIA WW ET COLL. A DRAFT HUMAN PANGENOME REFERENCE. *NATURE* 2023; 617: 312-324.  
2. DEBÈS C ET COLL. AGEING-ASSOCIATED CHANGES IN TRANSCRIPTIONAL ELONGATION INFLUENCE LONGEVITY. *NATURE* 2023; 616: 814-821.  
3. LONGO VD ET ANDERSON RM. NUTRITION, LONGEVITY AND DISEASE: FROM MOLECULAR MECHANISMS TO INTERVENTIONS. *CELL* 2022; 185: 1455-1470.