



HAL
open science

Le pouvoir du sucre ou la mort programmée (traduction de l'italien en collaboration avec l'Atelier de traduction du département d'italien de l'université Paul-Valéry Montpellier 3)

Charlotte Armengaud, Nikola Arsenijevic, Ioan Badulescu, Morgane Crotti, Arlette Dongmo, Isabelle Felici, Raffaella Fiorini, Chiara Giugiaro, Élodie Guiboud, Silvia Pitasi, et al.

► To cite this version:

Charlotte Armengaud, Nikola Arsenijevic, Ioan Badulescu, Morgane Crotti, Arlette Dongmo, et al.. Le pouvoir du sucre ou la mort programmée (traduction de l'italien en collaboration avec l'Atelier de traduction du département d'italien de l'université Paul-Valéry Montpellier 3). Atelier de création libertaire, 2020. hal-03320619

HAL Id: hal-03320619

<https://hal.science/hal-03320619v1>

Submitted on 31 Jan 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Que vous soyez de ceux et celles qui passent leur temps à décrypter les étiquettes en faisant leurs courses, de préférence à la coopérative bio, ou que vous remplissiez votre chariot sans trop y penser, ce livre est fait pour vous. Il donne les outils nécessaires pour débiter ou prolonger une réflexion sur la consommation du sucre. D'abord épice utilisée par les nobles en signe de richesse, le sucre est devenu un élément fondamental dans l'alimentation de toutes les couches de la société. Comment s'est produit ce changement? Quels sont les effets sur notre organisme? Pourquoi les spécialistes ont-ils des avis si différents? Est-il vrai que certaines populations sont plus à risques que d'autres? Pourquoi pense-t-on que les femmes et les enfants ont une préférence pour les saveurs sucrées? Est-il naturel de manger du sucre? Et que veut dire « naturel »?

L'ouvrage, grâce à une bibliographie scientifique pluridisciplinaire, tente de répondre à quelques interrogations sur l'histoire de nos civilisations, le pouvoir, la colonisation, l'économie et la culture, en lien avec le saccharose, et de nous aider à comprendre qui a intérêt à maintenir dans l'ombre certaines informations liées à notre alimentation et à l'usage du sucre industriel.

Giuseppe Aiello vit à Naples. Micro-paléontologue de formation, il est auteur de plusieurs essais, entre autres sur Malatesta, le taoïsme et l'anarchisme, et la commune Urupia (une communauté libertaire du sud de l'Italie).

ATELIER DE CRÉATION LIBERTAIRE
ISBN 978-2-35104-149-9 **12,00 €**



le pouvoir du sucre

Giuseppe Aiello

le pouvoir du sucre

ou la mort programmée

Giuseppe Aiello



Ouvrage publié avec le concours de la Faculté de langues et cultures étrangères et régionales - UFR 2 de l'université Paul-Valéry Montpellier 3



Le pouvoir du sucre

GIUSEPPE AIELLO

Le pouvoir du sucre

ou la mort programmée

*Traduit de l'italien
par l'Atelier de traduction du département d'italien
de l'université Paul-Valéry Montpellier 3*

Atelier de création libertaire
2020

Ont participé à cette traduction collective : Charlotte Armengaud, Nikola Arsenijevic, Ioan Badulescu, Morgane Crotti, Arlette Dongmo, Isabelle Felici, Raffaella Fiorini, Chiara Giugiaro, Élodie Guiboud, Silvia Pitasi, Carolina Simoncini, Sonja Wopfner.

Pour contacter l'auteur : g_aiello@hotmail.it

Pour contacter l'Atelier de traduction : isabelle.felici@univ-montp3.fr

Titre original : Il mistero (solubile) dello zucchero assassino. Una storia di cibo, dominio, denaro e scienza *publié par Nautilus-Candilita, 2016*

Correction : Solange Bidault

En couverture : Août 2020, Naples et ses sfogliatelle (Mimmo Pucciarelli - www.atelierdecreationlibertaire.com/croix-rousse-alternative/)

ATELIER DE CRÉATION LIBERTAIRE

BP 1186, F-69202 Lyon cedex 01

site Internet : <http://www.atelierdecreationlibertaire.com>

<http://twitter.com/ACLibertaire>

courriel : contact@atelierdecreationlibertaire.com

téléphone : +33(0)7 68 93 49 90

ISBN 978-2-35104-149-9

L'Atelier de création libertaire publie tous les mois une lettre électronique.

Pour s'abonner et aussi consulter le catalogue en ligne et passer vos

commandes : <http://www.atelierdecreationlibertaire.com>.

« À quelque chose malheur est bon. Le dicton est aussi valable pour les mauvais aliments. Les préférences et les aversions alimentaires sont le résultat d'un équilibre favorable entre le calcul des coûts concrets et les bénéfices; je ne veux pas dire pour autant que l'équilibre favorable est partagé équitablement par tous les membres de la société. »

Marvin Harris, *Good to eat*, 1985.

*Gold Coast slave ship bound for cotton fields
Sold in a market down in New Orleans
Scarred old slaver know he's doin'alright
Hear him whip the women just around midnight
Brown sugar, how come you taste so good
Brown sugar, just like a young girl should*

Mick Jagger – Keith Richards, *Brown Sugar*, 1971.

Préface

Encore un livre sur le sucre, diront certain·es ? Si des ouvrages, parfois anciens, tracent bien le parcours historique et économique du sucre et si d'autres textes, surtout des articles scientifiques et journalistiques, se penchent sur les aspects biologiques et médicaux, il n'y a pas, sauf erreur, d'ouvrage en français qui adopte, comme le fait Giuseppe Aiello, cette approche pluridisciplinaire et qui mette à la portée de tout le monde, de façon synthétique, les résultats de nombreuses recherches et expérimentations.

Le titre original est en lui-même un défi : *le Mystère (résoluble) du sucre assassin. Une histoire d'alimentation, de pouvoir, d'argent et de science. Ou de quelques raisons plus ou moins bonnes d'éliminer le saccharose et autres cochonneries de votre alimentation*. Pour la traduction française, le titre, quoique plus bref, est tout aussi effrayant et se veut le reflet de l'approche pluridisciplinaire adoptée par l'auteur. Il fait également référence à l'ouvrage auquel Giuseppe Aiello rend hommage, *Sweetness and power*, par Sidney Wilfred Mintz, publié en 1985¹.

Le texte est dense et même les personnes qui passent leur temps à lire les étiquettes avant d'acheter quoi que ce soit, ne mangent pas

1. L'ouvrage de Sidney Wilfred Mintz a connu une première traduction en 1991, *Sucre blanc, misère noire. Le goût et le pouvoir*. Une nouvelle édition a été publiée en 2014, *la Douceur et le pouvoir : la place du sucre dans l'histoire moderne*, traduit par Rula Ghani, édition de l'université de Bruxelles. L'Atelier de traduction n'a pas conduit de recherche bibliographique systématique sur le sucre en français ; citons cependant au moins un ouvrage publié quelques années après celui de Mintz, en 1989, par Jean Meyer, *Histoire du sucre*, aux éditions Desjonquères.

de produits transformés, ne mettent plus de sucre dans leur café, font leurs gâteaux maison, avec le quart de la dose de sucre indiquée dans les recettes (et, souvent, pas de sucre du tout), ne resteront pas indifférentes à sa lecture, d'autant plus que le sujet est encore et toujours d'actualité : on trouve en ligne et ailleurs nombre de textes et documentaires où il est question de doux mensonge et d'amère vérité à propos du sucre, qui pourrait bien être une drogue tueuse au pouvoir addictif supérieur à celui de la cocaïne. Les positions défendues dans cet ouvrage invitent à mener ses propres recherches et à poursuivre les débats. Ne pas hésiter donc à poser des questions à l'auteur.

Pour anticiper quelques-unes de ces questions, nous avons cru bon d'interroger l'auteur à l'occasion de la sortie de la traduction française de son ouvrage.

Parmi toutes les pollutions et les substances qui pourrissent notre existence, pourquoi as-tu choisi de faire un livre sur le sucre ?

Au cours des nombreuses présentations de l'ouvrage que j'ai faites, c'est sûrement la question qu'on m'a le plus souvent posée. D'habitude, je réponds que je me suis rendu compte, par l'observation, l'expérimentation et l'étude, que le saccharose est une des nombreuses drogues (selon la définition simple, mais efficace me semble-t-il, du terme « drogue » qu'on trouvera dans le livre) qui peuplent notre existence. C'est un peu comme l'alcool ou les cigarettes. Sauf que personne n'a jamais offert à mes filles ou à mon fils une cigarette ni un verre de vin lorsqu'ils avaient deux ans, alors que l'invitation à ingurgiter du sucre est continue et pressante. À cette réponse j'ajoute généralement qu'il était donc nécessaire que quelqu'un s'attaque sérieusement à la question. C'est une bonne réponse mais, comme le verront les personnes qui auront envie de lire le texte du début à la fin, les choses sont légèrement plus compliquées.

Face à cette complexité, pourquoi avoir adopté une approche pluridisciplinaire ?

La consommation d'un aliment, notamment d'un aliment aussi particulier que le sucre, est étroitement liée à notre nature et à la manière dont cette nature est elle-même en relation avec une société en perpétuel changement. La perspective pluridisciplinaire permet de comprendre comment une substance qui était pratiquement absente de notre alimentation il y a quelques siècles en est devenue la base et est maintenant omniprésente dans notre quotidien. Il n'est pas suffisant de se pencher sur l'aspect médical et physiologique, ni de faire une lecture économiciste qui ne voit le monde qu'à travers les flux financiers et le développement des forces de production. Il faut nécessairement y associer une réflexion sur les dynamiques du pouvoir et sur l'histoire profonde, celle qui se mesure non en décennies mais en millions d'années.

Pourquoi cette insistance sur la question du pouvoir ?

Comprendre que, pour répondre aux questions qui m'interpellaient, il me fallait chercher les explications dans différents domaines, dans des disciplines qui se croisaient en permanence, a profondément modifié mon idée du pouvoir. J'en parle brièvement dans mon ouvrage *Taoïsme e Anarchia*¹ et je projette de développer l'idée que, comme je le dis en plaisantant, *ma non troppo*, le pouvoir est « un amiboïde hiérarcho-fractalique acéphale et acardiaque » et qu'il est constitué de fragments perpétuellement reformulés d'ordres, de démissions de responsabilité, de châtiments corporels et de vexations sociales, d'exaltations d'identités conformistes, d'individualités humiliées, d'aliénation et d'isolement. C'est le cas tant dans la richesse que dans la pauvreté, si bien que proposer à nouveau l'instrument analytique de la « lutte des classes » est parfaitement inefficace. Je ne veux pas dire par là qu'il n'existe pas d'amis ni d'ennemis de la Liberté ; je dis seulement que les champs d'appartenance ne peuvent être définis que si on les cherche. On découvre ainsi que les compagnies pétrolières qui ravagent d'immenses

1. La Fiaccola, 2017.

territoires ont une fonction non pas identique mais comparable à celle des multinationales de boissons gazeuses qui attentent à la santé des enfants du monde entier. On découvre aussi que Big Pharma et Big Sugar ont des fonctions analogues qui visent non seulement le profit, mais surtout le contrôle social et la cohésion/coaction d'une humanité définitivement mondialisée et toujours plus mentalement recluse. Cela fera l'objet d'un prochain livre. Ici il est question du sucre et pour résoudre la question qui consiste à se demander pourquoi on en mange autant si c'est nocif, plus que d'un pont de la médecine ou que d'un intellectuel organique avec des œillères en acier inoxydable, vous pourriez peut-être avoir besoin d'un paléontologue anarchiste pour apporter un peu de lumière. Bonne nouvelle, si ce volume est entre vos mains, c'est que vous avez trouvé le paléontologue anarchiste.

Il y a aussi une mauvaise nouvelle.

La mauvaise nouvelle, c'est qu'une information donnée dans le prologue, que nous avons décidé de laisser inchangé par rapport à l'édition italienne, n'est plus d'actualité : la *sfogliatella*¹ de chez Pintauro a été nettement surpassée en qualité par celle d'Attanasio, qui coûte d'ailleurs moitié moins. Vraiment, il n'y a rien de stable sur cette planète.

Isabelle Felici

1. La *sfogliatella* est un gâteau typique de Naples qui, contrairement à tous les clichés, n'est pas seulement le royaume de la pizza, mais aussi celui de la pâtisserie.

Prologue

Un livre sur le sucre devrait peut-être commencer par un récit autobiographique, au dénouement heureux, où il est question d'un gros, boutonneux et maladif, l'auteur, consommateur frénétique de sucres, qui finit par se transformer en un athlétique gentilhomme, mince, équilibré, efficace, admiré des hommes et des femmes. Ou alors par une ouverture modérément terroriste sur la diffusion impressionnante du diabète, des caries, des crises cardiaques, cancers, têtes vides et os cassés à attribuer sans l'ombre d'un doute à une alimentation moderne basée sur le sucre et sur d'autres produits raffinés et toxiques. Ne pouvant susciter l'intérêt par une histoire personnelle de rédemption alimentaire (soyons clair, l'ex-obèse ce n'est pas moi) et n'ayant aucun intérêt à effrayer qui que ce soit, ce livre commence autrement, dans un lieu précis : 275, rue Toledo à Naples.

S'il y a d'autres dignes faiseurs de *sfogliatelle* à pâte feuilletée ou brisée, par exemple les frères Attanasio qui œuvrent vico Ferrovia, une ruelle près de la place Garibaldi, que certains hérétiques mettraient même à la première place, il ne fait aucun doute que seul Pintauro est digne de régner sur l'Olympe de la mythologie pâtissière napolitaine. Même les touristes, quand ils ne sont pas trop pressés de suivre comme des moutons un chemin tout tracé au milieu des ruelles, ont vite fait de trouver, en se promenant *Piazza Plebiscito*, *via Toledo* ou près de la *Galleria Umberto I*, un autochtone qui leur impose de passer par ces vingt mètres carrés de paradis pour gourmands. À l'entrée, on est accueilli par une enseigne rouge sur plastique blanc,

éclairée de l'intérieur par un néon diffusant une lumière obsolète : *sfogliate calde*. C'est ce qu'il faut manger. Les autres gâteaux aussi sont excellents, mais ne nous dispersons pas. Ces *sfogliatelle* sont sublimes et il serait injuste de quitter ce triste monde sans les avoir goûtées au moins une fois, et même deux. Il ne faudrait toutefois pas commettre l'erreur de croire que cette spécialité pâtissière unique et double à la fois (feuilletée ou brisée) règne en maîtresse absolue : les nombreux adorateurs de choux et de babas, nature, à la crème ou à la chantilly, prendraient ombrage, sans parler des invectives que ne manqueraient pas de lancer les fanatiques des mignardises aux amandes, des queues de homards à la crème ou à la chantilly, des brioches sobres et parfumées (que les Italiens confondent parfois avec les croissants), rondes, coiffées d'une demi-boule, aussi peu sucrées que possible. Puis il y a les passionnés des gâteaux de saison, *struffoli*, *roccocò*, *mustacciuoli*, *paste reali*, *raffiuoli e susamielli* (le seul gâteau que les pauvres pouvaient se permettre autrefois et que ma grand-mère appelait en effet *'e pezziente*, les mendiants) ou de la galaxie provinciale des nougats et des croquants.

N'oublions pas le monde souterrain du gâteau maison, rarement accessible aux étrangers, qui croiront avoir acheté une vraie *pastiera* : l'impératrice post-équinoxiale n'est pas de nature mercantile, quand vous l'achetez chez Scaturchio, ce n'est qu'une imitation, certes réputée et digne, mais plutôt onéreuse, de l'originale, qui ne peut se passer des mères, grand-mères ou tantes, ni de leurs cuisines, et qui, pour être parfaite, a besoin d'un four à bois.

Enfin, je ne peux éviter d'au moins mentionner le *sanguinaccio* (je ne parle pas de cette horreur sans âme qu'on trouve dans les pâtisseries à l'époque de carnaval, mais du vrai, celui qu'on fait avec du sang de porc et dont la vente est interdite), les figues aux amandes, passées au four et aspergées de vin cuit (on les nappe maintenant de chocolat en hommage à la modernité) et le *migliaccio*, le plus pauvre parmi les pauvres. Autant de délices pour les connaisseurs, qui ne font toutefois pas l'unanimité et qui n'arrivent jamais dans le commerce, si bien qu'il est inutile d'offrir de l'argent en échange.

Voilà, je pense avoir clairement montré qu'il n'y a pas de lieu moins approprié que Naples pour lancer une injonction à supprimer le saccharose, car je ne connais pas d'endroit qui puisse dépasser,

en variété et en qualité, la pâtisserie napolitaine, pas même, selon moi, la capitale sicilienne.

J'ajoute que je m'efforcerai de faire en sorte que mes argumentations ne soient pas confondues avec les intolérances des fondamentalistes de l'alimentation saine, dont les anathèmes, qui peuvent impressionner les orphelins de dogmes désormais putréfiés, sont tout à fait inefficaces pour convaincre les personnes qui, tout en conservant leur esprit critique, tentent d'améliorer leur existence.

Si donc vous me lisez en repensant à l'excellente *caprese* (le gâteau, pas la salade *mozzarella*, tomates et basilic) que vous venez d'avaler et que, compatissant·es, vous souriez en pensant : « Le pauvre, il ne sait pas ce qu'il perd », comprenez que vous faites erreur : je connais parfaitement la sensation d'envie de sucre et c'est justement pour cela que j'ai eu besoin de comprendre d'où vient cette envie.

Première partie

De quoi parle-t-on quand on parle de sucre ?

Mais il n'est pas simple de trouver son chemin dans le dédale de questions qui concernent notre alimentation ni de comprendre comment cette alimentation affecte notre santé, parce qu'il y a trop de désirs et d'intérêts qui gravitent autour de la nourriture et que beaucoup de facteurs rendent le tout compliqué et confus. Pour essayer de s'y retrouver, au moins dans les grandes lignes, il est nécessaire de prendre en considération plusieurs approches et d'en privilégier certaines. Commençons par quelques précisions d'ordre terminologique.

Dans l'usage quotidien du mot, le sucre est presque toujours ce produit dérivé de la betterave ou de la canne à sucre, constitué en pratique exclusivement de cristaux de saccharose. En effet, il s'agit d'une seule molécule, composée de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, connue sous la formule $C_{12}H_{22}O_{11}$. Quand on achète du sucre, on achète donc un produit sans vitamines ni minéraux qui, à part de très rares impuretés, ne contient que du saccharose, c'est-à-dire un disaccharide composé de deux monosaccharides : le fructose et le glucose. Une molécule de glucose et une molécule de fructose réunies donnent une molécule de saccharose. Mais il existe une autre utilisation du terme, plus souvent au pluriel, les sucres, qui devient synonyme de glucides ou hydrates de carbone. Ce sont des composés organiques ternaires, tous formés, comme le saccharose, de carbone, d'hydrogène et d'oxygène, mais dans des proportions

et/ou des géométries moléculaires différentes. Les glucides sont présents dans un large éventail d'aliments et sont essentiels pour les processus vitaux, mais cela ne signifie pas qu'ils présentent les mêmes comportements. Ainsi le lactose est, comme le saccharose, un disaccharide qui a, en plus du glucose, à la place d'une molécule de fructose, une molécule de galactose. On pourrait croire qu'il s'agit de molécules très semblables, mais leurs propriétés sont très différentes et le lactose confère des caractéristiques particulières aux aliments dans lequel il est présent.

Il existe de nombreux types de glucides et donc, si on parle d'alimentation, la confusion entre glucides et saccharose peut être trompeuse, comme il est trompeur de parler de « sucre dans le sang » pour désigner le taux glycémique, ou de dire que « le corps a besoin de sucre », ou que les pâtes « contiennent des sucres », comme vous l'avez sûrement déjà entendu. Pour essayer d'éviter les confusions, on utilisera ici, autant que possible, le mot « sucre » comme synonyme de saccharose, un des nombreux glucides. Il faut toutefois tenir compte du fait que la très grande majorité des sujets qui seront traités peuvent être extrapolés à d'autres sucres dits « simples », utilisés comme additifs à des fins alimentaires tels que le glucose ou le fructose. Certaines propriétés sont un peu différentes – il est ainsi bien connu que le fructose s'assimile plus lentement –, mais cette différence ne mérite pas, à mon avis, de distinctions particulières qui alourdiraient un discours déjà suffisamment complexe.

Les glucides, dont le saccharose, sont très importants pour le fonctionnement de notre organisme pour la simple raison que beaucoup d'entre eux peuvent être plus ou moins rapidement convertis en énergie. Pour simplifier à l'extrême, on peut dire qu'ils peuvent être réduits en molécules de glucose dont chacune, à travers un processus appelé glycolyse, est divisée en deux molécules d'acide pyruvique avec une production d'énergie stockée en deux molécules d'adénosine triphosphate (ATP). Si vous voulez tout savoir sur la glycolyse et sur le métabolisme du glucose, il y a une infinité de textes qui les décrivent en détail ; les recopier ici serait une perte d'espace inutile.

L'étude des réactions chimiques qui se font dans notre organisme est certainement fascinante et elle explique beaucoup de choses, mais en feuilletant les centaines de pages écrites à ce propos et les milliers de formules qui précisent nos connaissances sur la

biochimie des êtres vivants, une question devrait venir à l'esprit. Si ce qui se passe dans notre corps a été expliqué de façon si détaillée, s'il y a des tonnes de volumes sur la chimie et sur la physiologie de la nutrition, pourquoi le désaccord persiste-t-il sur ce qu'on doit manger ? Si la science est le progrès de la connaissance, si aujourd'hui personne ne pense que le soleil tourne autour d'une terre plate et immobile, pourquoi continue-t-on à manger des choses qui nous rendent malades ? Pourquoi ne nous dit-on pas ce dont notre corps a besoin pour atteindre un âge avancé, rester en bonne santé et être heureux ?

La raison est simple : la biochimie n'est pas le bon moyen pour y arriver. Les études sur l'utilisation du glucose par les cellules sont importantes et méritoires, mais on a beau ramasser un grain de sable, en analyser la forme, la composition minéralogique, les propriétés optiques, magnétiques, mécaniques, jusqu'à « tout » savoir, en se concentrant sur l'étude du grain de sable, on ne voit ni la plage ni la mer. Pour comprendre la plage et la mer, d'autres instruments sont nécessaires.

Afin d'éviter tout malentendu, voici un exemple qui illustre mes propos : il est utile et magnifique d'avoir montré qu'une bonne assimilation du lactose ne peut se faire que grâce à une production suffisante de lactase, présente uniquement chez certains groupes d'humains adultes. Mais les Aborigènes australiens n'ont pas attendu cette démonstration pour comprendre que le lait n'est pas bon pour eux...

Le fait de décomposer la complexité en éléments plus simples afin de les décrire et de les interpréter, qui est une des qualités de la tradition scientifique occidentale, peut devenir un défaut impardonnable. Des disciplines comme la médecine traditionnelle chinoise et l'homéopathie soulignent avec force cette limite de la médecine telle qu'elle est enseignée dans nos universités, où on étudie les organes, les tissus, les valeurs d'une quantité incroyable d'éléments contenus dans le sang, mais où on ne parvient pas à avoir une vision unitaire de l'organisme dans sa complexité ni de l'individu dans sa singularité. Il est difficile de mettre en syntonie des traditions de pensée multiples de façon à ce que des visions apparemment

antithétiques se complètent chacune grâce aux autres ; en la matière on commence à peine à faire les premiers pas ¹.

En attendant, nous pouvons nous contenter de considérer comme acquis le fait que, pour fonctionner, notre corps a besoin de glucose et que le sucre en fournit très rapidement. Comme me l’a rétorqué une de mes connaissances, très sûre de la façon dont elle maîtrise les sciences de la vie : « Comment peux-tu dire que le sucre est mauvais si ça fait bien trois milliards d’années que la vie repose sur la biochimie du glucose ? » J’ai répondu que certes notre organisme a besoin de fer, mais que ce n’est pas une raison pour s’enfiler un clou de dix dans la bouche pour remédier à une carence alimentaire ².

Sauf si on habite dans une grande ville, on peut élever une poule dans son jardin ou dans un élevage intensif, on peut cultiver des tomates dans son potager ou dans des serres, véritables installations industrielles. Il est donc possible d’obtenir des œufs et de la sauce tomate soit par des moyens qui sont à la portée de tout un chacun, soit par des méthodes qui nécessitent de grands investissements et qui garantissent une haute productivité (souvent au détriment de la qualité). En revanche, s’il est possible d’obtenir du sucre brut selon un processus assez simple, pour faire soi-même du sucre blanc à la maison, il faudrait pouvoir disposer d’un véritable laboratoire de chimie. À partir d’un kilo de betteraves, on extrait 120 grammes de sucre et le parcours qui conduit du champ à la petite cuillère de poudre pâle que vous mettez dans votre café repose sur une pure technologie industrielle, peut-être structurellement plus proche de la production de plastique à partir du pétrole que du traitement des olives pour les transformer en huile extra vierge.

1. Il n’est d’ailleurs pas dit que ces tentatives soient destinées à trouver le succès. À titre d’exemple, citons les excellents ouvrages sur le Qi Gong par Jwing Ming Yang, qui tente d’expliquer la nature et les caractéristiques du Qi selon les principes et la terminologie de la physique moderne (Yang, 2017). Yang étudie et divulgue avec passion la culture orientale. Il est maître de Taiji Quan et de Shaolin, il a étudié les arts chinois dans son pays d’origine et la science occidentale d’abord à Taïwan puis aux États-Unis, où il a obtenu un diplôme de physique et d’ingénierie mécanique. Bien qu’il possède tous les instruments nécessaires pour faire communiquer les deux cultures, les tentatives qu’il fait de traduire des éléments de culture chinoise en termes de science occidentale constituent, à mon avis, la partie la plus faible de ses traités.

2. Pour être tout à fait franc, sur le moment il m’avait semblé opportun d’indiquer une autre extrémité de l’appareil digestif.

C'est toujours la même question, très ancienne, du « naturel » et de l'« artificiel », qui contient d'autres sujets insidieux, surtout quand il est question de nourriture. La cuisson est une manière d'intervenir sur les aliments dont notre espèce détient l'exclusivité : nos aliments cuits sont donc un peu « technologiques », un peu « artificiels ». Les populations qui découvrent la cuisson l'abandonnent rarement et les crudivores intégraux sont très peu nombreux. Manger des aliments cuits présente des avantages et des inconvénients et le fait que presque tout le monde le fasse pourrait raisonnablement nous amener à penser que les avantages sont plus nombreux que les inconvénients. Mais l'argument démocratique de la « grande majorité » qui aurait toujours raison peut s'avérer très peu convaincant : après tout, l'Anschluss entre l'Autriche et l'Allemagne a eu un très grand succès auprès du public, mais notre jugement historique sur la palatabilité¹ du nazisme en tant qu'organisation sociale ne devrait pas être influencé par le vote du 10 avril 1938.

Des millions de personnes consomment à chaque repas du coca ou du pepsi, aux États-Unis peut-être plus de 50% de la population, mais cela ne signifie pas que cette habitude ne puisse être discutée ni critiquée. Donc ne jamais se laisser impressionner par les chiffres et encore moins par cette pseudoscience, source d'erreurs qu'est presque toujours la statistique.

Mais tout cela nous oblige à une brève digression pour répondre à une question collatérale et pourtant inévitable : si on veut comprendre quelque chose à propos du sucre ou du monde, à qui peut-on faire confiance ?

1. La palatabilité est la caractéristique de la texture des aliments agréables au palais.

À qui peut-on faire confiance ?

En exagérant, on peut aller jusqu'à prétendre que les seules expériences entièrement fiables sont celles que nous faisons en personne. Pourtant, cela non plus ne suffit pas comme on peut facilement s'en rendre compte : selon les cas, il arrive que nous considérions que certaines expériences sont significatives et d'autres pas. Cela peut nous éviter de tirer des conclusions hâtives ou bien cela nous amène à faire la même erreur un grand nombre de fois, tout en sachant (ou mieux en soupçonnant) que nous sommes en train de nous nuire à nous-mêmes. Certaines personnes sont capables de persister dans la même et identique erreur des milliers de fois sans jamais prendre en compte les conséquences indésirables auxquelles elles s'exposent. Par ailleurs, utiliser l'expérience d'autrui est toujours une très grande richesse et souvent même une nécessité, c'est une évidence : pour savoir qu'il n'est pas bon de manger une salade de ciguë, nous faisons nécessairement confiance à ceux qui l'affirment et ne prétendons pas la goûter car « on ne sait jamais, et si c'était vraiment mauvais ? ».

Dans notre monde d'hypertrophie de l'information, nous recevons des données et des interprétations si contradictoires que cela dépasse l'imagination, parfois en toute bonne foi, presque toujours par mensonge délibéré. Il suffit d'ouvrir un journal ou d'écouter les infos. De pauvres villages sont bombardés et on nous dit qu'il s'agit d'une action humanitaire; une jeune fille en conflit avec sa famille est empoisonnée et abrutie par des drogues et on nous soutient que c'est pour son bien; et ainsi de suite.

On peut pratiquement dire tout ce qu'on veut, l'évident et l'insoutenable, et dans la confusion totale faire prévaloir, dans les faits, la version du plus fort.

C'est d'autant plus vrai pour le sujet qui nous intéresse. Quand on cherche des documents sur les effets du sucre, on trouve une grande abondance d'écrits prétendant démontrer que les personnes qui mangent du sucre, des gâteaux et du chocolat sont plus minces, plus actives, en meilleure santé.

Quand on lit deux affirmations au contenu diamétralement opposé : « Le sucre est indispensable pour une alimentation équilibrée » et « Le sucre est un poison et rend malades ceux qui le mangent », comment décider s'il faut faire confiance à la première, à la seconde ou se méfier des deux ?

La solution que j'ai choisie, qui est donc pour moi une bonne solution, est *grosso modo* la suivante :

1° Confronter les différentes affirmations avec ce que nous observons dans notre quotidien et dans le quotidien de notre entourage.

Exemple : de nombreuses personnes (et parmi elles presque tous les médecins) soutiennent que la pilule contraceptive est fondamentalement inoffensive; d'autres en revanche disent qu'elle est très nocive. Durant plusieurs années, j'ai interrogé toutes mes amies qui ont pris la pilule pendant plus de quelques mois et je suis absolument convaincu que, même dans ses versions récentes « légères » et même quand on fait au préalable toutes les analyses requises, elle provoque toujours des dommages, qu'il s'agisse d'adénofibromes du sein ou de dysfonctionnements de l'ensemble de l'organisme dus au trop-plein d'hormones : diminution catastrophique de la libido, migraines, douleurs et ainsi de suite. Par conséquent, sans trop généraliser, je suis plus enclin à considérer comme dignes de confiance les personnes qui déconseillent la pilule plutôt que celles qui diffusent l'idée que c'est un instrument prodigieux de bien-être et de progrès.

2° Chercher à comprendre si les personnes qui avancent telle ou telle assertion ont des intérêts plus ou moins cachés.

Prenons l'exemple des attaques périodiques de la part des médias contre les médecines « alternatives », qu'il s'agisse des traditions millénaires, médecine traditionnelle chinoise, acupuncture, des soins par les plantes ou des pratiques modernes comme l'homéopathie.

Ces attaques sont manifestement dues à la panique qui se répand lentement mais sûrement parmi les puissantes structures médico-pharmaceutiques quand elles constatent que ces techniques thérapeutiques efficaces, sans effets indésirables et souvent (malheureusement pas toujours) plutôt bon marché, sont de plus en plus fréquemment adoptées. Un nombre croissant de personnes se montrent réticentes lorsqu'il s'agit de se laisser empoisonner par les géants de la chimie. Par conséquent les stipendié·es du journalisme « scientifique », qui n'ont la plupart du temps aucune idée de ce qu'est la recherche scientifique et pour qui il est normal et habituel de propager le faux sur commande, sont « invité·es » à diffuser des analyses superficielles, générales et diffamatoires sur des sujets auxquels ils et elles ne connaissent rien. Pour les personnes qui gardent un tant soit peu les yeux ouverts, il est évident que l'association du pouvoir politico-économique de la caste médicale et des multinationales pharmaco-chimiques fera tout ce qui est en son possible pour freiner l'hostilité montante à leur égard. Faire confiance à des personnes payées pour soutenir ces gens-là est le comble de la naïveté.

Moins envahissante, mais tout aussi intéressée est la race maudite des gourous qui, après avoir suivi un cours à distance et lu la moitié d'un livre, ont vu la lumière et prétendent tout soigner, des durillons au cancer, avec des méthodologies fantaisistes visant surtout à gagner de l'argent facile et à assouvir un égocentrisme insatisfait.

3^o Se méfier du fanatisme de toute sorte, tout particulièrement de celui des néophytes. L'enthousiasme peut générer des équivoques, comme dans le cas des personnes qui, à force d'éliminer des aliments considérés à tort ou à raison comme nocifs, finissent par s'affaiblir et par tomber malades à cause d'une carence en apports nutritionnels fondamentaux, cas classique d'une expérience qu'il vaut mieux ne pas tenter.

Pour résumer, à mon avis une source est fiable si elle présente ces trois caractéristiques fondamentales : une vision du monde lucide et réaliste, une curiosité intellectuelle et une absence d'intérêts économiques et de caste. Sur la base de ces critères, j'ai décidé de considérer comme plus ou moins fiables certains des textes consultés, en essayant toujours de faire attention, au cours de ma lecture, à ce que j'ai trouvé ou pas convainquant. Weston Price, médecin voyageur et

explorateur du genre humain, mérite une mention spéciale parmi mes sources d'information, pour la clairvoyance précieuse de son projet et, pourquoi pas, pour la sympathie qu'inspirent tous les Don Quichotte du monde. Il sera question de lui plus loin.

Si vous faites partie des sceptiques à outrance, aucun problème. Dans le cas spécifique du sucre, il existe une méthode de vérification presque infaillible, à la portée de tout le monde, économique, sûre et bénéfique. Le seul inconvénient (il y en a toujours) est qu'elle nécessite l'utilisation d'une quantité considérable de deux produits qui, n'étant pas disponibles à la vente, se font rares sur notre planète : l'amour-propre et la force de volonté. Si vos provisions sont modestes mais consistantes, vous pouvez essayer la version modérée de l'expérience : pendant un certain temps, disons au moins trois semaines, éliminez tout ce qui contient du saccharose, qu'il provienne de la betterave ou de la canne à sucre. Évitez donc d'ingérer biscuits, confiture, thé ou café sucrés, tartes, gâteaux, chocolat et barres chocolatées, glaces, crèmes, pâtisseries, nougats, boissons sucrées, liqueurs, bonbons... La liste est encore longue, mais je pense que vous avez compris. Il faut faire un effort supplémentaire pour contrôler que céréales, biscottes, charcuteries, figues sèches, dattes, jus de fruits, maïs sont sans sucre ajouté : je sais que cela semble absurde, mais du sucre recouvre presque toujours les dattes et on en trouve aussi très fréquemment dans la viande en conserve. Enfin, ne trichez pas : pour que l'épreuve soit efficace, il ne faut utiliser aucun substitut. Si vous vous gavez de saccharine, aspartame, fructose, dextrose, maltodextrine, etc., en plus d'ingérer des substances encore plus nuisibles que le sucre, vous ne réussirez à tirer aucune conclusion sensée. Quant au miel, ne le consommez qu'en toutes petites quantités ou, mieux, éliminez-le totalement. Vérifiez vos conditions générales d'humeur, de qualité du sommeil, de lucidité, de concentration et tout ce qui vous vient à l'esprit. Puis, à la fin de ce bref sacrifice, récompensez votre persévérance avec une grande bouffe à base de forêt-noire, nutella, coca, liégeois, cocktails et surveillez les réactions de votre organisme.

La version extrême prévoit que, pendant les trois semaines d'expérimentation, vous substituiez votre alimentation à base de farine blanche, saucisses et cordons bleus par une alimentation plus simple, composée de céréales complètes, légumes et légumes

secs, poisson frais ainsi que, mais avec modération, d'œufs, viande, fruits frais et secs, solanacées (aubergines, tomates, pommes de terre, poivrons, piments...). Pour faire les choses comme il faut, hélas, il faudrait aussi éliminer l'alcool et, mieux encore, le lait, tout en limitant ses dérivés. Ce qui vous est proposé ici est une micro désintoxication très banale, qui pourrait vous faire découvrir que certains des maux auxquels vous vous êtes habitué·es sont dus à la bouffe merdique que vous avalez quotidiennement. Si vous ne réussissez pas à en tirer des conclusions, alors je me rends. Si ni votre corps ni votre esprit ne vous envoient de message, je ne vois aucune bonne raison pour vous de me faire confiance. Dans ce cas, la seule chose que je vous demande est, lorsque vous tomberez malade (dans un avenir proche), d'avoir la bonté de ne pas vous plaindre de la cruauté du sort.

Pour procéder dans l'ordre, il nous faut comprendre comment le saccharose, cet extraterrestre, a pris une part fondamentale dans notre alimentation. Mais avant, il est nécessaire de prendre un premier exemple pour expliquer le scepticisme qui s'insinue dans ces pages à l'égard de la science, des institutions et de la science institutionnelle.

L'un des événements les plus incroyables de l'histoire de l'alimentation humaine est la supplantation, à partir de la moitié du XIX^e siècle, du riz traditionnel, que nous appelons aujourd'hui riz complet, par le riz blanc. Comme pour le sucre, le raffinage à grande échelle du riz est dû au fait que, selon les méthodes habituelles des Occidentaux, la technologie européenne s'est imposée en Asie. Les conséquences ont été catastrophiques car, si à un aliment riche en éléments nutritifs on enlève presque tout sauf les glucides et si cet aliment est fondamental dans le régime de millions de personnes, on court inévitablement au désastre. En effet, avec le riz blanc s'est propagé le béribéri, maladie aux effets neurologiques et cardiovasculaires dévastateurs. Le béribéri est provoqué par une forte carence en thiamine (vitamine B1), présente dans le riz complet mais dont le riz blanc est quasiment dépourvu. Bien évidemment, il a fallu des années (et un prix Nobel de médecine en 1929) pour que la question soit définitivement élucidée, alors que les pauvres continuaient à tomber malades. Les riches non, parce que les riches ne mangeaient pas que du riz. Les adeptes de la science et du droit

comme garants du bien-être collectif et individuel doivent être en train d’imaginer la suite et de se dire que la loi des États, la magistrature et les forces de l’ordre se sont alors précipitées pour interdire le riz blanc, clouer au pilori ses inventeurs et incarcérer les revendeurs. De toute évidence, il n’en a pas été ainsi. Le riz blanc a triomphé et ce n’est que depuis quelques années qu’on trouve à nouveau du riz complet sans trop de difficultés. Lorsqu’un produit accessible aux classes les plus modestes et capable de les maintenir dans un état de santé acceptable est remplacé par un produit moins nourrissant, qui oblige les personnes qui ne veulent pas tomber malades à manger des aliments plus coûteux et en plus grande quantité, cela ne peut que renforcer le pouvoir politico-économique. Si on ne s’en sort pas on n’a qu’à tomber malades et crever.

Comme toujours, la société technologique a trouvé une solution géniale, dispendieuse et utile au pouvoir : ajouter à une alimentation appauvrie les vitamines qui lui ont été enlevées. Solution simpliste et réductrice. Les magasins de vitamines que vous trouvez dans les villes états-uniennes (une idiotie dont nous sommes pour le moment épargnés) sont vraiment l’expression d’une interprétation du monde obtuse et rudimentaire. Mieux, il s’agit d’une pratique tout entière au service du colonialisme et des multinationales. Un aliment de base comme le riz n’est pas simplement du riz blanc + de la thiamine, mais quelque chose de beaucoup plus complexe. Les dégâts du raffinage sont multiples et profonds, même s’ils ne sont pas toujours évidents, comme dans le cas du bérubéri. Si dans tout cela il y a quelque chose qui vous semble illogique et fou, pensez aux centaines de millions de personnes qui pourraient vivre beaucoup mieux si on ne retirait pas de leur aliment principal, par un procédé industriel, ce dont elles ont désespérément besoin. Tout cela n’est cependant pas du tout dénué de sens : c’est sur la maladie et la faim qu’on construit les empires¹.

1. Le discours sur le pouvoir et les politiques nationales et internationales sert de toile de fond à ce livre, mais il n’est pas possible de le traiter ici en détail. Je voudrais seulement signaler, à titre d’exemple, un article de Geoffrey Cannon (2004) paru dans la revue *Public Health Nutrition* qui n’est certes pas une publication subversive. Le titre, qu’on peut traduire par : « Pourquoi le gouvernement Bush et l’industrie mondiale du sucre sont-ils déterminés à démolir la stratégie mondiale de l’OMS de 2004 sur le régime, l’activité physique et la santé », est éloquent. De façon synthétique mais précise, cet observateur, ayant accès non seulement aux documents officiels mais aussi aux communications

L'irrésistible avancée du sucre

Un des premiers obstacles qu'on rencontre quand on veut lancer une discussion sur l'utilisation du sucre, c'est qu'il est généralement très difficile de considérer comme un élément exotique, récemment acquis, ce qui semble faire partie de notre vie quotidienne depuis toujours. Il en va de même pour de nombreuses habitudes humaines. On a déjà du mal à discerner l'ancien du moderne pour l'époque de nos grands-parents et, si on remonte encore d'une génération, tout se perd dans le brouillard d'un passé dont on a l'illusion qu'il est très lointain : c'est une véritable préhistoire fictive.

Les personnes qui cherchent à comprendre en quoi pourrait consister une alimentation décente sont encore peu nombreuses mais constituent désormais un groupe non négligeable. Pour elles, il est évident que les barres chocolatées, les napolitains, les sodas, les knacks, les cordons bleus, les fromages fondus, les fausses chips aux noms et aux compositions les plus invraisemblables constituent un attentat quotidien contre l'estomac, le foie et les reins des individus qui se hasardent à les ingurgiter, principalement les enfants. Un court instant de réflexion suffit pour comprendre que ces produits sont des articles industriels, édulcorés, aromatisés et conservés par des substances inconnues et probablement dangereuses et que,

internes de l'Organisation mondiale de la santé, rend compte de la façon dont les responsables états-uniens, en accord et en collaboration avec les multinationales sucrières, sont déterminés à combattre la divulgation de déclarations dénonçant explicitement la nocivité du sucre et du sel, et expliquant la nécessité de l'allaitement maternel. Ceux qui continuent de croire que le pouvoir agit de manière inconsciente et presque automatique y trouveront de bons arguments pour revoir leur façon de penser.

par conséquent, en tant qu'aliments, ils sont totalement artificiels. Même les publicités les présentent souvent comme étant sains, modernes, jeunes, mais ne se hasardent que rarement à les promouvoir en tant qu'aliments traditionnels et naturels.

Nos arrière-grands-parents ne mangeaient ni Pringles ni cordon bleu, tout le monde le sait, mais mes grands-mères, comme les vôtres je suppose, sucrèrent abondamment leur café et leur thé. C'est pour cette raison que ce geste m'a toujours paru ancien et en quelque sorte « naturel ».

En attendant les prochains chapitres où nous nous demanderons, épineuse question, comment distinguer ce qui est naturel de ce qui ne l'est pas, apportons une première contribution pour éclaircir cette ténébreuse affaire : d'où, quand et comment sont arrivés les morceaux blancs que vous mettez sur votre table au moment de boire votre café.

De l'Orient à la Méditerranée

Le saccharose que nous mangeons aujourd'hui provient en grande partie de la betterave à sucre, une variété de *Beta vulgaris*, qualifiée généralement de *saccharifera*, mais son histoire a commencé avec une autre espèce végétale, la *Saccharum officinarum*, une graminée qu'on appelle communément canne à sucre.

De Papouasie, d'où elle est probablement originaire et où on l'a domestiquée pour la première fois, elle s'est répandue lentement vers l'Ouest jusqu'en Inde, à partir de 8000 avant l'ère commune¹. C'est d'Inde que proviennent les premiers écrits sur l'usage du sucre, qui remontent à 400 avant l'ère commune environ, signe qu'à cette époque on connaît déjà quelques procédés de raffinage du parenchyme médullaire sucrier de la canne.

Au premier siècle avant l'ère commune, le sucre arrive à Rome, mais en Europe, pendant des siècles, c'est un produit rare, voire précieux. Ce n'est qu'à partir du VII^e siècle, avec l'expansion arabe, alors

1. Autrefois, nous écrivions av. J.-C., ap. J.-C., mais d'interminables débats sur l'existence historique du personnage en question et l'in vraisemblance de sa date de naissance qu'il faudrait placer à l'année zéro nous amènent à opter pour une formulation plus laïque : ère commune.

que les principaux centres de production se trouvent entre le golfe Persique et l'Inde occidentale, que la culture de la canne à sucre se répand le long des côtes du sud de la Méditerranée. Peu avant l'an mille, le sucre débarque à Venise, qui devient un important canal de propagation vers l'Europe de ce produit qui arrive de l'est de la Méditerranée, de Sicile, d'Espagne, de Malte, de Rhodes et d'Afrique du Nord. Étant donné sa rareté, à cette époque, il n'est pas considéré comme un aliment à part entière. C'est plutôt une épice exotique comme le poivre et la noix de muscade. Les riches et les puissants d'Europe en mangent autant qu'ils le peuvent et l'associent à des plats disparates, y compris les plats à base de poisson et de viande. Des documents du Moyen Âge tardif rapportent explicitement l'augmentation progressive de la consommation, signe que le saccharose est en train de changer progressivement de place dans la taxonomie des ingrédients culinaires : d'épice, il devient édulcorant.

Dans les pays arabes, qui ont quelques siècles d'avance en la matière, depuis longtemps déjà le sucre n'est plus seulement un édulcorant, mais remplit aussi d'autres fonctions. Son utilisation dans la décoration des mets pour les grandes occasions est particulièrement appréciée à cause de son impact social. Le fait de pouvoir se permettre d'embellir les plats avec des ornements, des sculptures en pâte sucrée (de type massépain), à l'occasion de banquets donnés lors des célébrations organisées par les puissants, a un énorme effet de représentation et souligne l'excellence du statut social. Symbolique et comestible, cet usage devient assez rapidement une des pratiques ostentatoires de richesse des souverains des cours européennes, habitude que les nobles et les riches bourgeois s'empressent dès que possible d'imiter. Par émulation, au cours des siècles suivants, à mesure que le prix du sucre diminue, des couches de moins en moins aisées donnent du lustre à leurs fêtes avec ce type d'embellissement. Une fois devenu accessible également aux strates les plus basses de la population, son attrait et son prestige disparaissent et aujourd'hui les fruits en massépain et les décorations des gâteaux de mariage sont considérées comme un résidu folklorique et plutôt infantile, si ce n'est vulgaire, certainement pas comme un signe de raffinement.

Les savants orientaux présentent les dérivés de la canne à sucre provenant de Perse et du Turkestan à cause d'une autre fonction :

ils sont utilisés comme médicaments, une pratique que les Arabes ont apportée en Europe en même temps que tout le bagage de connaissances qui a mis ces peuples à l'avant-garde du savoir scientifique pendant plusieurs siècles. Comprendre ce qui est fondé et ce qui ne l'est pas dans la pharmacologie arabo-persane est une entreprise des plus difficiles. Certes, dans un monde où les glucides à assimilation rapide ne sont pas très répandus, disposer de sucre à dissoudre dans l'eau est une question de vie ou de mort en cas de cétose. La cétose, ou acétonémie, peut se manifester dans diverses circonstances. Elle est assez commune chez les enfants dont une infection a modifié le métabolisme du glucose et chez les adultes qui ont pratiqué un long jeûne ou se sont livrés à un effort physique prolongé. Cela peut dégénérer dangereusement si cet état conduit à l'acidification du sang. C'est ce qu'on appelle acétone, du nom d'un des groupes cétoniques qui sont produits. L'acétone est éliminée par la respiration et donne à l'haleine une odeur puissante, qu'on peut généralement faire disparaître rapidement en absorbant de l'eau sucrée.

La haute considération pour le sucre que la pharmacopée arabe a transmise à l'Europe et qui perdure jusqu'au XVIII^e siècle laisse toutefois perplexe et nécessite d'être mieux interprétée. Elle est sans doute en lien avec les grands intérêts économiques et sociaux que la production de saccharose a déjà mobilisés. Quoi qu'il en soit, l'usage médicamenteux disparaît complètement quand la consommation atteint des sommets tels qu'il devient inutile d'en faire la propagande en tant que remède salubre et miraculeux.

Au fur et à mesure que le saccharose est disponible en plus grandes quantités et à des prix plus raisonnables, les Européens découvrent une autre propriété du sucre que les Perses connaissent depuis des siècles : la conservation des aliments. S'il est suffisamment concentré, le sucre a en effet la capacité d'absorber l'eau disponible pour les fonctions vitales des micro-organismes et d'inhiber leur développement, ralentissant ainsi la détérioration des aliments. À la différence de son utilisation en médecine, cette technique n'est pas passée de mode et, si pendant longtemps elle a été associée essentiellement aux fruits, confits, en sirop et en confiture, au cours des trois derniers siècles elle s'est progressivement généralisée aux comestibles de toute sorte.

Encore plus à l'Ouest

Bien que les conditions climatiques n'y soient pas optimales pour la culture de la canne à sucre, les techniques agronomiques élaborées par les Arabes permettent au sucre méditerranéen d'avoir une position de monopole en Europe jusqu'au XVI^e siècle. C'est à cette époque que cette substance se fait connaître et apprécier sur tout le continent. Son avancée n'est cependant pas linéaire ni continue : elle est conditionnée par les guerres, les épidémies et les préférences des groupes dominants en matière d'agriculture. Il faut quand même remarquer que les Croisés, ces conquérants, une fois en contact avec la canne à sucre, sont conquis à leur tour et que cette plante mahométane continue d'être cultivée tout en devenant chrétienne, comme si de rien n'était.

Les conditions climatiques des côtes méditerranéennes permettent donc la croissance et la maturation de la *Saccharum*, mais au prix d'une technique agraire complexe, qui requiert l'emploi d'une main-d'œuvre importante, avec une productivité nettement inférieure à celle des zones où le climat est plus proche de celui des régions d'origine de la plante. C'est pour cela que la production de sucre est liée, pendant de longs siècles, à une main-d'œuvre nombreuse et que, en Crète, à Chypre et au Maroc, on a certainement utilisé des esclaves. C'est un grave problème dans la mesure où le contrat de travail du type patron/esclave laisse en général insatisfaite au moins une des deux parties, surtout la seconde. Ne pouvant recourir à la médiation syndicale, les esclaves ont, plus que les travailleurs salariés, une propension aux rébellions sanglantes. Le système productif de type esclavagiste n'est donc pas toujours une option très fiable.

Il était probablement inévitable que la culture de la canne et la fabrication du saccharose quittent tôt ou tard la Méditerranée pour se déplacer vers l'Ouest. La baisse de la production est progressive et concomitante à l'implantation et au développement de ce type d'agriculture dans l'archipel de Madère, aux îles Canaries, au Cap-Vert, sous l'impulsion des dirigeants de l'Espagne et du Portugal. À la fin du XVI^e siècle, on ne produit presque plus de sucre autour de la Méditerranée.

Aux XV^e et XVI^e siècles, les plantations des îles de l'Atlantique, qui emploient massivement des esclaves africains, mais aussi des

ouvriers salariés, anticipent et expérimentent l'extraordinaire développement agricole et industriel dans l'organisation triangulaire que forment les territoires du Nouveau Continent, les États et les entreprises européens et l'Afrique occidentale, qui alimente – rôle peu exaltant – le réservoir de main-d'œuvre forcée.

En 1493 déjà, Christophe Colomb apporte la canne à sucre des îles Canaries vers ce qu'à l'époque on n'appelle pas encore l'Amérique. Il agit pour le compte des Espagnols qui implantent ensuite les premières cultures à Saint-Domingue. Mais, alors que les plantations se répandent dans toutes les zones du Nouveau Continent où les conditions climatiques le permettent, c'est la production brésilienne qui, au XVI^e siècle, devient la plus importante.

Le schéma est toujours plus ou moins le même : les Européens arrivent et, directement ou indirectement, plus ou moins rapidement, exterminent les autochtones en prenant possession des terres où ils vivaient depuis des milliers d'années et en exploitent les ressources avec des techniques agressives que ces territoires n'avaient jamais eu à subir auparavant.

Des bras africains pour les débuts de l'industrialisation

L'extermination des autochtones s'est souvent effectuée au cours d'un processus de production : on les a employés en grand nombre pour l'extraction des métaux précieux, par exemple dans la célèbre mine d'argent de Potosi, dans l'actuelle Bolivie, découverte en 1545, qui, en trois siècles, a causé la mort d'un nombre considérable d'êtres humains, sans doute huit millions¹.

Les autochtones n'ont en revanche pas été utilisés pour la culture de la canne à sucre car, dans les zones où se sont installées les plantations, ils n'ont guère survécu à l'arrivée des Blancs. Il faut en outre tenir compte du fait que le travail du sucre requiert une quantité énorme de main-d'œuvre, non seulement gratuite, ou presque, mais aussi particulièrement efficace, ordonnée et synchronisée.

Sidney Mintz montre bien comment, dans le Nouveau Continent, dès le XVII^e siècle, c'est justement la production du sucre qui se rapproche le plus des modes de production industrielle². L'auteur déplace ainsi le temps, le lieu et la catégorie d'un des moments

1. L'ouvrage d'Eduardo Galeano, *les Veines ouvertes de l'Amérique latine* (paru en français en 1981), contient de nombreuses informations très utiles sur les contacts entre les Européens et les autochtones américains. Il est devenu très célèbre lorsque, au cours du cinquième sommet des Amériques, en 2009 à Trinidad & Tobago, le président vénézuélien Hugo Chavez (en grande partie génétiquement autochtone) l'a offert en public au président des États-Unis, Barak Obama (à moitié nord-européen et à moitié kenyan), pour l'instruire sur l'histoire de la partie méridionale du Nouveau Continent.

2. Ce chapitre s'appuie en grande partie sur l'excellent ouvrage de Mintz (1985).

cruciaux du début de l'industrialisation. Il fait également une autre démonstration qui, dans ce contexte, est encore plus importante : le sucre a, de par ses caractéristiques intrinsèques, ou mieux de par la façon dont se caractérise son rapport à notre physiologie, une puissance effrayante, capable de déplacer les montagnes.

Pour produire, vendre, manger du sucre, on rend presque stérile une terre où vivait une infinité d'espèces animales et végétales ; on tue, on enlève des gens, on les contraint à travailler à des rythmes infernaux sur des meules toujours prêtes à broyer les membres et en faisant sauvagement progresser un des funestes principes de base de la modernité : la discipline.

Comme on le constate quand on veut arrêter de manger des douceurs et qu'on n'y parvient pas, le sucre est une substance difficile à contrôler.

L'entreprise agroalimentaire du sucre nécessite une quantité exceptionnelle de main-d'œuvre, dont la pénurie est grande : le problème du manque de bras est résolu d'une façon extraordinairement dispendieuse. On prélève des hommes et des femmes à des milliers de kilomètres de distance, en tuant dans le même temps un grand nombre, on les oblige à travailler sans recevoir en échange autre chose que la possibilité de survivre. Il aurait été très difficile de maintenir, sur une terre qu'on leur arrachait, des Amérindiens dans les conditions d'esclavage qu'ont subies les esclaves noirs, totalement déracinés dans un nouveau lieu, le continent américain. L'histoire de ces immigrants forcés est constellée de fugues, de rébellions et de massacres.

Dans notre imaginaire, l'esclavage est lié à la culture du coton, mais la production de la canne à sucre est le véritable moteur qui a déclenché cet énorme déplacement de populations. Ce n'est toutefois pas la seule activité agricole devenue rentable grâce aux esclaves : il faut ajouter la culture du café, du cacao, de la noix de muscade et de la noix de coco. Les gouvernements et les investisseurs privés ont parfaitement compris que la demande de produits dérivés de la canne à sucre (saccharose et rhum surtout) ne diminuerait pas à court terme et que cela valait la peine d'investir lourdement, de prendre des risques et d'organiser une mobilisation colossale d'énergie humaine.

Au cours de la première moitié du XVII^e siècle, entrent en jeu les Hollandais, les Français et surtout les Anglais qui, avec leurs colonies caribéennes, provoquent une nette accélération de la consommation du sucre, dont l'usage s'étend aux couches sociales européennes chez lesquelles il était encore difficile, voire impossible, d'en manger.

Jusqu'en 1625, c'est le sucre portugais, donc brésilien, qui couvre le marché européen, mais, à partir de la conquête de la Barbade d'abord et de la Jamaïque ensuite, ce sont les Anglais qui monopolisent les marchés, augmentent la production et développent la consommation.

Le sucre anglais domine le marché nord-européen jusqu'en 1740, lorsqu'il est remplacé par le sucre français. Par la suite, vu le rythme de croissance de la demande, les hausses de production servent à satisfaire le marché intérieur plutôt que l'exportation.

Le sucre (et ses sous-produits dont le plus important est le rhum qui, d'une certaine manière, l'a toujours accompagné) continue à être un produit de luxe, mais on découvre en même temps qu'il est capable de faire tache d'huile : plus on en produit, plus les prix baissent, plus de nouvelles couches de population se mettent à en manger et celles qui en consomment déjà en veulent plus encore.

Mais il ne faut pas croire que production et consommation se développent uniquement à cause d'une force interne irrésistible. Au contraire, le sucre est, dans les mains des gouvernements, un des principaux instruments pour propager partout la concentration du pouvoir politico-économique à travers l'industrialisation.

Comme le résume efficacement Mintz :

[L]’ensemble du processus – l’établissement des colonies, la capture d’esclaves, l’accumulation de capitaux, la protection des voies de navigation et jusqu’à la consommation elle-même – s’était instauré sous les auspices de l’État. [...] Une telle entreprise était en tout point politique et économique¹.

Naturellement, de nombreux particuliers construisent de petites et de grandes fortunes sur ce mouvement très fructueux de personnes et de marchandises, et le profit est accessible à des gens relativement insoupçonnables. Par exemple, le financement du commerce des

1. Mintz (1985).

esclaves est un investissement rentable auquel participent aussi des groupes de petits actionnaires anglais, pas des capitalistes à proprement parler, mais des avocats, des coiffeurs, des tailleurs. Cela nous aide à comprendre comment l'esclavage en arrive à être aussi populaire auprès de citoyens européens, si chrétiens et si civilisés.

Pour résumer, au milieu du XVII^e siècle, alors que le marché européen du tabac est déjà saturé, une production massive anglaise et française (et en moindre proportion danoise et hollandaise) se met en place aux Caraïbes. Cette production s'appuie dans un premier temps sur des petits propriétaires et des journaliers provenant du Vieux Continent (en grande partie des éléments indésirables qui ont subi une déportation forcée), puis s'organise en plantations de plus en plus vastes où affluent des esclaves locaux, en petit nombre, et des Africains, par centaines de milliers. Cette politique économique conduit à un impressionnant développement du produit et à la diminution de son prix : pour donner un exemple, entre 1630 et 1680, le prix du sucre diminue de moitié en Angleterre. Ainsi, au milieu du XVIII^e siècle, le sucre cesse d'être un produit réservé aux classes aisées et devient accessible aux classes populaires. Pour reprendre les termes de Mintz :

Produit de luxe devenu, sous l'impulsion des individus, une gâterie bon marché pour les prolétaires, le saccharose était bel et bien un des opiums du peuple ; sa consommation symbolisait le succès du système qui le produisait¹.

Au XVIII^e siècle, un Anglais consomme en moyenne moins de deux kilos de sucre par an alors qu'au début du XIX^e il en consomme plus de huit kilos. Cette quantité comprend le saccharose qui édulcore produits de boulangerie, biscuits et gâteaux et qui permet de conserver les fruits. Même l'usage des desserts, poires au sirop et confitures se transforme lentement : friandises de roi puis délices de bourgeois, elles atteignent peu à peu les classes les plus pauvres.

Mais cela ne suffit pas. Dans sa vertigineuse expansion, le sucre est accompagné de nouvelles substances psychotropes dont les Européens ne vont plus jamais se passer. Elles représentent en soi des profits remarquables, mais deviennent aussi, par un effet de

1. Mintz (1985).

résonance, un moyen d'étendre le goût du sucré pour augmenter la consommation du sucre, exploiter d'une manière plus intensive les possessions coloniales, implanter d'autres produits à cultiver et mettre d'autres esclaves au travail. Trois anciennes boissons excitantes, une éthiopienne, le café, une chinoise, le thé, et une maya, le cacao, se diffusent en Europe durant le XVII^e siècle. Dans leurs pays d'origine, elles n'ont jamais été sucrées, mais les Blancs commencent à y ajouter du sucre et à les boire en grande quantité, en les associant de plus en plus souvent à des aliments sucrés¹. Dans le même temps, la propagande pour pousser à consommer plus de sucre est incessante. On en souligne avec insistance les propriétés bénéfiques, en les tenant pour acquises et indiscutables².

1. Dès la fin du XVIII^e siècle, le thé sucré est déjà la boisson la plus économique pour les travailleurs pauvres anglais qui ne peuvent se permettre d'acheter ni du lait ni du malt (très lourdement taxé) pour fabriquer leur bière, elle aussi plus nourrissante que le thé. Là encore, l'État choisit la direction à donner à la consommation. Ce n'est pas un hasard si on reproche aux pauvres de n'être bons qu'à se plaindre et d'être vicieux. En réalité, le thé, le sucre et le pain blanc sont quasiment les seuls aliments qu'ils ont les moyens d'acheter, une nourriture imposée par le haut, qui leur permet de survivre dans des conditions difficiles. La viande est pour eux inaccessible. Il est important de se rappeler que la consommation d'alcool réduit la productivité des travailleurs. Selon Mintz (1985), « un capitalisme efficace, basé sur l'industrie, ne pouvait s'appuyer sur une force ouvrière encline à l'ivrognerie et à l'absentéisme ». Pourtant cette consommation d'alcool, y compris du rhum, fabriqué à partir de la mélasse, sous-produit du sucre, continue à augmenter, quoique de façon moins importante que le thé ou le café. Une des caractéristiques modernes du pouvoir est de proposer un choix de plus en plus varié de drogues, qui peuvent être légales ou illégales selon la nécessité de contrôler les couches sociales et les flux d'argent. De ce point de vue, il ne fait aucun doute que la société contemporaine a le record historique dans la diversité des produits.

2. En 1598, Paul Hentzner remarque qu'en Angleterre, les pauvres ont l'air en meilleure santé que les riches, parce qu'ils ne peuvent pas se permettre d'acheter du sucre. Plus la consommation augmente, plus les critiques et la perplexité s'expriment : il est bientôt évident que cette habitude représente un risque sérieux pour les dents et on finit par comprendre aussi le lien avec le diabète. Il est intéressant de noter qu'en 1715 le médecin anglais Fredrick Slare consacre un ouvrage entier pour contredire les opinions de Thomas Willis, mort quarante ans plus tôt. Willis est le premier médecin moderne à décrire le diabète avec un certain degré de précision et à s'opposer à l'utilisation croissante du saccharose. Précurseur naïf des vulgarisateurs pseudo-scientifiques d'aujourd'hui payés par les potentats de l'industrie agroalimentaire et pharmaceutique, Slare défend énergiquement les vertus médicales et nutritionnelles d'une substance si bonne pour l'économie britannique, au point de la recommander vivement comme dentifrice. La valeur du sucre en tant que médicament est cependant en net déclin, sans que cela ait au fond la moindre importance puisque la consommation a déjà pris une tout autre direction. Il faut noter que les partisans du sucre tels que Slare n'expriment aucun doute sur ses vertus bénéfiques, qu'ils tiennent pour acquises.

Il serait naïf de croire que tout ce trafic organisé et béni par les puissances européennes aux dépens des Africains et des autochtones américains va au bénéfice exclusif des propriétaires de plantations. En effet, rien que pour l'Angleterre, les exportations aux Indes occidentales et en Amérique du Nord augmentent de 2 300 % au XVIII^e siècle. Sur d'autres routes, l'Afrique « exporte » des esclaves et importe du rhum depuis la Nouvelle-Angleterre (le nord-est des États-Unis d'aujourd'hui) et des produits finis depuis l'Angleterre; des Caraïbes, le sucre et d'autres espèces tropicales vont en Angleterre, qui en utilise une partie et exporte le reste, tandis que la mélasse part en Amérique du Nord où elle est transformée en rhum.

Mais les affaires et les armes des Européens ne dominent pas seulement à l'Ouest : le monde asiatique est lui aussi bouleversé par les toutes-puissantes compagnies qui détiennent le monopole du commerce du thé avec la Chine et de sa production en Inde. Au risque de me répéter, je dois rappeler ce que cette incroyable augmentation nous apprend sur l'origine du soi-disant bien-être économique de l'Europe occidentale, de l'industrialisation et du capitalisme au sens strict : ils sont nés et se sont profondément enracinés par le biais de l'extermination des autochtones, auxquels on a aussi volé la terre où ils vivent, et de l'esclavage, de la torture et de la mutilation des Noirs africains, sans oublier l'exploitation presque aussi brutale de la main-d'œuvre européenne.

Selon certains, c'est la force des idées illuministes, ou de la charité chrétienne ou des capacités autocorrectives des civilisations avancées d'origine caucasienne qui entraîne l'abolition de l'esclavage et rend nécessaire le remplacement des esclaves par une main-d'œuvre « libre ». Pour d'autres, l'abolition est due à la plus grande rentabilité du travail salarié, moins exigeant du point de vue du contrôle, de l'assistance et de la manutention que le travail forcé. Pour d'autres encore, tout cela est le résultat du conflit entre les intérêts économiques de différents groupes de pouvoir. Mais on ne met jamais en avant le fait que, entre 1791 et 1804, les esclaves d'Haïti se libèrent de leurs dominateurs blancs par la force des bras et des armes, pas seulement des idées. Les grandes puissances ne l'ont jamais pardonné aux Haïtiens car, depuis lors, on n'a plus jamais laissé en paix la moitié « mauvaise » de l'île.

En effet, les grandes puissances n'ont jamais cessé de conditionner la vie des Haïtiens, soit de manière occulte, en soutenant les coups d'État militaires, soit ouvertement, avec l'invasion américaine de 1915. Ce n'est pas un hasard s'ils sont, aujourd'hui encore, un des peuples les plus pauvres de la planète sur une terre qui a été très riche. L'exemple des rebelles d'Haïti représente un danger énorme pour le pouvoir militaire et pour les colonialistes, qui ne voient plus l'intérêt de continuer à introduire des esclaves dans leur système de production. Plutôt que de risquer une révolte, il vaut mieux « libérer » les esclaves qui, propriétaires de rien sinon de leur faim, deviennent les laissés-pour-compte et les prolétaires opprimés de l'agriculture américaine¹.

Quel que soit l'ensemble des motivations qui expliquent le mieux les événements, il reste que le statut des personnes qui travaillent dans les plantations américaines change entre 1838, date de l'émancipation dans les colonies anglaises, et 1888, date de l'abolition de l'esclavage au Brésil. Les besoins de main-d'œuvre sont comblés par les flux migratoires des Asiatiques, Indiens, Chinois, Indonésiens, etc. qui, à la force de leurs bras et pour des salaires misérables, vont assouvir la faim de sucre des Occidentaux en travaillant dans les plantations du Nouveau Continent. À partir de 1820, une production non négligeable arrive sur le marché en provenance d'Asie², surtout d'Inde et de l'île Maurice, alors même qu'apparaît un nouveau concurrent.

1. Sur cette question, la littérature disponible est immense. Je voudrais au moins citer le livre d'Alan Lomax, *Le pays où naquit le Blues*, pour sa magnifique narration. J'en rapporte quelques lignes afin de donner une idée de ce que ces personnes ont dû souffrir plus de soixante ans après la fin de la guerre de sécession : « Lors de l'inondation désastreuse du Mississippi en 1927, durant des mois les eaux ne refluent pas et des milliers d'ouvriers noirs sans logis furent tenus à portée de fusil dans des camps de concentration sur le *levee*, en sorte que les propriétaires terriens du Delta ne perdent pas leur réserve de main-d'œuvre. Bien que ces actes de servage voulu aient été portés à l'attention du président Hoover, celui-ci argua qu'il n'avait aucun pouvoir juridique sur cette question, et les Noirs furent forcés de rester des mois sans tentes ni lits et avec la nourriture la plus misérable, à réparer le *levee* sous la menace des fusils. Les fournitures de la Croix-Rouge, expédiées dans un but d'entraide, furent saisies par les planteurs et vendues aux Noirs afin de les endetter davantage. »

2. Pour des raisons d'espace, je laisse ici de côté l'histoire du sucre chinois, qui commence grâce aux échanges avec l'Inde au III^e siècle avant l'ère commune et a, pendant plusieurs siècles, des vicissitudes complètement différentes de celles de la production occidentale. Malgré une augmentation progressive des quantités mises sur le marché, il n'y a pas de

concentration majeure de la production, ni d'utilisation d'esclaves, encore moins de développement de techniques proto-industrielles. L'augmentation de la consommation est en fait très limitée par rapport à celle de l'Europe et, jusqu'en 1800, l'utilisation du sucre reste l'apanage d'une élite. Voir Mazumdar (1998).

Nouveau concurrent et nouvelles consommations

L'entrée sur le marché du sucre de la betterave, une plante parfaitement adaptée aux climats européens, est un événement marquant dans le parcours du saccharose au XIX^e siècle. La technique complexe d'extraction du sucre à partir de cette plante a été mise au point en 1747, en Allemagne, par Andreas Marggraf, mais ce n'est qu'au début des années 1800 que des sucreries allemandes lancent une petite production en utilisant la betterave comme matière première. Ce sont les guerres napoléoniennes qui rendent cette nouvelle production vraiment concurrentielle. En effet, suite aux conflits avec l'Angleterre, le commerce du sucre de canne produit dans les colonies anglaises s'interrompt ; après la perte d'Haïti, la France est privée de sucre. En 1811, Napoléon Bonaparte, qui a eu vent de cette nouvelle technologie, ordonne et finance l'implantation de cultures de betterave et l'ouverture de sucreries, qui constituent petit à petit une concurrence de plus en plus sérieuse pour la canne à sucre. On peut remarquer au passage qu'il ne s'agit toujours pas d'une initiative privée. Au cours du XX^e siècle, la production du sucre de betterave dépasse celle du sucre de canne, un rapport qui s'est à nouveau modifié depuis quelques années, en faveur des cultures tropicales. En tout, d'une production estimée à 245 000 tonnes en 1800, on est passé à six millions en 1890, tandis que la consommation par personne a continué à grimper de façon vertigineuse.

Les femmes et les enfants d'abord

Au milieu du XVIII^e siècle, quand le prix du sucre chute suite à la concurrence entre la betterave européenne et la canne à sucre tropicale – et à la concomitante victoire des politiques économiques soutenues par le mouvement du libre-échange –, la quantité de saccharose présente dans l'alimentation des travailleurs et des travailleuses devient considérable.

Ce moment de l'histoire nous permet de répondre à une question fondamentale pour notre propos : pourquoi la préférence pour le goût sucré, et donc la consommation directe de sucre, est-elle associée aux enfants et aux femmes ? S'il est vrai que pour les enfants l'effet sédatif du saccharose est très fort, le fait d'associer les sucreries aux femmes – une association, il est vrai, moins perceptible aujourd'hui qu'il y a quelques décennies – pourrait sembler infondée.

Les interprétations les plus courantes sont d'ordre génétique et hormonal : durant le cycle menstruel ou avec la ménopause, le déséquilibre hormonal provoquerait une baisse de sérotonine compensée par la consommation de sucre. D'autres interprétations sont basées sur l'idée que les femmes seraient plus sensibles à l'hypoglycémie, à cause d'une capacité moindre à emmagasiner le glycogène. On trouve même des explications pseudo-psychologiques du type : « Le goût sucré est lié symboliquement à l'affectivité », « Le besoin de sucres reflète un vide émotionnel », etc. À mon avis, l'origine socio-culturelle de l'association entre féminin et sucré nécessite une explication plausible et plus documentée, même si elle est difficile à digérer. Elle nous contraint en effet à accepter de tristes réalités, proches de nous dans le temps et dans l'espace, qui s'expliquent par la répartition inégale des ressources alimentaires au sein de la famille.

Personne ne met sérieusement en doute le fait que la méthode la plus répandue pour contrôler l'équilibre entre la croissance démographique et les ressources ait été (et soit encore, dans certaines régions du monde) l'infanticide, principalement, mais non exclusivement, des filles. Cette méthode peut prendre de nombreuses formes. Toutefois, cette évidence est systématiquement reléguée aux

revues spécialisées¹, avec une persévérance qui en dit long sur la ferme volonté de notre culture à cacher ce que nous sommes réellement. Par ailleurs, surtout après Malthus et Darwin, la question est presque banale : quand une population tend à croître, chaque fois que le nombre des naissances est supérieur au nombre des décès, il faut soit que les ressources alimentaires augmentent soit que les nouveau-nés meurent en grand nombre. Pour la plupart des êtres vivants, le nombre d'individus qui arrivent à l'âge adulte pour se reproduire à leur tour est régulé par la prédation, les maladies ou d'autres facteurs hostiles. Mais pour l'*Homo sapiens*, il y a toujours une élaboration de techniques conscientes. Nous utilisons des moyens de contraception mécaniques et chimiques, ainsi que l'avortement. Jusqu'à une période récente, il était fréquent que la sexualité soit réprimée à un très haut degré et le modèle monogame était très rigide. Dans le sud de l'Italie, jusqu'aux années soixante-dix, une grossesse hors mariage constituait une tragédie d'une ampleur difficilement compréhensible pour les adolescents d'aujourd'hui. À d'autres époques ou dans d'autres endroits, les enfants – surtout les filles, car l'accroissement de la population dépend des femmes – dont on jugeait qu'ils étaient de trop étaient tués, selon différentes modalités. Dans quelques sociétés, c'était explicite, mais le plus souvent, on trouvait une façon de masquer le caractère volontaire de l'acte. D'après une étude sur la nutrition (et la dénutrition) infantile :

Les arguments sont irréfutables, bien que jamais formulés ouvertement, contre le fait de consacrer des ressources déjà maigres à la nutrition des nourrissons et des enfants. Autrement dit, la mort d'enfants en bas âge due à la malnutrition est *de facto* une des méthodes les plus répandues de contrôle démographique².

Marvin Harris explique comment, dans l'Europe du XIX^e siècle, une période « évoluée » proche de nous, cette mission était accomplie par les orphelinats : le nombre d'enfants qui en sortaient était bien inférieur au nombre d'enfants qui y entraient. Le même modèle fonctionnait aussi en Italie, de façon méthodique et implacable, comme le rapporte le journal anarchiste *l'Agitazione*. Voici ce que

1. L'ouvrage d'Harris (1977) représente une exception notable.

2. Klein *et al.* (1971), cité par Mintz (1985).

dénonce, sous un titre éloquent, « Homicides ! », un article de Malatesta :

Dans l'hospice des enfants trouvés de l'Annunziata à Naples, en une année seulement, sur les 856 pensionnaires, seuls trois sont restés en vie. Causes immédiates : les mauvaises conditions de l'environnement, l'alimentation insuffisante, le manque de soins. Causes fondamentales : la misère et les préjugés, qui poussent les mères à abandonner leurs enfants, et le système social dans son ensemble qui confie la fonction sociale la plus sacrée, l'éducation des enfants, à des mercenaires ignorantes, elles-mêmes à demi-affamées, et à des administrateurs avarés et voleurs¹.

À tout cela s'ajoute la suppression directe par des mères « distraites » qui, pendant leur sommeil, étouffent « accidentellement » leur nouveau-né. Ce sont d'autres techniques qui nous intéressent ici : la dénutrition et la malnutrition sélectives. Ces questions ont été traitées par divers auteurs² : quand les ressources sont rares, une famille qui dépend du travail physique d'un de ses membres (le père, la mère, les frères aînés) tend inévitablement à lui réserver les aliments les plus adaptés à entretenir ses forces pour garantir ainsi le maigre revenu disponible. Ce comportement, appelé « effet gagne-pain » par l'anthropologue Daniel Gross, fait que si les plus robustes peuvent continuer à travailler, les plus fragiles s'affaiblissent inévitablement. Comme le confirme Sidney Mintz :

Cette mauvaise répartition de la nourriture, qui prive systématiquement les enfants de protéines, constituerait une sorte de contrôle démographique légitimé culturellement³.

En Angleterre, le régime des ouvriers du Lancashire, constitué, en 1864, de pain, farine d'avoine, lard fumé, très peu de beurre, sirop de sucre, thé et café, est envahi, à partir de 1880, par des confitures composées presque uniquement de sirops. Ces confitures deviennent un

1. *L'Agitazione*, 30 mai 1897. Ce texte est disponible dans les œuvres complètes de Malatesta en italien (2011).

2. Harris (1985).

3. Un comportement analogue est rapporté par Andrea Camilleri (1995), sur un ton plus léger, dans la nouvelle *A baddruzza 'o papà* (La petite balle pour papa), où le père soustrait la partie la plus nourrissante du repas de ses enfants par le biais d'un jeu.

des principaux aliments des enfants, qui se contentent de ces repas bas de gamme à base de pain et de sucre à cause de leur saveur sucrée.

Quand les femmes commencent à travailler à l'usine, le temps de préparation du bouillon ou du porridge disparaît : passer au pain et au beurre, ou au pain et à la confiture ou bien simplement au pain et au thé sucré est un choix obligé. Naturellement, les commentateurs de l'époque attribuent cela à la paresse des prolétaires puisqu'il serait selon eux « plus facile » d'acheter du pain déjà cuit que de la farine d'avoine crue. En réalité, on a volé à ces familles leur temps pour cuisiner et elles n'ont donc pas eu le choix.

L'alimentation en famille est par conséquent différenciée : la viande revient essentiellement à la consommation de l'adulte homme, qui est le soutien économique principal et doit être en bonne santé pour pouvoir continuer à faire vivre sa famille. Femmes et enfants sont gavés de pommes de terre et de sucre et sont donc, dans le prolétariat anglais de la seconde moitié du XIX^e siècle, largement sous-alimentés.

L'explication la plus vraisemblable de cet appariement du goût sucré avec les femmes et les enfants tient donc en partie au pouvoir narcotique du sucre sur ces derniers et en partie au fait que, pendant un siècle, c'est un moyen de faire face, de façon tolérable, à une dure réalité de fait : dans de nombreux foyers, l'entrée d'argent permet d'acheter de la viande pour une personne et du sucre pour les autres, mais pas de la viande pour tout le monde.

Sucré, mais pas que

Au cours du XX^e siècle, avec des discontinuités correspondant aux deux guerres mondiales, production et consommation continuent leur course ; au Royaume-Uni par exemple, le saccharose constitue moins de 2 % de l'apport total de glucides au milieu du XVIII^e siècle et 35 % deux siècles plus tard. L'utilisation devient de plus en plus intense dans la production industrielle de plats préparés, alors que, dans la seconde partie du XX^e siècle, la consommation directe des foyers tend, au moins dans les pays industrialisés, à baisser.

Pour certains produits sucrés, les bonbons par exemple, la consommation diminue, alors qu'elle augmente de manière

spectaculaire pour d'autres, les boissons gazeuses notamment. Le sucre n'a pas toujours nécessairement une fonction d'édulcorant. Son rôle important de conservateur a déjà été cité. Il peut aussi contribuer à une meilleure tenue des panures d'aliments à frire, à la préservation dans des liquides car il favorise la caramélisation, à une meilleure consistance de la mie des produits boulangers, etc. Au saccharose, il faut ensuite ajouter d'autres édulcorants et des sucres simples qui, tous ensemble, déterminent une sucrification de l'alimentation de plus en plus invasive. À la consommation de sucres simples s'associe une augmentation des graisses (et quelles graisses ! il faudrait un autre chapitre pour en parler), surtout dans les plats de *fast food*, qui font elles aussi croire au palais, à l'estomac et au cerveau qu'ils ont reçu une nourriture adaptée et satisfaisante.

À cela s'ajoute une modification massive et complexe de l'alimentation : les repas sont de moins en moins des moments de partage en famille, où on discute, on débat, on se dispute à table. Cette pratique est de moins en moins rituelle, constante et régulière, ce qui correspond à la fragmentation de la vie sociale et active, marquée par la multiplicité de relations où le partage du quotidien est finalement faible et par l'obsédante sensation d'un perpétuel manque de temps.

Aujourd'hui, les sucres et les édulcorants sont partout. Aux personnes qui lisent les étiquettes, il ne peut échapper qu'il y en a souvent plusieurs dans le même produit, mais que la façon dont ils sont mentionnés a pour but de cacher le fait qu'ils constituent une part importante de ce que nous mangeons. Chacun de nous peut en faire l'expérience, ce n'est donc pas la peine d'utiliser d'autres mots pour le démontrer.

Je voudrais en revanche profiter de l'expérience divertissante et instructive menée par Morgan Spurlock, relatée dans son documentaire intitulé *Super Size Me*, où le réalisateur se nourrit exclusivement de plats McDonald's pendant un mois, afin d'en évaluer les effets sur son corps. Le film est riche en informations et en pistes de réflexion sur la nutrition moderne et sur l'industrie alimentaire. Il est servi par une narration brillante et scientifiquement exacte. Je voudrais m'arrêter sur deux séquences. Dans une scène très brève, on montre l'équivalent de sucre que Spurlock a mangé durant ce mois, une quantité impressionnante : un demi-kilo par jour, soit quinze kilos

environ. On pouvait s'y attendre puisque, dans tout le menu de McDonald's, seuls sept plats sont dépourvus de sucres. Mais le fait de voir l'image a beaucoup plus d'effet. Une autre scène souligne l'étroitesse d'esprit d'un des médecins qui se montre surpris des effets catastrophiques d'un régime aussi « riche en graisses ». Il ne parle quasiment pas du sucre, car bien sûr le sucre ne peut pas faire de mal. Ce sont ces cochonneries de graisses qui sont les coupables !

Pourquoi en mangeons-nous sans cesse ?

Ayant montré que, toute époque confondue, nous mangeons aujourd'hui beaucoup plus de sucre que nos ancêtres et que cette augmentation a fait gagner de l'argent et du pouvoir à pas mal de monde, il reste encore plusieurs aspects à éclaircir. Si les sucres simples sont si nocifs, nous y reviendrons, qu'est-ce qui nous pousse à en consommer sans cesse ? Uniquement la pression de l'industrie alimentaire ? Certainement pas ; d'autres facteurs doivent être pris en compte.

Dans la nature, le goût sucré, dérivé du fructose, du glucose ou d'autres sucres, est toujours en relation avec des végétaux comestibles, par exemple des fruits ou des baies. Alors que les saveurs amères peuvent être liées aussi bien à des plantes excellentes pour l'alimentation humaine qu'à des herbes ou des graines toxiques, il ne me semble pas que le goût sucré soit jamais associé à quelque chose de nocif dans la nature ou, si c'est le cas, c'est très rare. Le message que nous recevons d'un aliment sucré est en somme le suivant : « Je te fournis du glucose, le carburant dont tu as besoin, et je ne suis pas dangereux. »

Autre fait encore plus important, le lait humain, comme le sait quiconque l'a déjà goûté à l'âge adulte, est vraiment très sucré. Nous pouvons présumer qu'il s'agit d'un avantage évolutif : dans la phase d'expérimentation où ils mettent tout à la bouche, les enfants, habitués à se nourrir de lait sucré, seraient réticents à ingérer des

substances amères et auraient ainsi moins de chances de mourir empoisonnés¹.

Cependant, nous sommes omnivores et notre succès en tant qu'espèce dépend aussi de cette caractéristique. L'individu adulte qui s'en tiendrait strictement à ce goût sucré n'aurait aucune chance de survie. Notre goût dérive donc d'un jeu entre ces facteurs et d'autres qui s'ajoutent et se superposent durant la croissance, mais dont l'équilibre est difficile à comprendre. Par exemple, Harris (1989) part du principe que tous les enfants en bas âge aiment le sucre et détestent « les substances qui ont un goût amer, acide, âpre, piquant ou salé », jugeant qu'une telle aversion serait innée, alors que le goût pour l'amer, le piquant, etc. serait acquis. Je souhaite souligner que tout en étant d'accord avec cette explication, je trouve qu'il est inapproprié de généraliser ainsi.

Je me souviens moi-même distinctement d'avoir eu une certaine préférence pour le sucré (j'aimais le chocolat et les glaces), mais que cela ne concernait absolument pas tous les aliments sucrés ; il y en avait même un grand nombre, comme les flans ou les fruits confits, que je détestais.

Mais, comme Harris finalement, les adultes de mon entourage s'attendaient à ce que tous les enfants aiment les gâteaux, si bien que j'étais invité, presque chaque dimanche, à « au moins goûter » les exquis pâtisseries de fin de repas, un des rares luxes que ma famille pouvait se permettre, mais qu'en réalité je n'aimais pas. Je n'ai capitulé que vers l'âge de dix ans, mais je suis sûr que si on m'avait conseillé de me méfier du sucre au lieu de me pousser constamment à en consommer, j'en aurais moins mangé. À l'inverse, bien que le goût piquant ait été pratiquement exclu de la cuisine familiale, j'ai encore sous les yeux la scène de ma rencontre extatique avec un *panzarotto* (des croquettes de pommes de terre que

1. Un autre comportement peut être expliqué par la sélection : les enfants sont attirés par les aliments de couleur claire et homogène et, à l'inverse, éprouvent de la répulsion pour les corps étrangers qui se trouvent dans les aliments qu'ils mangent. Il me semble que c'est lié au fait que l'instinct permet d'éviter des nourritures qui pourraient être attaquées par des micro-organismes ou par des larves, devenant ainsi généralement nocifs ou perdant leurs caractéristiques nutritionnelles. Je précise que les affirmations sur la symbolique des aliments blancs, surtout le lait et le sucre, qui représenteraient dans notre imaginaire une pureté abstraite et quasi sacrée, sont à prendre avec la plus grande prudence.

les puristes de la langue toscane nomment *crocché* ou *crocchetta di patate*) fortement poivré, advenue autour de mes six ou sept ans. Cette saveur m'a immédiatement enthousiasmé et je n'ai cessé de la rechercher depuis que j'ai commencé à cuisiner. Exemple encore plus frappant, celui de ma fille aînée Alessandra : goûtant par hasard, alors qu'elle avait à peine plus d'un an, des *penné all'arrabbiata* très pimentées, elle a montré un grand enthousiasme et dès qu'elle a appris à dire « piment », elle en réclamait souvent comme assaisonnement. Son enthousiasme a complètement disparu vers l'âge de trois ans, quand, sans raison apparente, elle a commencé à éviter toutes les choses qui « brûlent la bouche », puis elle y est revenue vers l'âge de neuf ans quand, avec modération, elle en a réappris le goût. Alina, ma seconde fille, s'est au contraire montrée bien plus proche des prévisions de Harris, ayant détesté le goût piquant jusqu'à neuf ans et s'en rapprochant par la suite avec une certaine méfiance, probablement par envie de participer pleinement aux repas des adultes.

Tout cela pour dire que je suis entièrement d'accord avec la conclusion de Harris, « les goûts ne sont pas immuables », mais je pense que ses affirmations sur les goûts innés des enfants, qui aimeraient le sucré et détesteraient les saveurs âpres ou piquantes, sont excessivement conditionnées par le fait que cet auteur est né et a grandi dans le pays qui compte parmi les plus fervents consommateurs de sucre de la planète et qui a développé la pire alimentation de l'histoire. Autrement dit, je suis convaincu que notre goût est encore extraordinairement variable et plastique, et que la composante innée n'en constitue qu'une partie.

Cette plasticité peut être un avantage mais aussi un inconvénient.

Comme toutes les substances psychotropes élaborées au cours de l'histoire humaine, le sucre utilise un message agréable mais trompeur. La cocaïne, l'héroïne, le sucre et, sans doute la substance la plus dévastatrice de toutes, l'alcool, suivis récemment par toute une foule de médicaments psychotropes et autres délices, sont avant tout d'habiles illusionnistes, au fonctionnement banal mais très efficace.

Prenons l'alcool, ma drogue préférée. Il peut avoir un parfum et un goût enchanteurs, hérités du raisin, ou bien, dans le cas des alcools distillés, donner une sensation de brûlure ; il peut relaxer, diminuer l'inhibition, améliorer l'humeur (si on n'a pas l'alcool

triste), faciliter les rapports sociaux, faire oublier les soucis, endormir les insomniaques. Au réveil, il provoque tout au plus un mal de tête pendant quelques heures. Au début. Puis avec le temps, sans s'attarder sur les cas, encore assez fréquents, d'alcoolisme et de *Delirium tremens*, l'effet inévitable est une chute drastique d'énergie, une apathie qui ronge jour après jour les forces disponibles pour affronter les tâches quotidiennes. Nous réussissons assez bien à masquer ces effets, grâce à des siècles de sélection alimentaire et suite aux millions de morts par cirrhose du foie et autres maladies, mais là où l'alcool était inconnu ou presque, comme aux Amériques ou en Australie, l'effet a été et est encore dévastateur.

C'est vrai pour toutes les drogues : c'est agréable de les consommer, mais, hélas, elles sont dangereuses.

Si leur consommation est agréable, ce n'est pas seulement à cause de la sensation physique qu'elles procurent, mais aussi à cause de la capacité qu'elles ont à entrer facilement dans le circuit de la communication sociale. Consommer du tabac, du thé, du café, de l'alcool, des gâteaux fonctionne comme une émulation tacite : « Je peux me le permettre, je ne suis pas si pauvre, quand même. » C'est important pour entretenir des relations sociales, construire des réseaux d'alliances et trouver des occasions de flirter : « Pause travail : tu viens fumer une cigarette, je t'offre un café, buvons une petite bière, tu veux un thé ? » L'altération qui en dérive, excitante ou relaxante, crée une complicité : « Il me faut quelque chose pour me réveiller. Qui veut un café ? Allez, un petit verre. On se fait un joint ? » Tout l'éventail des interactions entre les personnes est amplifié et vivifié par les drogues et, plus il en existe, plus un monde qui en est dépourvu paraît fade quand on est habitué à en consommer, exactement comme un thé sans sucre semble insipide aux personnes qui sont habituées à le boire sucré.

Chacun de nous ressent cette nécessité de faire des pauses durant le travail. C'est un vrai besoin, une valeur absolue, du point de vue de la sociabilité, que d'interrompre une activité, qu'elle soit physique ou mentale. Durant ces pauses, les substances psychotropes font irruption, presque toujours accompagnées de saccharose. Du chocolat, quelques biscuits, un croissant avec le cappuccino, une cigarette puis du café, du thé et des petits gâteaux, des bonbons à la menthe, du *chewing-gum* et un fleuve de boissons sucrées. Le

sucré gagne presque toujours, même chez les personnes qui pensent consommer de façon alternative, même chez les passionnés de marijuana qui se retrouvent en pleine nuit à fouiller dans tous les recoins pour trouver du chocolat, de la confiture ou n'importe quelle autre nourriture plus ou moins comestible, pourvu qu'elle soit sucrée.

Cela constitue un levier que le pouvoir politique et économique utilise selon ses intérêts. Dans la société industrielle, il n'a pas été si facile, pour les entreprises et pour l'État qui engrange les impôts, de faire en sorte que les classes pauvres deviennent un maillon fondamental dans le processus de consommation. Il a fallu du temps avant que le travailleur ou la travailleuse cesse de se contenter du peu qu'il ou elle a et de travailler le moins possible. La création de nouveaux besoins constitue un passage crucial du lent processus qui conduit à mettre au premier plan l'éthique du travail et l'esprit d'équipe cher aux partisans du toyotisme. Ces « nouveaux besoins » n'ont rien d'abstrait. Citons une de ces opérations concrètes : en 1731, la marine anglaise a officialisé la distribution d'un quart de litre de rhum par jour aux marins. À la fin du XVIII^e siècle, la ration est passée à un demi-litre et plus tard on a aussi distribué gratuitement du sucre et du sirop dans les asiles de pauvres.

Aujourd'hui, la gestion et l'expansion de l'énorme flux d'argent et de pouvoir liés à l'industrie saccharifère sont aux mains d'un appareil puissant, constitué d'hommes pleinement conscients de leur rôle. Ce n'est sûrement pas un hasard si beaucoup d'entre eux ont eu des postes à responsabilité dans des entreprises comme Coca ou Pepsi avant de devenir des propagandistes ou des commentateurs de premier plan de la politique étrangère et militaire états-unienne¹. Pour ces hommes, aujourd'hui comme au temps de la Compagnie des Indes, la meilleure alimentation est celle qui contribue à consolider la pyramide sociale, à contrôler la gestion des ressources et le marché alimentaire. Mais depuis quelques années, de plus en plus de personnes manifestent leur scepticisme envers les dogmes des multinationales et choisissent de s'orienter vers une nourriture plus adaptée à notre espèce, une nourriture plus naturelle.

Le moment est enfin arrivé de se demander ce que veut dire « naturel ».

1. Louis et Yazijian (1980).

À table avec les *sapiens*

Vivre selon la nature. Celle-ci ne vieillit pas. Opérationnelle partout : le problème c'est de décider ce qu'est la nature. Trouvez quelqu'un pour vous l'enseigner et donnez-lui votre argent. Superbe sentence polyvalente, chère aux escrocs et faussaires de tous poils.

Tibor Fischer, le Gang des philosophes, 1996.

Qu'en est-il au juste de cette nourriture soi-disant naturelle ? Les crudivores diront que c'est un aliment cru, les adeptes de la macrobiotique un aliment complet, les végétariens un aliment non animal, pour les Chinois c'est le chien, pour les habitants de Bari les holothuries (ou concombres de mer) et pour les Napolitains les couteaux vivants (pas crus, vivants). On objectera qu'il s'agit de peuples civilisés (si, si, même les Napolitains), pas de gens à l'« état naturel ». Les vrais sauvages, qui n'ont ni politiciens, ni magistrats, ni police, que mang(eai)ent-ils ?

Une ample littérature produite par les voyageurs et les anthropologues documente la nourriture des peuples sauvages et pourtant, même dans ce domaine, il subsiste des idées pour le moins simplistes. Il est très fréquent qu'on tienne pour acquis, comme si c'était une évidence élémentaire et indiscutable, que notre nourriture est plus variée que celle des populations non civilisées qui auraient une alimentation plutôt monotone. Si cela se vérifie en partie pour les tribus nordiques ou celles des zones arides, la nourriture des habitants

des tropiques pouvait être (et est encore en partie) d'une variété qui ferait pâlir nos supermarchés. Nos magasins débordent de produits simulant une possibilité de choix déclinée en boîtes et bocaux, qui puisent finalement dans un nombre limité d'ingrédients. Comparez les rayons d'un centre commercial à la description poétique d'un voyageur originaire d'une vallée de Lombardie qui, en 1954, s'est trouvé d'abord otage puis hôte d'une des tribus amazoniennes les plus sauvages :

Les Samatares se nourrissaient d'une infinité d'aliments : des monceaux de cornets [...] étaient accumulés sous des auvents de feuillage, auprès de petites pyramides de noix, de fruits, verts ou de couleurs vives, tendres ou durs, auxquels venaient puiser négligemment enfants et adultes. Il y avait de blanches chenilles velues à l'exquise saveur de crevettes ; des vers butyreux de maurities, semblables à des gnocchi ; des lombrics plats et propres, d'un rose tendre de filet de porc ; des rayons de miel avec, dans leurs alvéoles, les larves dont le goût et l'aspect rappellent de gros pignons ; de petits récipients de miel donnant, avec de l'eau, une boisson fraîche et légèrement excitante¹ ; des fricandeaux de serpent, semblables à des anguilles charnues ; d'énormes morceaux de cœur de palme maripa, frangibles et biseautés comme du fromage parmesan ; des entassements de quartiers de tapir et de sanglier boucanés, extérieurement calcinés, mais intérieurement roses et parfumés comme un cœur d'agneau pascal ; des fagots de poissons grillés et desséchés, croustillants, fondants et d'un goût exotique... tout un carrousel de cornets de feuilles mijotant sur le feu, perdant leurs graisses et leurs humeurs

1. En ce qui concerne l'utilisation du miel chez les peuples primitifs, qui semble contredire en partie ce qui est dit ici, il convient de garder à l'esprit qu'il s'agit d'un usage très différent de celui que nous connaissons aujourd'hui. Pierre Clastres (1972), qui, en 1963, a vécu sur le territoire paraguayen avec une tribu guayaki, rapporte le témoignage suivant : « Celui-ci [Wachugi] s'est, en fait, suicidé : étrange fin, car cela n'arrive pas souvent chez les Indiens. [...] Wachugi traversait une période de malheur. Sa mère, déjà bien vieille, mourut. Il en fut très affecté et pleura beaucoup. Il avait besoin de gentillesse, de réconfort : c'est pourtant ce moment-là que choisit sa femme pour nouer une intrigue galante avec Tatuetepirangi, tatou au corps rouge. C'en était trop pour Wachugi, il désira ne plus vivre. Que fit-il ? Il accomplit un acte que les Indiens savent très dangereux, mortel même : il consomma du miel de l'abeille *irö* sans le mélanger à l'eau. Manger du miel pur, c'est s'exposer à cette maladie qui ne pardonne pas, le *bainwä*. L'issue prévisible ne manqua de se produire, Wachugi réussit son suicide, il tomba malade et mourut. C'est puissant le miel mür. »

qui s'exhalaient dans l'air nocturne du campement, conférant à la sauvage atmosphère des lieux une saveur proprement domestique¹.

Un banquet chez les voisins Waïkas prévoyait « du tapir, du daim, du lapa, des pénélopes, des crax, des poissons de toutes tailles, des bananes et de la cassave [...], des papayes et de petits ananas, de ceux qui vous emportent la bouche. »

La connaissance des produits forestiers était transmise avec soin :

Les Samatares possèdent trente-deux variétés de fruits, chiffre quasi magique. Leurs noms sont appris dès l'enfance, avec celui de la mère. On trouve parmi eux tous les types imaginables : des noix aux glands, des renflés comme les tomates ou desséchés comme des os, des baies aux pépins, le tout complété par les espèces décoratives associant l'alimentaire à l'esthétique, par des fleurs innombrables et de blancs bourgeons de palmier. [...] Podoimoss, olaschi, keh-poss, luamoshi, lahsa, sopah, monama et pukma, un bon quart des espèces connues².

Mais ces listes ne sont pas exhaustives, car le voyageur lombard montre bien que les autochtones d'Amazonie sont toujours capables de trouver, en cas de besoin, des aliments alternatifs insoupçonnés :

En cours de route, il arrive qu'un Indien, non content de manger des larves d'abeilles extraites avec habileté des rayons passés au gril, s'arrête de temps à autre devant un tronc mort où les termites ont creusé leur réseau de galeries. L'Indien enfonce alors son pouce et son index aussi loin que possible dans ces trous, de façon à en accumuler entre ses doigts la substance terreuse qu'il déguste ensuite comme une exquise et rare friandise. Il poursuivra l'opération jusqu'à détruire [le parcours en réseau des termites]. [...] Au passage des ruisseaux, certains ramassent de petits cailloux blancs, tendres et crayeux, qu'ils [mâchent et avalent]. Ils mangent aussi du sable, un sable sale et féculéux, que l'on trouve sur les bancs d'alluvions³.

Et encore :

Le dernier soir nous réserve une nouveauté alimentaire : un bouquet de fleurs [...] jaunes, calathiformes, l'une des plantes

1. Vinci (1956).

2. *Ibid.*

3. *Ibid.*

fournissant aux Indiens les glorieux cornets de feuilles des périodes d'abondance. On fait griller ces fleurs par petits paquets de trois ou quatre et l'on arrache les calices dont on suce la base. Le goût n'est pas extraordinaire et la quantité de matière comestible non plus, mais nous sommes des naïfs : la fleur sert de nid à des myriades de vermisseaux. [...] Les vers sont vraiment aussi doux au palais que du beurre¹.

Quand la nourriture est rare, ils se contentent de chasser ou de cueillir un grand nombre de mammifères, d'insectes, de larves et de baies, faisant preuve, dans la différenciation des aliments, de compétences phénoménales par rapport à nous qui sommes désormais incapables de reconnaître les herbes comestibles ou les champignons vénéneux.

Que mangent donc les *sapiens* sauvages ? De tout, vraiment de tout, tout ce qui peut nourrir, qui n'empoisonne pas et qui est à portée de main. On dispose des sources de nourriture efficaces quand il y en a et, en période moins faste, on fait feu de tout bois².

Cet omnivorisme a bien évidemment des limites. Nous ne mangeons pas de bois comme les termites, notre organisme ne peut pas l'assimiler, tout le monde le sait. D'autres aliments nous conviennent en tant qu'aliments auxiliaires, mais si nous en abusons, ils sont très mauvais³. Cet aspect est toutefois plus difficile à évaluer, car les mêmes choses ne conviennent pas à tout le monde. Ce qui est nécessaire à notre alimentation dépend de notre histoire évolutive, des aliments qui ont fourni à nos ancêtres les apports nécessaires pour développer et transmettre leur code génétique, lequel a traversé le temps et les générations pour nous parvenir afin de se matérialiser dans notre corps. Il nous faut donc retourner dans le passé et remonter le temps de quelques millions d'années⁴.

Ceux qu'on pense être nos ancêtres d'il y a quatre ou cinq millions d'années, les ardirhèques, avaient, comme on peut le déduire de l'étude de leur dentition, un régime alimentaire plus ou moins similaire à celui des chimpanzés, mais pratiquaient probablement

1. *Ibid.*

2. Pour le rapport entre le type de nourriture et le temps nécessaire pour se la procurer, voir Harris (1985).

3. Par exemple manger exclusivement du lapin. Voir Stefansson (1913), Harris (1985).

4. Pour une synthèse, voir Rotilio (2006), Biondi et Rickards (2006).

un omnivorisme encore plus poussé. Les chimpanzés sont d'ailleurs bel et bien des omnivores, même si on les considère souvent encore, à tort, comme des frugi-folivores ayant une préférence pour les fruits. Il est vrai qu'une grande partie de leur alimentation se compose de fruits mûrs et de jeunes feuilles auxquelles ils associent des noix, des fleurs, des tiges, de l'écorce, de la moelle, des graines et des résines, mais ils consomment également des œufs et des insectes et chassent avec gourmandise les petits vertébrés. Leur régime alimentaire comprend des oiseaux, des reptiles et divers mammifères, les plus grands étant les potamoceras, les colobis et les babouins, avec une préférence pour les individus jeunes. Parfois, un peu comme nous l'avons vu pour les Samatares, ils se nourrissent de terre, surtout quand ils trouvent des galeries de termites, et il n'est pas si rare qu'ils pratiquent le cannibalisme. *Grosso modo*, nous pouvons donc penser que, dans les temps anciens, « notre » nourriture était, du moins en partie, semblable à celle-ci.

Il y a environ quatre millions d'années, un changement est survenu chez les australopithèques dont la dentition indique une plus grande exploitation des ressources végétales, avec de grosses molaires et une couche d'émail plus épaisse pour pouvoir mâcher de grandes quantités de graines, de tubercules et de racines. Cette caractéristique s'accroît plus tard chez les paranthropes. Cela signifie qu'aux glucides à assimilation rapide, aux fibres et aux vitamines des fruits et des feuilles s'ajoutent des amidons, c'est-à-dire des glucides à assimilation lente, et les acides gras polyinsaturés des noix et des graines qui constituent, avec les aliments d'origine animale, un facteur indispensable au développement d'un grand cerveau en cours d'évolution. Le fait que les paranthropes se nourrissent de ces végétaux signifie aussi qu'ils sont capables de trouver des ressources même pendant la saison sèche, lorsque les fruits et les feuilles sont rares, et qu'ils se détachent de plus en plus des arbres pour passer davantage de temps au sol.

Les plus anciens artefacts en pierre jamais découverts remontent à deux millions et demi d'années, fabriqués, selon certains chercheurs, par l'*Australopithecus garhi* et, selon d'autres, par l'*Homo habilis*. Ces outils sont utilisés pour tuer du gibier ou peut-être uniquement pour dépecer des carcasses d'animaux tués par d'autres prédateurs. Même si ce n'est pas l'*Homo habilis* qui en a la primauté, c'est à cette

espèce qu'on doit une propension toujours plus grande à chasser et à manger de la viande. Cette tendance continue d'augmenter avec l'apparition de l'*Homo ergaster*, il y a environ 1,8 million d'années, alors que la surface des molaires se réduit progressivement.

Le troisième changement important de régime alimentaire remonte à un million et demi d'années environ. Il est lié à la maîtrise du feu par l'*Homo erectus*, semble-t-il, et nous a permis de devenir ce que nous sommes. Cette innovation modifie radicalement le rapport à la nourriture et facilite l'assimilation de toute une série de sources d'alimentation jusqu'alors peu digestibles.

L'accès aux sources riches en acides gras marque une quatrième étape vers la mise en place d'un type d'alimentation qui a permis au cerveau des *sapiens* d'atteindre de grandes dimensions. Ces acides gras, indispensables au développement du cerveau, ont été nommés de différentes façons selon les modes terminologiques : vitamine F, LC-PUFA, oméga 3, oméga 6. Les aliments qui fournissent le plus efficacement la plupart de ces acides gras sont liés à l'ingestion directe ou indirecte, dans la chaîne alimentaire, de grandes quantités de phytoplancton : mollusques, crustacés, poissons gras, mammifères et oiseaux de mer. Ces aliments sont aussi particulièrement riches en vitamine A, iode, cuivre, sélénium, zinc et manganèse. À l'heure actuelle, les restes les plus anciens de mollusques marins associés à des repas humains remontent à environ cent mille ans, mais de nombreux chercheurs sont convaincus que l'expansion du cerveau de l'*Homo* est la preuve indirecte que l'alimentation s'était déjà modifiée de cette manière il y a un demi-million d'années ou peut-être même plus.

Comme on peut le constater, chacune de ces étapes s'est déroulée sur des centaines de milliers d'années et il est donc raisonnable de penser que notre organisme, sélectionné depuis longtemps pour mieux gérer les aliments mentionnés, s'est adapté sans difficulté particulière.

Les innovations se succèdent ensuite de plus en plus vite et, souvent, ne concernent plus l'espèce entière mais seulement une partie des populations qui, grâce à la technologie, colonisent toujours de nouveaux territoires. Les meules les plus anciennes remontent à environ 50 000 ans. Il y a 20 000 ans, on mout et on cuit des céréales sauvages, une anticipation de la révolution néolithique :

la transition se fait vers l'agriculture et l'élevage, ce qui permet d'accroître les ressources stables et entraîne l'augmentation de la densité de population.

Il y a environ dix mille ans, de nombreux aliments, occasionnels ou accessoires à l'état sauvage, deviennent essentiels dans le régime alimentaire de certains groupes humains.

Lorsque commence l'agriculture à proprement parler, se développent les cultures de blé, orge, épeautre, pois, lentilles et pois chiches au Moyen-Orient, maïs et haricots en Amérique centrale, mil en Éthiopie, riz et soja en Chine et ainsi de suite, jusqu'à la canne à sucre en Papouasie, comme nous l'avons vu. À peu près au même moment, les humains commencent à domestiquer chèvres, moutons, porcs, vaches, puis tous les autres animaux à viande et à lait.

Il existe aujourd'hui encore de rares populations qui vivent de la chasse et de la cueillette et qui, d'une certaine manière, n'ont jamais changé de mode d'alimentation. Elles n'ont donc pas subi la révolution néolithique qui introduit, pour la première fois dans l'histoire des hominidés, la prédominance d'aliments tels que les céréales, les légumineuses et les tubercules. Contrairement à la viande par exemple, ces aliments exigent un traitement efficace des glucides par l'organisme.

Un métabolisme comme celui des Inuits, qui ne disposent presque exclusivement que de nourriture animale, est probablement semblable à celui des humains du Paléolithique qui, grâce à une certaine abondance de proies fournissant une nourriture très riche mais irrégulière, se sont adaptés à un environnement où il était possible de vivre malgré le froid. Pour survivre, ces peuplades qui ne consomm(ai)ent pas de glucides doivent accumuler des réserves de graisse à des fins énergétiques et être en mesure d'obtenir du glucose à partir de précurseurs non glucidiques tels que les protéines et les lipides (gluconéogenèse). Les repas riches en glucides ne leur conviennent pas car un taux glycémique élevé induit rapidement une résistance à l'action de l'insuline, l'hormone responsable de l'absorption du glucose dans le sang par les cellules, une augmentation de la synthèse des graisses et tout ce qui s'ensuit. Le saccharose et d'autres sucres simples peuvent avoir sur ces populations des effets catastrophiques.

Cela ne concerne pas seulement les humains du Paléolithique et les Inuits. De la même façon, c'est une des raisons pour laquelle, dans un groupe d'individus qui suivent tous le même régime alimentaire riche en glucides, certains deviennent gros (ou diabétiques ou sont victimes d'infarctus, etc.) et d'autres pas. C'est l'héritage des gènes paléolithiques qui permet à leurs propriétaires de vivre en mangeant des phoques ou des mammouths, mais qui les a mal préparés pour les céréales et les rend totalement incapables d'affronter les sucres simples. Les descendants des agriculteurs du Néolithique se sont en revanche adaptés à un régime riche en nouveautés ; ils s'en sortent ainsi très bien avec les céréales complètes et les légumineuses et sont en meilleurs termes avec des aliments raffinés que les « paléolithiques ».

Avec l'avènement du Néolithique et des nouveautés qui s'en sont suivies, une première absolue est à signaler, l'arrivée d'un aliment qu'aucun animal adulte ne consomme : le lait et ses dérivés.

Peu d'aliments suscitent des réactions plus contrastées : d'une part, on fait continuellement la promotion du lait comme étant l'aliment idéal et, jusqu'il y a quelques années, le bien-être d'une nation était mesuré par la consommation de lait par habitant ; de l'autre, de nombreuses personnes n'en supportent même pas l'odeur. Il en va de même pour le fromage et les autres produits laitiers. Les conséquences d'une conviction aussi obstinée qu'erronée selon laquelle le lait est l'aliment idéal pour tout le monde ont été décrites à maintes reprises, par exemple par le médecin soudanais Ahmed qui a payé son intolérance au lactose¹ par des décennies de troubles intestinaux catastrophiques, avant de découvrir qu'il lui suffisait d'arrêter de boire du lait. Ou par Nancy Appleton, qui raconte comment elle vomissait la nuit le lait de vache qu'on lui faisait boire. Le médecin de famille a conseillé de la laisser dormir dans le vomi. Elle a alors cessé de le rejeter. Quelques années plus tard, elle a dû se faire enlever une calcification des poumons, ce que l'autrice attribue sans l'ombre d'un doute à l'incapacité de son corps à assimiler le lait². Pour un grand nombre d'individus,

1. Ahmed (1975), cité dans Harris (1985).

2. Appleton (1985).

boire du lait le matin est une très mauvaise habitude et, lorsqu'ils l'interrompent, leur vie s'améliore.

Si cet aliment parfait est très imparfait pour beaucoup de gens, la raison en est très simple : nous ne descendons pas tous de populations de bergers et d'éleveurs et les animaux domestiques ne produisent pas tous du lait. La grande majorité des Chinois perd ainsi, à l'âge adulte, la capacité d'assimiler le lactose; il en va de même pour beaucoup d'Africains, pour presque tous les Aborigènes d'Australie, etc. Même pour ceux d'entre nous qui conservons à l'âge adulte la capacité de produire une quantité suffisante de lactase, l'enzyme nécessaire à la digestion du lactose, le lait, maintenant presque exclusivement du lait de vache, très différent de celui des femmes, et ses dérivés peuvent être compliqués à digérer non seulement à cause du lactose mais également à cause des protéines qu'ils contiennent. Ce sujet mériterait d'être davantage développé, mais concentrons-nous ici sur le sucre.

Par cette parenthèse, il s'agissait simplement de souligner la manière dont un aliment récent (10 000 ans) est toléré par les populations qui ont été sélectionnées en fonction de cette ressource. Dans une population où les produits laitiers constituent une source nutritionnelle fondamentale, ceux qui ne les tolèrent pas ont peu de chance de survivre. Les Amérindiens n'ont jamais eu d'animaux laitiers et n'ont donc aucune raison de conserver la capacité à assimiler le lait à l'âge adulte.

Sur la base de ce qui a été dit jusqu'à présent, on peut raisonnablement supposer que l'introduction de ces nouvelles nourritures technologiques, aliments cuits ou produits laitiers, crée des problèmes aux humains qui se les approprient. D'un côté, la quantité de ressources disponibles augmente considérablement, mais de l'autre, cette nourriture nouvelle n'est pas assimilée de la même manière par tous les individus d'une population.

En ce qui concerne les aliments industriels à proprement parler, dont notre sucre est le roi, et la farine blanche la reine, nous aimerions savoir ce qui arrive quand, d'une alimentation naturelle – même si nous avons vu que la culture joue un rôle très important dans la nutrition depuis des milliers d'années et que donc l'emploi du terme « naturel » est inapproprié – on passe à une alimentation industrielle. Malheureusement, aujourd'hui, les groupes isolés, sans

contact avec l'industrialisation, sont devenus rares et pourraient même disparaître complètement dans quelques années.

Souvent, les Occidentaux ont irrémédiablement endommagé l'écosystème de ces populations, parfois même sans le savoir.

C'est ce qui s'est passé pour les Yamana de la Terre de Feu, dont l'alimentation reposait en grande partie sur des spécimens isolés d'otaries qui remontaient de la mer par les canaux. Les baleiniers occidentaux arrivés dans les mers antarctiques à la fin du XVIII^e siècle ont presque complètement décimé les otaries, qui se reproduisent essentiellement en pleine mer. Par conséquent, même sans jamais entrer en contact avec ces populations des terres, ils ont été à l'origine de la dégradation de leurs ressources. Lorsque les voyageurs du XIX^e siècle, dont Charles Darwin, entrent en contact avec les Yamana, les décrivant de manière peu flatteuse, cette population est déjà en grave difficulté, vouée à une lente extinction (qui, comme on pouvait s'y attendre, s'est produite il y a quelques années) parce que des chasseurs industrialisés ont utilisé sans discernement leurs ressources¹.

Pour comprendre l'importance de cet impact, il faudrait étudier les effets de l'alimentation moderne sur des groupes assez grands, à une époque où les peuples vivant à l'état préindustriel étaient plus nombreux, moins fragmentés et assiégés qu'aujourd'hui. Il faudrait aussi comparer des groupes appartenant à des populations génétiquement identiques, ayant des contacts avec la modernité à différents degrés, afin de vérifier la fiabilité des résultats.

Quelle chance : quelqu'un l'a fait, un dentiste nommé Weston Price.

1. Trucchi et Sbordoni (2007).

L'apparition des aliments industriels, quelles conséquences ?

Ceux qui seraient tentés d'imaginer le docteur Price comme un primitiviste musclé, toujours prêt à prendre les armes pour imposer ses points de vue, peuvent facilement vérifier sur les photos disponibles en ligne qu'il a l'œil vif et l'aspect, très civilisé, de n'importe quel scientifique nord-américain blanc ayant vécu entre le XIX^e et le XX^e siècle. C'est un vrai chercheur, aux qualités de résolution et de persévérance remarquables, dont il a l'occasion de faire preuve lorsqu'il décide de réaliser des enquêtes sérieuses qui l'amènent à comprendre les causes réelles de la carie dentaire et à vérifier sur le terrain certains lieux communs largement répandus à l'époque.

Une de ces idées qui circulent et qui ne le convainquent guère est le fait que l'arcade dentaire des enfants nés de « croisements » entre « races » aux dentures différentes serait généralement malformée. Nombreuses alors sont les personnes qui pensent qu'il est impossible que les grandes dents de certaines ethnies trouvent chez d'autres ethnies, pourvues de dents plus petites, l'espace nécessaire pour se développer correctement. L'idéologie raciste qui se cache derrière cette hypothèse pleine de bon sens est assez évidente et ce n'est pas un hasard si elle se répand aux États-Unis au début du XX^e siècle où l'on met en avant l'idée que les autochtones, les Américains d'origine africaine et européenne, seraient structurellement différents et que le métissage mènerait inexorablement à des

résultats médiocres et contre-nature. Price n'oppose pas d'arguments idéologiques à cette vision, mais il fait ce que devrait toujours faire une personne croyant en l'expérience et en la pratique scientifique : il cherche des données, observe, élabore des interprétations. À la poursuite de cet objectif scientifique, Price quitte Cleveland avec son épouse et part à la recherche d'aliments anciens et nouveaux et de populations primitives et modernisées. Entre 1931 et 1935, il fait des découvertes toujours mal connues de nos jours¹.

Nutrition et dégénérescence physique

Le vaste compte rendu, au titre éloquent, *Nutrition and physical degeneration* (Nutrition et dégénérescence physique), de ces enquêtes menées au début des années 1930 a en effet été largement ignoré et n'a, à ma connaissance, jamais été traduit. Cela peut s'expliquer de différentes façons, mais c'est Price lui-même qui, indirectement, en donne la raison :

L'auteur est pleinement conscient que son message n'est pas orthodoxe; mais comme nos théories orthodoxes ne nous ont pas sauvés, nous devrions peut-être les modifier pour qu'elles s'harmonisent avec les lois de la nature. C'est à la nature qu'il faut obéir, pas à l'orthodoxie. De nombreuses races primitives ont apparemment mieux compris sa langue que nos groupes modernisés².

Pour une grande partie de la communauté scientifique et pour tout le système industriel et progressiste, cette attitude était et reste impardonnable.

Ce n'est que récemment que le livre a été réimprimé et mis en ligne. Si vous vous apprêtez à le lire, sachez que le texte contient quelques affirmations désuètes et aujourd'hui inacceptables, ce qui est d'ailleurs inévitable compte tenu des décennies qui se sont écoulées. Pour vous donner un exemple, à l'époque, une partie de la communauté scientifique, y compris Price, est convaincue que les

1. Avec des décennies de retard, les conclusions de Price ont été reprises par plusieurs auteurs, qui dans leurs travaux ne donnent pas toujours suffisamment de crédit à sa contribution. Voir par exemple Cordain *et al.* (2005); Raschke & Cheema (2008).

2. Price (1939).

Aborigènes d'Australie sont très proches des Néandertaliens et qu'ils seraient même de véritables représentants de l'*Homo neanderthalensis*, hypothèse qui, au fil du temps, a été complètement rejetée. La présence de quelques idées devenues obsolètes n'invalide pourtant pas, à mon avis, la grande importance de ses recherches.

Price se met sur les traces de populations génétiquement homogènes, mais aussi mixtes, vivant dans des conditions à la fois « primitives » et « modernisées », surtout d'un point de vue alimentaire.

Il commence par un pays qu'il peut sembler curieux aujourd'hui de définir comme primitif : la Suisse. Dans certaines vallées isolées, les habitants se nourrissent alors exclusivement d'aliments locaux, à l'exception du sel. Les principales cultures sont le foin pour le bétail et le seigle; s'y ajoutent les pommes de terre et, en été, les légumes. On élève des brebis, des chèvres et des vaches, tandis qu'il n'y a ni chevaux, ni chariots, ni charrues. En été, les vaches paissent librement et suivent le retrait du glacier en se nourrissant de jeunes plantes. Le beurre produit avec ce lait est considéré comme particulièrement important pour la nutrition. Les analyses effectuées par Price confirment la validité de cette conviction, puisque les plantes en plein développement fournissent une forte teneur en micronutriments.

Le repas habituel des habitants de la vallée, et en particulier des adolescents, se compose d'une épaisse tranche de pain de seigle complet accompagnée de la même quantité de ce beurre « d'été » et d'une abondante ration de lait de vache ou de chèvre. Le seigle est moulu à la meule de pierre et, une fois par mois, chaque famille fait son pain à base de farine complète. La viande est consommée une fois par semaine. Généralement, on tue un mouton et on se le répartit entre plusieurs familles : le dimanche, on mange la viande et on met les os et les restes de côté pour la soupe des autres jours.

Aux îles Hébrides, au nord-ouest de l'Écosse, Price observe des habitudes alimentaires très différentes, notamment dans l'île de Lewis, peuplée de pêcheurs, de petits agriculteurs et d'éleveurs de moutons. L'île est en grande partie couverte d'une couche de tourbe qui sert de combustible et le sol est si pauvre en calcium que l'île est quasiment dépourvue d'arbres. Dans les zones les plus isolées, la nourriture se compose principalement de poisson, d'avoine, d'un

peu d'orge et de très peu d'autres végétaux. L'avoine est la seule céréale qui pousse assez rapidement. Elle est utilisée pour la préparation du porridge et des galettes que, dans de nombreux foyers, on consomme presque à chaque repas. La pêche est très riche et les langoustes, les crabes, les huîtres et les bivalves en général abondent. Un élément très apprécié dans l'alimentation est la tête de morue séchée, farcie au foie de morue haché et à la farine d'avoine. On ne consomme pas de fruits ni, dans certaines zones, de produits laitiers.

Encore plus au nord, chez les Inuits d'Alaska, l'alimentation traditionnelle repose sur les saumons qu'on pêche durant leur migration, à la foëne, depuis les kayaks, et qu'on fait ensuite sécher au vent. Les œufs sont extraits et séchés eux aussi. On considère qu'ils sont importants pour les enfants durant le sevrage. Dans l'alimentation des autochtones, la graisse de phoque est fondamentale : on l'utilise, entre autres, pour conserver des morceaux de poisson et de rares aliments d'origine végétale comme les boutons de fleurs et l'oseille. S'y ajoutent le caribou, une espèce d'arachides recueillies dans des cachettes où les souris les accumulent, le kelp, une algue brune aujourd'hui connue aussi sous son nom japonais *kombu*, cueilli en été et conservé pour l'hiver, des baies, dont les myrtilles, conservées au froid et du poisson congelé en grandes quantités. Les Inuits sélectionnent également des organes de gros animaux marins, comme certaines couches de la peau du narval, très riche en vitamine C. Très peu de végétaux sont cultivés en été; des tiges d'herbes aquatiques, des plantes aquatiques et des bulbes sont occasionnellement récoltés.

Price entre également en contact avec des Indiens de différentes ethnies sur le territoire canadien, dont certains vivent encore en tribus nomades, suivant les troupeaux d'originaux et de caribous qui constituent, neuf mois par an, la quasi-totalité de leur alimentation. Il y a en effet des zones où la température descend jusqu'à moins cinquante degrés, ce qui exclut toute possibilité de conserver des produits laitiers, des graines de céréales ou des fruits, et les seuls aliments d'origine végétale sont des écorces d'arbres et des bourgeons. Là encore, on sélectionne soigneusement les organes dont on se nourrit, par exemple des parties de l'appareil digestif. On brise les os pour en manger la moelle, qu'on donne surtout aux enfants, alors

que la plupart des muscles reviennent aux chiens¹. Dans d'autres zones, s'y ajoutent le poisson, frais et congelé, les œufs de poisson, les algues, la viande de cerf, quelques végétaux et des myrtilles.

En 1934, Price visite un monde complètement différent lorsqu'il entreprend une importante expédition dans les îles du Pacifique, où la principale ressource est constituée d'aliments issus de la mer. Même les populations de l'arrière-pays savent qu'elles ont besoin de ces aliments au moins une fois tous les trois mois, au point que, sur l'île de Viti Levu, même dans les phases les plus âpres des guerres entre les tribus de la côte et celles des hauts-plateaux, certains habitants de ces hauts-plateaux, selon des récits rapportés à Price, descendent la nuit pour déposer des aliments d'origine végétale dans des cachettes préétablies. Puis ils reviennent le lendemain pour récupérer le produit de la pêche déposé en contrepartie par les habitants de la côte. Il n'y a jamais eu aucune agression d'aucune part.

Contre toute attente, Price ne rencontre, au cours de son voyage, aucune population qui soit au meilleur de sa forme physique sans consommer d'aliments d'origine animale. En plus des produits de la pêche, les autochtones mangent aussi les cochons, redevenus sauvages après leur importation dans l'île, et les crabes de cocotier, qui peuvent peser jusqu'à plusieurs kilos. Aux îles Fidji, le roi héréditaire Ratu Popi fournit à Price des témoignages sur le cannibalisme qui n'est désormais plus pratiqué, en soulignant la grande valeur nutritive de certains organes comme le foie.

Du Pacifique Sud à l'Australie, les autochtones consomment surtout des mollusques et des poissons de toute sorte ainsi que, lorsqu'il y en a, des dugongs. Parmi les végétaux, on utilise des racines et des plantes crues et cuites : au premier plan le taro, avec les bananes, les papayes et les prunes.

En Australie, l'alimentation est plutôt diversifiée : les Aborigènes de la côte se nourrissent de poissons, de dugongs, de mollusques et d'algues ; ceux de l'arrière-pays aride s'alimentent de végétaux comme les racines, les tiges, les feuilles, les baies, les graines de graminées et une sorte de petits pois autochtones, mais aussi

1. L'obsession pour la viande maigre est typique de la modernité et dépend en partie de la mauvaise qualité et de la quantité excessive de graisse présente dans l'alimentation industrielle, tandis que les populations qui ont un régime alimentaire primitif tiennent le gras en grande considération. Voir par exemple Harris (1985).

d'aliments d'origine animale : kangourous, wallabies, rongeurs, insectes, cafards, larves, et, lorsque c'est possible, d'animaux aquatiques, d'oiseaux et d'œufs. En Nouvelle Zélande, parmi les aliments originaires de la zone, on trouve des mollusques marins, surtout des oreilles-de-mer (les Maoris consacrent beaucoup de temps à les pêcher, les sélectionnant sur la base de leur valeur nutritive), du kelp, des larves, des racines de fougères, des oiseaux, des fruits et d'autres végétaux. Dans une école maorie, où aucun élève n'a les dents cariées, Price se rend compte qu'après les cours, les enfants se procurent leur repas sur la plage, où ils capturent des langoustes et les font cuire.

Très brièvement, je veux mentionner aussi les aliments traditionnels que Price observe en Afrique et en Amérique du Sud. En 1935, il se rend au Kenya, en Ouganda, au Soudan, en Égypte et au Congo. Les tribus nilotiques sont constituées principalement de bergers de bovins et vivent surtout de lait et de ses dérivés (on traite les vaches chaque jour), de sang, d'une quantité modérée de viande et d'un pourcentage variable d'aliments d'origine végétale. Les Massai, au physique statuaire, n'utilisent pas de monnaie pour leurs échanges, mais des vaches et des chèvres, et sont de très bons vétérinaires. Une fois par mois, ils effectuent une incision dans la jugulaire des bœufs et, en positionnant un anneau autour du cou des animaux, ils provoquent l'écoulement du sang qu'ils versent dans une courge, laquelle peut contenir environ quatre litres. Dès que l'anneau est retiré, le flux s'interrompt et un hémostatique est appliqué. Toute l'intervention est exécutée si habilement et si rapidement que l'animal ne se dérobe pas. En agitant la courge, la fibrine se sépare puis est frite ou cuite comme de la viande, tandis que le sang défibriné est utilisé cru, comme le lait, mais en plus petites quantités. S'il y en a assez, le sang est donné tous les jours aux enfants en croissance et aux femmes enceintes ou allaitantes, alors qu'autrefois, selon ce qui a été rapporté à Price, cet aliment était réservé exclusivement aux guerriers. Des régimes alimentaires plutôt similaires sont également observés chez les Muhima ou Anchola dans le sud de l'Ouganda et chez d'autres populations, généralement celles dont le physique est plus développé. Les peuples rencontrés en proximité des eaux douces, comme les Maragoli du Kenya qui vivent au bord du lac Victoria, sont, eux aussi, généralement grands et forts : avec les

céréales et les patates douces, les poissons constituent une grande partie de leur alimentation.

D'autres tribus, rencontrées au Kenya et en Éthiopie, vivent essentiellement d'agriculture et mangent surtout des patates douces, du blé, des haricots, quelques bananes, du millet et du sorgho. Comme cela peut être observé également chez d'autres peuples, les femmes suivent un régime spécial durant les six mois précédant leur mariage, avant chaque grossesse, durant la grossesse et l'allaitement, qui dure environ trois ans.

D'autres aliments peuvent devenir prépondérants, comme le lait de chamelle pour les populations arabes et, dans d'autres zones, les insectes et leurs œufs, parfois disponibles en très grande quantité pendant de courtes périodes : on ramasse par exemple les locustes, on les fait sécher et on les réduit en farine à utiliser plus tard. Ou bien on retire de la fourmilière les fourmis au moment où elles essaient pour se reproduire. Cela arrive fréquemment en Afrique centrale et orientale, où, parmi les végétaux, on utilise surtout des patates douces, des haricots, du chou frisé, du millet et du sorgho, qu'on cuit ou qu'on grille et, le plus souvent, qu'on mout juste avant la cuisson, et aussi du maïs, d'importation récente. À proximité des eaux douces, on mange beaucoup de poisson. Ailleurs, il est fréquent qu'on élève des bovins et des caprins. D'autres tribus encore chassent les animaux sauvages.

En Amérique du Sud, Price s'arrête notamment au Pérou, où la mer est très riche en poissons et où, durant les longues périodes sèches, on utilise le lit des fleuves pour cultiver maïs, haricots, courges et melons. On donne une grande valeur aux œufs de l'ange de mer et, là où l'eau disponible provient surtout des glaciers et est pauvre en iode, le commerce de ces œufs d'*angelote* avec l'arrière-pays est très intense. On fait sécher le kelp et aussi les pommes de terre qui sont ensuite moulues : on conserve la poudre ainsi obtenue et on la fait cuire ensuite avec de la viande de lama. Dans les zones éloignées de la mer, les aliments d'origine animale locaux proviennent de la chair des lamas, alpagas, cerfs, cobayes, animaux des cours d'eau (surtout les poissons), oiseaux et on consomme aussi les œufs trouvés dans les forêts, tandis que parmi les végétaux endémiques, on mange des plantes diverses, des fruits et des yuccas.

Tout cela ne nous donne qu'une vague idée de la façon dont l'*Homo sapiens* a su trouver, sous toutes les latitudes et dans les contextes écologiques les plus disparates, des ressources nutritives auxquelles son organisme a été capable de s'adapter. Face à une telle diversification, le système colonial et industriel a imposé un processus d'homogénéisation, qui était déjà très avancé dans les années 1930, avec des effets macroscopiques retracés par Price avec une grande clarté. Que la modernisation ait été apportée par la construction d'une route désenclavant un village auparavant isolé, comme en Suisse, par l'installation de missionnaires, comme au Pérou, par le confinement forcé dans une réserve où on ne peut se nourrir que de ce qu'apportent les agents du gouvernement, comme en Australie, par l'ouverture d'un magasin appartenant aux autorités coloniales ou par l'installation de commerces, le résultat est toujours le même : quelle qu'ait été l'alimentation à l'origine, elle a tendance à être substituée par une alimentation à base de farine blanche (souvent sous forme de produits de boulangerie, sucrés ou non), de sucre et de ses dérivés, confitures, gelées et fruits confits en général, friandises (en Suisse le chocolat est très répandu), boissons sucrées, sirops, et ainsi de suite, associés à des aliments en boîte et, surtout en Asie, à du riz blanc.

Les effets de la modernisation du régime alimentaire sont, sans qu'on n'ait pu noter aucune différence entre les « purs » et les « métis », plus ou moins toujours les mêmes : chez la première génération adoptant les nouveaux aliments, on voit apparaître les caries, souvent associées à des maladies comme la tuberculose et l'arthrite ; à partir de la deuxième génération, on voit se déformer l'arcade dentaire et s'allonger le visage dont la partie inférieure, en devenant moins large, prend une forme triangulaire, entraînant ainsi un mauvais développement des dents, disposées de façon irrégulière et superposées.

Le diable est dans les détails

Partout où les conditions le permettent, Price saisit l'occasion de collecter des données en prenant soin de faire la différence entre les individus qui continuent à manger des aliments traditionnels et

ceux qui sont passés à une alimentation moderne. Partout, il essaie de compter les dents cariées. Le tableau suivant donne un exemple des résultats qu'il obtient, ici pour les Inuits d'Alaska, auxquels les aliments modernes parviennent par le biais des fonctionnaires du gouvernement. À partir de quelques lieux d'abordage fluviaux, ces aliments se répandent de telle sorte que souvent, à l'intérieur des groupes, il y a à la fois des individus consommant exclusivement une nourriture traditionnelle et d'autres une part plus ou moins importante d'aliments industriels.

Localité	Nombre d'individus		% de dents cariées	Régime alimentaire
Stony River	12	10	0,3	traditionnel
		2	27	mixte
Sleer Mute	10	3	0	traditionnel
		7	12,2	mixte
Crooked Creek	8	1	0	traditionnel
		7	21,7	mixte
Bethel *	88*	27	0,1	traditionnel
		21	6,3	mixte
		40	21,1	modernisé
Kokamute	28	28	0,1	traditionnel
Bethel Island	17	15	0	traditionnel
		2	35	modernisé
Holy Cross *	13*	1	0	traditionnel
		4	3,5	mixte
		8	18,7	modernisé
McGrath	21	1	0	traditionnel
		20	33,2	modernisé

* À Bethel et Holy Cross, le nombre d'individus comprenait aussi bien des Inuits que des métis.

On le voit, les chiffres parlent d'eux-mêmes : toutes les dents ou presque de ceux qui mangent des aliments traditionnels sont saines, pas celles des autres. Cela ne vaut pas seulement pour les Inuits, mais aussi pour tous les peuples auxquels Price rend visite. Toutefois, ce qui frappe le plus dans sa recherche, ce sont sans doute quelques détails qui, mieux que les chiffres, expliquent ce qui se passe.

Voici quelques exemples. Dans ce qui est alors le Congo belge, sur les dix employés (autochtones) d'un hôtel, Price trouve vingt caries, toutes dans la bouche du cuisinier, le seul qui mange des aliments modernes. En Suisse, les jeunes urbains ont une parfaite hygiène dentaire et des dents très propres mais cariées, alors que ceux des vallées isolées, qui n'ont probablement jamais utilisé de brosse à dents, ont des dents certes pas très blanches mais très saines. La maladie la plus répandue au niveau national est la tuberculose, mais il n'y a pas un seul cas dans ces mêmes vallées. Toujours en Suisse, lorsque Price essaie, dans une petite ville riche et moderne, de former un groupe de jeunes pour démontrer qu'un simple plan nutritionnel peut combattre les caries, les parents objectent que c'est inutile : les dents des filles doivent toutes être arrachées et remplacées avant le mariage, pour qu'elles n'aient pas, une fois mariées, le problème de les perdre. Au Canada, à Brantford, un médecin, qui exerce au même endroit depuis presque trente ans, explique comment, au début de sa carrière, les femmes devant accoucher prenaient un châle et partaient en forêt, seules ou accompagnées par un membre de leur famille, faisaient naître leur enfant et retournaient à la cabane avec lui. L'accouchement était alors considéré comme un événement peu exigeant, tandis qu'au moment du voyage de Price, les petites-filles de ces femmes qui avaient accouché seules ont parfois leur bébé après des journées de travail et, souvent, la césarienne s'avère nécessaire.

Les mots de Price valent plus que mille statistiques. Il raconte comment vont de pair la colonisation de l'alimentation et celle de l'esprit, comme dans le cas de ces Indiens qui refusent de pêcher, contrairement à ceux des générations précédentes :

Presque à tout moment de l'année, ils pourraient se rendre sur une des jetées et pêcher ou se procurer du poisson comme ils avaient l'habitude de le faire avant l'arrivée des aliments modernes, mais l'effort est constant pour être et vivre comme les Blancs. Ils semblent penser qu'acheter les aliments des Blancs est une marque de distinction et que le fait de devoir se procurer la nourriture soi-même est dégradant. Ils sont rapidement devenus dépendants de la farine blanche, du sucre, des confitures et des légumes en conserve et préfèrent de loin les recevoir du gouvernement et des associations caritatives, lorsqu'ils ne peuvent pas les acheter, plutôt que

de se procurer la nourriture eux-mêmes. Selon le médecin, environ 800 Blancs et 400 Indiens habitaient dans cette ville et, malgré cette différence numérique, il y avait deux fois plus de naissances d'enfants indiens que d'enfants blancs. Mais le temps que ces enfants atteignent l'âge de six ans, les enfants blancs étaient plus nombreux que les enfants indiens ou métis à cause d'un taux de mortalité très élevé, dû en grande partie à la tuberculose¹.

Autrement dit, comment enlever à un peuple à la fois sa terre, sa santé, sa dignité et son avenir.

Plus que l'acier, plus que les germes exotiques

Le cadre tracé par Price donne des indications précises qui permettent d'intégrer un élément important et incroyablement sous-estimé lorsqu'on analyse les facteurs ayant conduit les Européens à envahir et à coloniser tous les continents, en entier ou en partie. Les mêmes facteurs ont fait en sorte que l'industrialisation devienne le paradigme universel de production et en même temps de pouvoir. L'ouvrage à grand succès, *Guns, Germs, and Steel*² (Des armes, des germes et de l'acier), du naturaliste et anthropologue Jared Diamond, par exemple, met en évidence le rôle des micro-organismes agressifs transportés par les Européens partout où ils arrivent, provoquant de véritables exterminations dès que les colonisateurs entrent en contact avec des populations qui n'ont jamais connu certaines maladies. Selon l'auteur, la variole, la grippe, la varicelle, la rougeole proviennent d'une cohabitation prolongée et étroite avec des animaux domestiques. La sélection subie par les peuples eurasiatiques est aussi plus intense. Ne disposant pas des anticorps nécessaires à combattre ces maladies, les autochtones meurent comme des mouches. À côté du génocide intentionnel par les armes que les Blancs utilisent à cœur joie pour massacrer les populations rencontrées, il y a aussi un génocide involontaire dû aux bactéries et aux virus introduits.

1. Price (1939).

2. Jared Diamond, *Guns, Germs, and Steel : The Fates of Human Societies*, traduit en français sous le titre *De l'inégalité parmi les sociétés : Essai sur l'homme et l'environnement dans l'histoire*, Gallimard, 2000.

Parfois, c'est complètement involontaire, comme dans le cas cité par Diamond d'un groupe de Sadlermiuts de l'île de Southampton qui, en 1902, est pratiquement exterminé (51 morts sur 56) lorsqu'il entre en contact avec le marin d'un baleinier qui leur transmet la dysenterie. D'autres fois, c'est prémédité, comme lorsque les Anglais donnent généreusement aux Indiens d'Amérique des couvertures contaminées par la variole.

Dans l'histoire, cela n'est pas une prérogative des Européens. Souvent, le contact entre deux peuples a pour effet un double massacre, par les armes et par les germes, comme le découvrent Louis IX et ses Croisés en Terre sainte avec la peste noire, ou les chrétiens espagnols à Grenade, lorsque les musulmans leur offrent une épidémie innovante de typhus à la fin du XV^e siècle. Qui sait combien d'autres cas n'ont pas été répertoriés. Il paraît que même la guerre entre les Égyptiens et les Hittites tourne en défaveur de ces derniers lorsque des prisonniers leur transmettent la variole en 1350 avant l'ère commune. Toutefois, au bout de quelques années, la virulence des maladies s'atténue et, même après la pire épidémie, il y a toujours des survivants qui se retrouvent dans une zone riche en ressources et à faible densité démographique. La conséquence est très simple : tout type de contrôle démographique s'arrête et le territoire est rapidement repeuplé. Dans des zones inhabitées, la croissance démographique annuelle peut atteindre jusqu'à 3,4 %.

Mais si les autochtones, déjà sélectionnés par rapport aux maladies endémiques, repeuplent les territoires envahis, il arrive que les envahisseurs perdent le contrôle du territoire : en Nouvelle-Calédonie, en 1917, après un bon siècle d'oppression de la part des Français, des autochtones quittent l'arrière-pays pour combattre l'installation d'une plantation de canne à sucre qui leur bloque l'accès à la mer et aux ressources alimentaires. Ils tuent presque tous les colons.

Partout, dès que les peuples autochtones ont l'occasion de se remettre de l'impact avec les humains « technologiques », ils cherchent une forme de résistance. Il existe différentes méthodes pour s'opposer à cette résistance, mais, lorsque l'extermination à main armée n'est plus une option viable, la modernisation des habitudes de vie, en premier lieu des habitudes alimentaires, prend sa place, affaiblissant systématiquement le corps et l'esprit. Nous avons déjà souligné à quel point l'effet de l'alcool sur les Amérindiens et

sur les Aborigènes d'Australie est aujourd'hui encore dévastateur, mais les aliments n'ont pas été en reste.

La nouveauté de la carie provoque deux effets, providentiels pour les colonisateurs et catastrophiques pour les autochtones. Cela a été observé chez les Inuits en Alaska : d'une part, la carie cause un état de prostration (au point que, dans un tout autre lieu, aux îles Fidji, les abcès étaient la seule cause de suicide connue), d'autre part, elle crée une forte dépendance vis-à-vis des colonisateurs, car elle rend nécessaire la présence de détenteurs de la technologie, en l'occurrence les dentistes, inutiles auparavant. Induire une maladie non mortelle mais invalidante devient donc un instrument très efficace pour soumettre les populations envahies. Le fait que cela se produise de manière préméditée ou non n'a, en définitive, pas beaucoup d'importance pour les personnes qui sont dominées ou exterminées.

Effets

Ça fait vingt ans qu'à chaque fois que quelqu'un meurt, on se demande : « Il est mort comment ? – Mais tu sais bien. – Quoi ? – Le cancer. » Dans toutes les familles, il y a eu des cancers. Comment ça se fait ? Parce qu'avant, il n'y avait pas tous ces cancers, avant il n'y avait aucun cancer ; les cancers ont commencé depuis que la Montefibre est arrivée¹.

Ces mots sont prononcés par un paysan d'Acerra, près de Naples, qui n'a sûrement pas été beaucoup à l'école. Mais il expose une réalité flagrante, l'apparition soudaine d'une maladie qui n'existait presque pas auparavant, et établit clairement une relation de cause à effet, la cause étant la pollution due aux émissions de l'usine et l'effet le cancer.

Sur cette relation de cause à effet évidente se greffent d'autres réflexions, observations, questions, par exemple :

1. Les cancers ont augmenté, c'est vrai, mais avant de s'exprimer de manière aussi drastique sur leurs causes, il faut comprendre les mécanismes biochimiques qui provoquent ces pathologies. Il faut identifier les substances réellement nuisibles pour que, sans arrêter la production, on puisse la modifier et la rendre inoffensive, sans être obligé de renoncer aux avantages économiques apportés par l'usine.

1. Témoignage tiré du film *Una montagna di balle* (Un tas de conneries), Insu^{tv}.

2. Avant d'affirmer que les cancers ont augmenté, il faut que des chercheurs qualifiés mènent des enquêtes épidémiologiques et statistiques. On ne va quand même pas se fier à l'opinion d'un semi-analphabète. Il n'est pas possible de se prononcer sans ces données.

2bis. Les données sont contradictoires, il faut des fonds pour faire des recherches supplémentaires.

2ter. Les données ne sont pas significatives, l'affirmation du paysan ne peut pas être démontrée.

3. L'affirmation du paysan n'est pas valable, parce qu'auparavant on mourait plus jeune et que les cancers n'avaient pas le temps de se développer. L'usine n'est pas nocive.

4. C'est vrai que quand l'usine a commencé à produire, on a assisté à une augmentation des cancers, mais il n'existe aucune relation de cause à effet entre les émissions de l'usine et les maladies. Ces dernières ne sont dues qu'à un bien-être économique inconnu par le passé qui a entraîné l'augmentation de la consommation de tabac, d'alcool et d'aliments industriels à la place des produits naturels. Autre conséquence, la circulation des voitures qui émettent des gaz d'échappement dans l'atmosphère, etc. Ce n'est donc pas l'usine qui doit être modifiée, mais ce sont les gens qui doivent être éduqués pour mener une vie plus saine.

5. Il n'y a aucune augmentation des maladies. Tout est de la faute des écologistes et de leur alarmisme. Le paysan analphabète n'est qu'une victime, suggestionnée, de cet alarmisme.

6. Le paysan est un acteur professionnel payé par les écologistes ; les paysans d'Acerra sont tous très contents de ces usines. Ils savent très bien qu'avant ils crevaient de faim et que les industries ont apporté développement et bien-être...

On le voit, quand des intérêts divergents entrent en jeu, même les faits les plus simples, les liens les plus évidents entre une cause et sa conséquence, tout se complique. Pour gagner la confiance du plus grand nombre, approfondissons plus avant les relations entre ce que nous mangeons et le fonctionnement de notre corps.

Nous avons vu comment notre corps, y compris notre cerveau, se procure ce dont il a besoin dans son environnement. Si quelques-uns de ces facteurs font défaut, l'individu s'affaiblit et tombe malade. D'aucuns expliqueraient ce fonctionnement par la religion ou la théorie évolutionniste. Si vous croyez à l'existence d'êtres supérieurs,

il se peut que pour vous un démiurge quelconque ait créé les personnes et les ait entourées de tout ce dont elles ont besoin pour être fortes et en bonne santé. Je laisse volontiers les croyants, qui ont déjà avalé l'histoire du fruit du péché et autres délices, s'interroger sur la raison pour laquelle ce démiurge aurait aussi créé l'amiante.

Selon la théorie évolutionniste, on suppose au contraire que chaque espèce vivante, y compris *Homo sapiens*, est le résultat d'un long processus au cours duquel les organismes ont utilisé les ressources disponibles pour survivre au mieux et se reproduire. Il est probable que les produits qu'ils ne trouvent pas dans leur environnement au cours de cette longue évolution sont, au mieux, superflus ou, au pire, nocifs.

Notre corps n'a pas besoin de prométhium ni de TCDD (la dioxine de Seveso). Toujours d'un point de vue évolutionniste, il est raisonnable qu'il en soit ainsi. Ce sont des substances produites par l'être humain, qui n'existent pas dans la nature, et il n'y a pas de raison que l'évolution ait rendu indispensable pour notre corps quelque chose qui n'existe pas dans la nature. Là encore, l'affaire se complique si on change de point de vue. Comme on l'a vu, les aliments cuits non plus n'existent pas dans la nature. La cuisson est un procédé technologique qui rend assimilables certains aliments : le collagène de la viande, très difficile à mâcher, les fibres de nombreux végétaux et les légumes secs. Je n'ai jamais essayé de manger des haricots ni des pois chiches crus, mais je ne suis pas sûr que j'obtiendrais des résultats très agréables. La cuisson permet en outre de tuer des invités indésirables comme les œufs de ténia dans la viande de porc, mais elle entraîne aussi des altérations moins alléchantes : les graisses végétales et animales ont tendance, chacune à différents degrés, à développer des radicaux libres (potentiellement cancérigènes) quand elles sont cuites à haute température. Dans le même temps, la teneur en vitamines diminue radicalement. Cependant les aliments cuits ont accompagné notre évolution, pas la TCDD. Le plutonium non plus : bien que présent dans la nature, seule la technologie récente l'a rendu disponible en quantité significative.

La sélection a agi sur nous de façon intense et continue¹. Si dans une population certains ne tolèrent pas les aliments cuits, ils ont moins de chance de transmettre leurs gènes à leur progéniture que ceux qui les tolèrent. Donc, cuire certains aliments ou les cuire trop peut avoir des conséquences graves, moyennement graves ou n'avoir aucune conséquence. Il est indispensable aux nourrissons de boire le lait maternel, mais ingérer le lait de vache peut être mauvais pour les adultes : statistiquement, c'est le cas pour les Chinois, pas pour les Suisses.

Le sucre que nous mangeons est généralement nocif, c'est logique : il nous permet de disposer du glucose, qui nous est indispensable, mais d'une manière que notre corps supporte difficilement. Il ne fait aucun doute qu'au cours des deux cents dernières années une forte pression sélective s'est faite en ce sens : des millions d'enfants sont morts car ils étaient particulièrement sensibles au sucre. Les moins sensibles et les moins exposés au saccharose ne sont pas morts, ils ont grandi et ont réussi à se reproduire. Cependant, ce qui a tué ou rendu stériles les personnes de leur âge, moins chanceuses, les fera tôt ou tard tomber malades : diabète, carie, arthrite, cancer, maladies cardiovasculaires, etc.

Nous avons défini une première cause : nous tombons malades à cause du sucre parce que, même si nous avons besoin de glucose, nous ne sommes pas sélectionnés pour l'ingérer sous cette forme.

Il nous incombe maintenant d'approfondir cette cause pour comprendre comment le sucre en arrive à être nocif pour nous.

1. Souvent on parle d'adaptation en confondant les différents sens du mot. On peut parler du corps qui s'adapte à une situation nouvelle. Donnons l'exemple le plus banal de la couleur de notre peau qui change selon qu'on l'expose souvent au soleil ou pas. Mais quand on parle d'adaptation pour une espèce, il s'agit d'une adaptation à travers une sélection. Pour mieux comprendre ce que signifie « pression sélective », je citerai les propos du grand musicien malien Ali Farka Touré, qui explique ainsi l'origine de ce Farka qui s'insère dans son nom : « Cela signifie animal résistant, bête qui ne se laisse pas abattre. L'âne qui ne se laisse pas monter. Traditionnellement, c'est ainsi qu'on surnomme l'unique enfant qui survit au sevrage. Ma vie a vraiment commencé ainsi, dixième après neuf fils, tous morts pendant l'allaitement. Sans cette tragédie, mon nom aurait été simplement Ali Ibrahim Touré. » L'hypocrisie qui caractérise la façon dont nous nous représentons tend à nous faire oublier ce mode de fonctionnement de la sélection encore en acte dans nos pays il y a quelques décennies, et encore actuel dans des endroits situés à quelques centaines de kilomètres de chez nous.

Volontairement, je ne ferai pas appel aux principes de la médecine traditionnelle chinoise pour lesquels j'ai un profond respect, mais qui ne me semblent pas adéquats pour éclairer les personnes qui liront ces pages. Je préfère utiliser des concepts plus accessibles à notre culture, des argumentations qui n'ont pas la prétention d'être indiscutables, mais qui peuvent être efficaces pour mieux comprendre le fonctionnement de notre organisme.

Tout en gardant présent à l'esprit le fait que la réalité est certainement plus complexe et partiellement inconnue, nous pouvons dire, selon notre tradition descriptive du fonctionnement de l'organisme, que, pour bien fonctionner, notre corps a besoin d'une grande quantité de lipides, de glucides, de protéines et d'eau, ainsi que de vitamines et d'ions minéraux en petites quantités, sauf pour le calcium et le phosphore dont il nous faut des doses bien plus importantes. Les micronutriments sont aussi indispensables que les macronutriments même si quelques grammes, voire moins, suffisent par semaine. À cela il faut ajouter d'autres éléments, comme les fibres, qui ne sont pas digérés mais qui sont nécessaires au bon fonctionnement du métabolisme. Encore une fois, parler de régime en ne considérant que les calories ingérées est une simplification inacceptable. Les personnes qui pensent qu'il suffit d'équilibrer calories et protéines font la même erreur. Aux voitures non plus l'essence ne suffit pas pour rouler.

Et surtout nous ne sommes pas des voitures.

Hypernutrition et dénutrition à la fois

Que se passe-t-il quand nous passons d'un régime naturel ou primitif, comme on voudra l'appeler, à une alimentation à base de sucre et de farine blanche? Le résultat est que ce qui est ingéré est riche en certains éléments dont notre corps a besoin et pauvre en d'autres. Nous absorbons surtout beaucoup de glucides et de calories, guère plus. Comme dans l'exemple du passage du riz complet au riz blanc, dans la nouvelle alimentation, il manque des protéines, des vitamines et des minéraux. Dans le sucre surtout, il n'y a que des calories. Dans le riz blanc et dans la farine blanche, la situation n'est pas aussi extrême, mais ce sont bien des aliments

fortement appauvris. Une des raisons du succès de l'*Homo sapiens* est sa capacité à extraire ce dont il a besoin à partir d'une grande variété d'aliments. Nous avons vu que les Inuits mangent très peu de végétaux et retirent la vitamine C d'aliments d'origine animale comme le foie de caribou, le cerveau de phoque, la peau de béluga et de narval, qui en sont très riches. Les humains qui vivent dans des zones chaudes, où fruits et légumes foisonnent, auront besoin d'aliments d'origine animale pour d'autres raisons, certainement pas pour la vitamine C. Puisque leur alimentation est pauvre en végétaux, les Inuits ont aussi développé une activité gluconéogénétique élevée (qui permet d'obtenir du glucose à partir des protéines et des lipides), si bien que même sans glucides leur taux de glycémie reste constant.

Il existe aussi différentes manières de satisfaire nos besoins en calcium. Les montagnards, qui ont une longue tradition de pastoralisme, trouvent le calcium dans le lait et ses dérivés, les Inuits dans le poisson, par exemple en mastiquant les arêtes, d'autres dans les végétaux à feuille verte, les légumineuses, etc. En revanche, s'il n'y a pas du tout de calcium dans l'alimentation, le problème peut devenir grave. Nous sommes capables d'extraire le glucose des glucides, des lipides et des protéines, nous pouvons produire et accumuler la vitamine D3 s'il y a assez de soleil, mais pas la vitamine C. Les chiens peuvent le faire, pas nous : comme nous ne pouvons pas transformer le carbone ni l'hydrogène en calcium, nous devons en consommer. Les éléments nutritifs que nous ne pouvons pas produire mais que nous devons manger pour être en forme sont appelés essentiels. Ils nous sont nécessaires, parfois dans des quantités très limitées. La vitamine B12, synthétisée par des bactéries et des algues, est présente dans les œufs, le lait et ses dérivés, le poisson, la viande et les moisissures. Quelqu'un qui ne mangerait rien de tout cela pendant de nombreuses années finirait par souffrir de graves formes d'anémie. Adopter une alimentation à base de sucre et de farine blanche revient donc à se soumettre à une sorte de dénutrition. La façon dont notre système social a « résolu » le problème a déjà été évoquée à propos du riz blanc.

Supposons qu'une population ne retire la vitamine B1 (thiamine) que du riz complet. Par commodité, décidons que nous avons besoin d'un milligramme de thiamine par jour (c'est une

simplification, mais c'est vraisemblable). Pour avoir cette quantité de vitamine B1, il nous faut environ 250 grammes de riz complet par jour, alors qu'il nous faut 600 grammes du riz blanc, qui est tout autant voire plus calorique. Étant donné que plus nous consommons de glucides, plus il nous faut de vitamine B1, il nous faudrait en manger une quantité encore plus importante. Mais, puisqu'il n'est pas commun d'avaler trois livres de riz par jour, ceux qui peuvent se permettre une alimentation moins monotone doivent trouver la vitamine B1 dans d'autres aliments (pommes de terre, oranges, œufs, etc.) ou bien dans des comprimés, comme les Américains.

Mais revenons à nos aliments : en confrontant les régimes observés par Price chez les populations primitives, puis chez ces mêmes populations « modernisées », on comprend à quel point les nouveaux aliments sont exceptionnellement pauvres en vitamines et en minéraux. Comme nous le verrons dans les prochains paragraphes, la tendance à ingurgiter des quantités anormales de nourriture doit être liée aux phases hypoglycémiques provoquées par des aliments au taux glycémique élevé. Mais, à mon avis, on pourrait aller jusqu'à émettre l'hypothèse que, pour compenser ce type particulier de dénutrition par manque de micronutriments, on tend à augmenter de manière démesurée la quantité de nourriture ingérée : c'est ce qui expliquerait qu'on en soit arrivé au superbe résultat du goinfre américain toujours en train de se fourrer quelque chose dans la bouche. Qu'il soit gros ou pas, l'humain à l'alimentation modernisée a peut-être tendance à manger de grandes quantités de nourriture pour en compenser la pauvreté. S'il mangeait peu, il tomberait malade par manque de micronutriments. En mangeant beaucoup, il consomme ce dont il a besoin, mais avale aussi une grande quantité superflue de nourriture dont la nocivité est désormais connue de tous. Ce n'est pas un hasard si les maladies cardiovasculaires sont la première cause de mortalité en Occident. Si nos artères se bouchent, ce n'est peut-être pas un simple symptôme de psychopathologie sociale ; il pourrait s'agir plutôt d'une conséquence de la suprématie incontestée des aliments industriels.

Pour résumer, nous pouvons dire que non seulement, du point de vue des vitamines et des minéraux, les cent ou deux cents grammes de sucre consommés tous les jours par les Américains n'apportent rien, mais qu'en plus ils appauvrissent les ressources de l'organisme.

Ce qui a été dit pour la thiamine est vrai pour plusieurs micronutriments, comme d'autres vitamines du groupe B, le chrome et le zinc. C'est pour cela qu'on a attribué au sucre la définition d'anti-nutriments, car lorsqu'il apporte des calories, il enlève également des micronutriments, qui ne peuvent pas toujours être compensés.

C'est une conclusion modérément rassurante pour les personnes qui n'utilisent pas de sucre blanc et édulcorent leur nourriture avec du miel ou du *muscovado*, qui n'ont pas été appauvris en vitamines ni en ions minéraux et qui sont donc de ce point de vue différents des sucres simples raffinés.

Malheureusement pour elles, ce n'est pas aussi simple.

Allez la glycémie !

Pour bien fonctionner, notre corps a besoin d'une certaine quantité de glucose dans le sang, mais s'il tolère que cette valeur varie, elle ne doit jamais être ni trop élevée (maximum 180 mg/dl) ni trop basse (minimum 40 mg/dl). Le glucose hématique peut monter ou descendre en fonction des stimulations externes, dont la plus importante est l'ingestion de nourriture, et il est régulé par le foie, les tissus extra hépatiques et de nombreuses hormones. Lorsque le taux glycémique augmente, le pancréas libère de l'insuline, une hormone qui induit la captation du glucose par les tissus musculaires et les cellules adipeuses; le foie supprime le glucose en le transformant en glycogène et, quand la glycémie atteint des taux trop élevés, les reins envoient le glucose dans l'urine qui est ensuite éliminée, ce qui contribue à faire baisser ces taux. Si au contraire le taux de glycémie est bas, le pancréas produit du glucagon qui conduit le foie à libérer le glucose emmagasiné sous forme de glycogène : les glandes surrénales produisent des glucocorticoïdes et des catécholamines (dont l'adrénaline) qui ont de nombreux effets, dont celui d'augmenter la glycémie, et l'hypophyse antérieure sécrète de la somatotropine et de la corticotrophine, des antagonistes de l'insuline. En tenant compte du fait que les hormones de la thyroïde ont elles aussi un effet sur la glycémie (par exemple la thyroxine accélère l'absorption gastro-intestinale des glucides) et que d'autres hormones sont produites au niveau gastro-intestinal, les incrétones,

qui augmentent la production d'insuline et inhibent celle du glucagon, on peut comprendre que le système de régulation du glucose est bien plus complexe que la simple action des cellules alpha et beta du pancréas. La détérioration de ce système a des conséquences sur tout l'organisme¹.

Lorsque nous ingérons de la viande, le taux glycémique n'augmente pas ou très peu, il augmente davantage avec le riz complet. Avec le sucre, il augmente beaucoup et de façon très brutale. En général, les glucides font monter la glycémie bien plus rapidement que le poisson, le beurre et les haricots, mais il n'en va pas de même selon que le glucide a la forme d'une céréale complète ou d'un morceau de sucre. Le saccharose, comme presque tous les sucres simples, le miel et les céréales raffinées, provoque une libération rapide de glucose dans le sang, bien plus importante que lorsqu'on ingère des céréales complètes. Pour mieux expliquer ce phénomène, certains chercheurs ont introduit de nouveaux critères.

L'index glycémique et le paradoxe de la carotte

Depuis le début des années quatre-vingt, pour éviter une terminologie inappropriée et réductrice – glucides simples, glucides complexes –, on a inventé des valeurs comme l'index glycémique et la charge glycémique, pour tenter de quantifier l'impact des différents aliments sur le taux de glycémie. Loin de simplifier les choses, cela les a considérablement compliquées. En effet, l'index glycémique, c'est-à-dire « la surface sous la courbe de la glycémie causée par l'absorption de portions test d'aliments contenant cinquante grammes de glucides, exprimée comme pourcentage par rapport à la surface sous la courbe pré-établie chez le même individu par l'absorption d'une quantité analogue de cinquante grammes de glucose », n'est pas du tout une évaluation neutre de l'incidence d'un aliment sur la glycémie. Cette incidence peut varier en fonction de

1. Il n'y a rien de paradoxal dès lors à ce que les facteurs perturbants de la gestion des niveaux glycémiques soient en même temps l'effet et la cause d'un déséquilibre complexe de l'organisme, qui peut se manifester de nombreuses façons, comme nous le verrons dans la seconde partie.

la personne, de la manière dont l'aliment est préparé et des autres aliments ingérés.

Le fait d'utiliser l'index glycémique pour évaluer l'effet d'un aliment sur le taux de glucose dans l'organisme entraîne des contradictions qui peuvent devenir de véritables paradoxes. L'exemple le plus célèbre, presque comique par certains côtés, est celui des carottes qui, dans les tableaux, présentent un index glycémique très élevé qui devrait les faire entrer dans la catégorie des aliments à risque. Mais dans cent grammes de carotte, il n'y a que huit grammes environ de glucides ; il est donc évident que l'influence des carottes sur la glycémie post-prandiale est presque inexistante. Ce n'est pas tout : afin que les personnes dont on a mesuré l'index glycémique pour en tirer des données statistiques soient soumises à des tests conformes à la procédure standard, elles auraient dû manger environ 625 grammes de carottes, ce qui n'est pas vraisemblable. Il est donc évident que l'index a été calculé en réduisant de manière drastique le poids de l'aliment ingéré (peut-être cent grammes) et, en proportion, celui du glucose à utiliser pour faire la comparaison (huit grammes au lieu de cinquante). Dans ma langue, cela signifie que les données ne sont pas homogènes, ce qui veut dire, toujours dans ma langue, que les résultats sont incorrects et ne sont donc pas fiables.

Pour éviter le petit désagrément de la carotte, on a élaboré le concept de charge glycémique qui équivaut à la quantité de glucides présente dans un aliment, multipliée par l'index glycémique divisé par cent. Si c'est utile pour contourner le paradoxe de la carotte, cela ne tient toujours pas compte des réactions propres à chacun ni de la façon dont la glycémie et les caractéristiques d'un aliment varient en fonction de la manière dont un repas est préparé. Le résultat est que si vous cherchez les tableaux de l'index glycémique ou de la charge glycémique des aliments, vous pourrez trouver des valeurs très diverses : vous remarquerez qu'on utilise les tableaux les plus favorables en fonction de ce qu'on veut démontrer. C'est pourquoi je préfère le concept archaïque de « sucre » ou de « sucres simples », même s'il m'arrive de parler également d'aliments au taux glycémique élevé parce que, pour le sens global de notre propos, cela ne change rien.

La glycémie fait du yoyo

Lorsque nous ingérons du sucre, en l'espace de quelques dizaines de minutes, le taux glycémique augmente considérablement, ce qui induit le pancréas et les autres organes à intervenir pour éviter les dangers d'une hyperglycémie, qui peut, dans certains cas, provoquer le coma. Malheureusement, puisque notre corps, d'un point de vue évolutif, n'est pas programmé pour le sucre, au bout d'un moment le glucose n'est plus absorbé dans le tractus gastro-intestinal (il n'y a plus de carburant) et pourtant les taux d'insuline élevés et les taux faibles de glucagon persistent : cela peut provoquer une chute rapide vers l'hypoglycémie et des niveaux très bas d'acides gras libres, l'autre combustible important pour notre système biologique. Aussi problématique que l'hyperglycémie, l'hypoglycémie se manifeste par la fatigue, la somnolence après les repas, les trous de mémoire, la tachycardie, l'anxiété, les tremblements, les vertiges, la migraine, la transpiration, la dépression et, souvent, par de monstrueuses fringales qui peuvent amener à se gaver à nouveau d'aliments qui font remonter la glycémie.

Cette oscillation entre des pics hyperglycémiques et hypoglycémiques est mieux tolérée par les descendants de populations qui vivent d'agriculture céréalière depuis dix mille ans que par ceux qui ont des ancêtres paléolithiques comme les Inuits. Ce qui est sûr, c'est qu'elle exerce un stress sur tout l'organisme, parce que, comme nous l'avons vu, sont impliqués dans le mécanisme de régulation du glucose non seulement le pancréas, le foie et les reins, mais aussi les glandes surrénales, les tissus gastro-intestinaux, l'hypophyse et la thyroïde, tous sous une contrainte de surtravail qui n'est pas prévu dans le contrat évolutif de l'être humain.

Quand les cellules, notamment celles des muscles, commencent à ne plus répondre normalement au message de l'insuline, autrement dit quand l'insuline continue à donner l'ordre de séquestrer le glucose, mais que les cellules n'obéissent plus avec la même efficacité, on dit qu'on est en présence d'une résistance à l'insuline. La glycémie monte même si le pancréas produit l'insuline en quantités normales. Dès lors, la production d'insuline augmente et s'ensuit un excès dans le sang, appelé hyperinsulinémie, qui provoque hypertension, obésité et toute une série d'autres problèmes. Une fois que

ce sur-travail a épuisé le pancréas¹, incapable désormais de produire des quantités suffisantes d'insuline, l'hyperglycémie apparaît à jeun.

Si on continue à manger du sucre et des aliments industriels, d'une hyperglycémie occasionnelle on peut passer à ce qu'on appelle en anglais *impaired fast glucose* (ifg), ou glycémie altérée à jeun, et *impaired glucose tolerance* (igt), ou tolérance réduite au glucose. En somme, le système de régulation du glucose n'arrive plus à fonctionner correctement et à ce stade on est en pré-diabète. Si on persiste, c'est le diabète de type 2 qui fait son apparition et, si on n'y remédie pas, c'est la mort prématurée, le plus souvent par cardiopathies, mais aussi par cancer ou AVC, non sans avoir souffert de pathologies de la rétine, du système nerveux, des artères, souvent avec amputation des membres. Même si le diabète ne se manifeste pas, les conséquences peuvent être variées et, selon l'historique personnel et l'héritage génétique, chacun souffrira à sa façon, avec un effet rapide pour les uns, lent et moins invalidant pour les autres.

Minéraux et enzymes

Selon une approche légèrement différente, le déséquilibre induit par une alimentation incorrecte, et en particulier par l'ingestion continue et prolongée de sucre, conduirait à une carence de minéraux et empêcherait ainsi la production d'enzymes nécessaires à l'assimilation des aliments². Les relations entre les minéraux et avec l'organisme sont très complexes : il ne s'agit pas simplement

1. En d'autres termes, plus orthodoxes sur le plan scientifique, on tend à atteindre la phase où une hypoglycémie persistante comporte une glucotoxicité, laquelle implique un effet toxique du glucose sur les cellules bêta pancréatiques productrices d'insuline.

2. Ce point de vue est défendu par Melvin Page, élève de Weston Price, odontologiste, expérimentateur et auteur de quelques livres sur le lien entre la biochimie du corps et la santé. Les recherches de Page ont longtemps été mises à l'index par l'établissement médical et il a même subi un procès pour abus dans l'exercice de la médecine, accusation dont il a été complètement lavé. Ce n'est que récemment, alors qu'il continue d'être la cible des mercenaires de la médecine, qu'on commence à redécouvrir son travail, qui démontre que la nécessité de l'apport en minéraux ne peut être traitée de manière simpliste et quantitative. Entre autres choses, Page a montré que les patients qui avaient un rapport calcium/phosphore de 10/4 ne développaient pas de pathologies dentaires et a vérifié que ce rapport était le signe d'un organisme équilibré, avec des rapports corrects entre les différents minéraux.

d'évaluer un hypothétique besoin journalier. Si l'organisme n'est pas en équilibre, même si les apports en minéraux sont suffisants, ils ne pourront pas être utilisés correctement.

Les enzymes dépendent des minéraux et si elles ne peuvent développer leurs fonctions, cela risque d'entraîner une mauvaise élimination des radicaux libres et donc de favoriser l'apparition des cancers¹.

Une production inadéquate d'enzymes nuit aussi aux processus digestifs et favorise l'accumulation de composés qui n'ont pas été assimilés. Normalement, l'intestin devrait être imperméable à ces particules, mais une perméabilité accrue par l'alimentation ou la prise de médicaments ou d'autres substances chimiques permet à une partie de ces particules d'entrer en circulation dans le sang. Cette hyperperméabilité intestinale, dont la définition est encore controversée, s'appelle *leaky gut syndrome* (lgs, en français syndrome de l'intestin perméable) et semble être coresponsable d'un grand nombre de troubles et de maladies, surtout de l'apparition de réactions allergiques. L'habitude de manger en même temps du sucre, ou bien du miel ou du jus de fruits, et des aliments à haute teneur en protéines semble empêcher une digestion correcte des protéines. Les enzymes devraient les transformer en polypeptides puis en aminoacides, mais si cette transformation ne se fait pas, les protéines peuvent être mal digérées et, lorsqu'elles entrent en circulation suite à une perméabilité intestinale accrue, être considérées comme des corps étrangers par le système immunitaire².

Manger une quantité excessive d'un aliment, même s'il est bon pour la santé, semble entraîner une incapacité à le digérer. Les personnes qui suivent un régime tendent à manger de trop grandes quantités de certains aliments qui, même très appropriés, deviennent indigestibles dès que toutes les enzymes nécessaires ont été utilisées.

Avec le temps, le système immunitaire exposé au stress devient inefficace, et l'accumulation des immunocomplexes (ces composés macromoléculaires combinant un antigène et un anticorps) qui

1. Voir le chapitre « Sucre et cancer ».

2. Voir le chapitre « Sucre et *Candida* ».

s'ensuit provoque des maladies plus ou moins graves : allergies, inflammations, arthrites, maladies auto-immunes par exemple.

À ce stade, de nombreuses personnes parmi celles qui nous lisent en auront déjà assez de cette liste de malheurs que nous nous infligeons à nous-mêmes, mais d'autres veulent savoir ce que nous dit la science, la dure, la vraie, celle des chercheurs en laboratoire, qui fournissent des résultats indiscutables, ou qu'on suppose tels.

Après toutes les précautions que nous avons prises en matière de confiance et de fiabilité, impossible de les décevoir.

Deuxième partie

Au royaume des blouses et des éprouvettes

Les personnes que notre mode d'alimentation rendait déjà perplexes devraient, à ce stade, être plus ou moins satisfaites, mais pour les sceptiques, et surtout pour les personnes qui sont entourées de sceptiques, il est indispensable de faire appel à ce qui peut faire taire les doutes : l'avis indiscutable qui vient du royaume des blouses et des éprouvettes, la Science avec un grand S.

Avis indiscutable ? C'est une façon de parler bien sûr. Les failles sont toujours les mêmes : sommes-nous disposé·es à croire que quelqu'un qui est à la solde de Nestlé ou de Coca Cola puisse être impartial à propos de la nutrition ? Et pourquoi pas des éléphants roses, alors ?

Le deuxième obstacle, de nature complètement différente, est que, pour moi, l'expérimentation animale est quelque chose d'horrible. Je me suis demandé si je devais mentionner des recherches impliquant rats, souris et autres animaux dans des procédés que, selon moi, le progrès scientifique ne justifie pas. Que j'utilise ou pas ces résultats, rien ne va changer pour ces pauvres créatures. J'ai donc décidé de me boucher le nez et de les mentionner.

Enfin, la littérature scientifique disponible est quantitativement monstrueuse et pour la consulter tout entière une vie ne suffirait pas. Les résultats que vous trouverez ici offrent donc un aperçu, que j'espère correct bien que partiel, des recherches concernant les sujets qui nous intéressent. Si, pour certaines personnes, cette deuxième

partie était trop synthétique, elle pourra leur servir de point de départ pour s'aventurer parmi les revues au langage complexe pour les non-initiés, mais qui cachent souvent des informations précieuses.

Je tiens à préciser que si cette partie est consacrée à la littérature spécialisée, cela ne signifie pas que les chapitres précédents étaient sans fondement scientifique. À mon avis, les résultats sont les mêmes, avec des langages et des perspectives parfois légèrement différents. Par exemple, le lien plus qu'évident, entre l'alimentation et le diabète, les maladies cardiovasculaires et l'obésité, peut être interprété de manière plus ou moins moderne, mais les conclusions sont exactement les mêmes.

Les explications, ne l'oublions pas, changent avec le temps, tout comme les méthodologies, les terminologies et les interprétations. Ce qui change moins, c'est qu'à chaque action correspond une réaction précise. Voici donc évoqué, dans les chapitres qui suivent les expériences en laboratoire et les études scientifiques sérieuses qui nous intéressent le plus : des études bien faites, de bonnes expériences, simples et sans arnaques.

À quoi ressemble une bonne expérience scientifique ? Sucre et système immunitaire

En 1973, quelques chercheurs de la Loma Linda University de Californie publient les résultats d'un travail scientifique significatif, dont l'objet de recherche ne concerne pas des animaux mais des humains, volontaires, évidemment¹. Ce travail s'appuie sur les conditions préalables suivantes : un des mécanismes de défense les plus importants dans l'organisme est, chez les animaux supérieurs, la phagocytose des granulocytes neutrophiles, un des groupes de leucocytes (globules blancs) spécialisés dans la lutte contre les infections, qui entourent et neutralisent les corps étrangers. Ce processus est inhibé lorsqu'il n'y a pas suffisamment de glucose ou qu'il y en a trop dans le sang², aussi bien chez les diabétiques

1. Sanchez *et al.* (1973).

2. Kijak *et al.* (1964).

que chez les personnes en bonne santé. Pour vérifier cette dernière observation, l'activité des neutrophiles a été surveillée chez dix sujets sains. Après douze heures de jeûne nocturne, chaque personne a reçu cent grammes de glucides, un jour du glucose, un autre de l'amidon, puis du fructose, du saccharose, c'est-à-dire tous les glucides présents dans le miel (qui est composé de 44 % de glucose, 52 % de fructose, 2 % de saccharose, 2 % de dextrine) et dans le jus d'orange (qui contient 25 % de glucose, 25 % de fructose, 45 % de saccharose). Chaque jour une prise de sang a été effectuée juste avant l'ingestion et au bout d'une demi-heure, puis d'une, deux, trois et cinq heures. Les prélèvements ont été mélangés aux cultures d'une bactérie (*Staphylococcus epidermidis*) pour mesurer l'indice phagocytaire, c'est-à-dire le nombre de bactéries dans les cinquante premiers neutrophiles repérés au microscope. La concentration de tous les globules blancs, des neutrophiles, des globules rouges, de l'hémoglobine et de l'hématocrite s'est avérée normale et il n'y a pas eu d'altération des valeurs, alors que le glucose plasmatique et l'indice phagocytaire ont changé. L'indice phagocytaire le plus élevé a été relevé avant l'ingestion de tous les types de glucides et la valeur la plus basse a été enregistrée entre une et deux heures après, avec une chute d'environ 50 %. Quant à l'amidon, il n'a provoqué aucune diminution de l'activité des leucocytes.

On a observé que le glucose plasmatique monte brusquement, atteignant un pic au bout de trente minutes, et descend graduellement dans les heures qui suivent. Le retour du glucose plasmatique à la valeur à jeun dépend du type de glucide ingéré, c'est-à-dire du taux d'absorption par le tube digestif et de la vitesse de conversion des glucides en glucose.

Chez les diabétiques, la corrélation entre glycémie et indice phagocytaire est inversée, tandis que le lien n'apparaît pas de façon significative chez les sujets sains, probablement parce que les cent grammes utilisés ne suffisent pas à souligner cette relation. Chez les diabétiques, l'indice est, de manière persistante, plus bas que chez le sujet sain. Le fait de prolonger le jeûne pendant trente-six à soixante heures, sans arriver à une glycémie si basse qu'elle rende indisponible l'énergie pour la phagocytose, a permis de faire monter graduellement l'indice phagocytaire.

Bref, ingérer des sucres rend le système immunitaire inefficace et s'il y a une infection en cours la seule chose à ne pas faire est de manger sucré. Mais si cela a déjà été prouvé il y a des années, pourquoi personne avant Nancy Appleton ne m'avait-il rien dit ?

Sucre et insuline

Il serait intéressant de faire, comme dans le chapitre précédent, une synthèse de toutes les publications. Mais là n'est pas mon objectif : ce travail deviendrait excessivement volumineux et n'arriverait probablement pas à terme. Dans les paragraphes qui suivent, j'ai drastiquement synthétisé les résultats, en citant toutefois rigoureusement la littérature consultée afin que chacun puisse accéder aux sources premières.

Hyperinsulinémie, résistance à l'insuline, intolérance au glucose et hyperglycémie

Chez les humains, l'ingestion de saccharose et d'autres sucres simples entraîne une augmentation d'insuline dans le sang. Les tests ont mis en évidence le fait qu'une alimentation riche en monosaccharides et disaccharides (sans sous-estimer le fructose, de plus en plus utilisé dans les produits industriels) provoque une élévation persistante des niveaux hématiques de glucose et d'insuline. Ce type d'alimentation influence l'activité de l'insuline en réduisant sa capacité à se lier à ses récepteurs et diminue la tolérance au glucose¹. Ce sont les premiers symptômes du syndrome métabolique. On attribue généralement ces symptômes à l'index glycémique élevé des aliments et non directement au saccharose, mais cela ne

1. Cohen *et al.* (1966); Kelsay *et al.* (1974); Beck-Nielsen *et al.* (1978, 1980); Reiser *et al.* (1979b, 1981, 1986); Holl & Allen (1987); Jenkins *et al.* (2002).

change rien au problème. Les personnes affectées par le syndrome métabolique sont souvent obèses, mais ce n'est pas toujours le cas.

La persistance de taux élevés de glucose provoque une glucotoxicité, fortement négative pour les cellules bêta du pancréas qui sécrètent l'insuline. À cette glucotoxicité peut s'ajouter l'augmentation des acides gras libres pendant la phase post-prandiale tardive qui suit un repas au taux glycémique élevé. S'ensuit alors une lipotoxicité aux effets analogues. Dans le cas d'un régime riche en sucre, il faut faire le lien entre ces propriétés du sucre et le risque très élevé de contracter le diabète¹.

Les résultats qui montrent l'apparition d'une résistance à l'insuline sont clairs chez les animaux de laboratoire, moins clairs chez les humains². Selon toute probabilité, il y a à cela au moins deux facteurs. Le premier est la coexistence, dans nos populations – j'y ai fait référence dans la première partie de l'ouvrage –, de types paléolithique et néolithique dont les capacités de gestion des glucides sont différentes. Des études³ ont permis de remarquer que la réaction à un régime riche en saccharose est différente chez les sujets normaux et chez les personnes sensibles aux glucides : pour ces dernières, la réponse insulinaire est beaucoup plus accentuée, la prise de poids est rapide et l'agrégation plaquettaire augmente. Des évidences de ce genre peuvent conduire à des interprétations radicalement différentes : soit on établit que les données ne sont pas statistiquement significatives, soit on considère que dans de nombreux cas la statistique n'est pas très utile.

Le deuxième facteur qui peut expliquer la difficulté d'extrapoler aux humains des données disponibles pour les animaux⁴ est des plus banals : on peut sans problème tuer des rats en laboratoire à

1. Hollenbeck *et al.* (1989); Rossetti *et al.* (1990); Unger (1995); Liu & Manson (2001); Ludwig (2002); Roberts & Barnard (2005); Barclay *et al.* (2008); Denova-Gutiérrez *et al.* (2010); Hu & Malik (2010); Malik *et al.* (2010); Mizukami *et al.* (2010); Aller *et al.* (2011); Malik & Hu (2012); Stanhope *et al.* (2013); Yracheta *et al.* (2015).

2. Brand-Miller *et al.* (2002); Chicco *et al.* (2003); Daly (2003).

3. Szanto & Yudkin (1969); Yudkin *et al.* (1969); Reiser *et al.* (1979b).

4. Je suis tout à fait conscient du fait qu'un des arguments principaux des opposants à la vivisection est que les résultats obtenus sur les animaux de laboratoire ne sont pas extrapolables aux humains. Tout en étant parfaitement d'accord avec les personnes qui s'opposent à ce type d'expériences, je pense que, dans ce cas précis, à cause des symétries entre les données disponibles, une objection de ce type ne serait pas fondée.

force de leur faire manger du sucre¹ ; c'est plus compliqué pour les humains.

En effet, de nombreuses recherches sur les rats, à travers des expériences moins respectueuses de la santé des sujets étudiés, démontrent qu'une alimentation à haute teneur en saccharose peut provoquer l'accroissement du taux d'insuline dans le sang, l'hyperinsulinémie, la résistance à l'insuline, l'intolérance au glucose et l'hyperglycémie².

Les chercheurs n'ont pas toujours considéré séparément la teneur élevée en matières grasses et en sucres. Il a cependant pu être établi que si on remplace les glucides complexes par du saccharose, les rats développent quand même une résistance à l'insuline. Cela a été vérifié aussi dans le cas d'un régime pauvre en matières grasses et sans lien avec l'exercice physique ni la consommation de fibres. L'exercice physique permet de contrôler l'intolérance au glucose mais pas la résistance à l'insuline. C'est la présence du saccharose ou l'absence de glucides complexes et non la teneur élevée en matières grasses qui est responsable de la résistance à l'insuline. Des enquêtes plus récentes menées sur des humains confirment que l'attention portée envers les matières grasses est largement surestimée³.

Hyperglycémie et glycation

Le maintien de valeurs excessives dans le sang a aussi un autre effet : la forte augmentation de la glycosylation non enzymatique, appelée aussi glycation. Dans le processus, naturel, de glycosylation, un sucre se lie à une protéine et en modifie les caractéristiques, ce qui la rend utilisable par l'organisme. Pour que la protéine acquière les propriétés nécessaires, ce processus doit intervenir par le biais d'enzymes spécifiques. En revanche, si le lien entre le sucre et la protéine se

1. Alfred Gigon (1924) a réalisé une série d'expériences sur les animaux en ajoutant à leur alimentation du sucre fondu dans l'eau : il a vérifié l'apparition systématique de maladies, à l'issue souvent mortelle.

2. Voir par exemple Cohen & Teitelbaum (1964) ; Blazquez & Quijada (1969) ; Hallfrisch *et al.* (1979) ; Wright *et al.* (1983) ; Gutman *et al.* (1987) ; Grimditch *et al.* (1987, 1988) ; Storlien *et al.* (1988) ; Barnard *et al.* (1993, 1998) ; Preuss *et al.* (1998) ; Gonsolin *et al.* (2007) ; Scribner *et al.* (2008) ; la Fleur *et al.* (2010) ; Díaz-Aguila *et al.* (2015).

3. Grimditch *et al.* (1988) ; Hu (2010).

produit par glycation, c'est-à-dire par une réaction non enzymatique appelée réaction de Maillard, du nom du chimiste français qui l'a décrite pour la première fois en 1912, les effets sont nettement différents. Les premiers produits de cette réaction, les bases de Schiff, sont instables et réversibles, les produits d'Amadori qui suivent sont moins réversibles et, à la fin, on obtient les produits de glycation avancée (AGEs : *Advanced glycation end-products*), qui sont irréversibles. Une exposition prolongée des protéines aux teneurs élevées en glucose provoque une production excessive d'AGEs. Avec le temps, les AGEs s'accumulent, ce qui favorise l'apparition de troubles très importants pour la santé. C'est particulièrement évident chez les sujets diabétiques et dans le processus de vieillissement. L'altération des fonctionnalités des cellules et des tissus causée par l'accumulation des AGEs intervient dans de nombreuses pathologies, décrites dans une vaste littérature scientifique¹. On peut citer :

- l'altération de l'expression des gènes impliqués dans les processus inflammatoires et dans la mort cellulaire programmée (apoptose) ;
- l'accroissement de l'activité des radicaux libres ;
- la dégradation des propriétés du collagène, avec la création de liaisons croisées qui provoquent le raidissement des tissus, qui perdent leur élasticité, et l'épaississement des parois des vaisseaux capillaires ;
- la cataracte, par opacification du cristallin² ;
- la dégénérescence maculaire sénile de la rétine ;
- la formation de pathologies cardiovasculaires, parmi lesquelles les lésions vasculaires, l'athérosclérose, l'impuissance ;
- le diabète ;
- les pathologies rénales ;
- les pathologies neurodégénératives (Alzheimer³, Parkinson, Huntington).

1. Lyons *et al.* (1991) ; Lee & Cerami (1992) ; Dyer *et al.* (1993) ; Pamplona *et al.* (1993) ; Sensi *et al.* (1995) ; Wautier & Guillausseau (2001) ; Forbes *et al.* (2003) ; Ahmed (2005) ; Chiu *et al.* (2007) ; Hegab *et al.* (2012) ; Vistoli *et al.* (2013).

2. Chiu *et al.* 2006 ont établi un lien direct entre la cataracte et l'index glycémique des glucides ingérés.

3. Des expériences sur les souris ont confirmé qu'un apport important en saccharose provoque, en plus de la résistance à l'insuline, des pathologies qu'on peut associer à la maladie d'Alzheimer. Voir Cao *et al.* (2007).

Sucre et minéraux

Comme cela a déjà été dit, certains minéraux sont indispensables aux processus métaboliques de notre organisme. L'information devrait être diffusée à grande échelle mais, dans les faits, elle est largement minimisée.

Le calcium d'abord et, de façon assez semblable, le phosphore et le magnésium sont non seulement essentiels pour les os et les dents, mais ils participent aussi à la coagulation du sang, à la libération des hormones et à de nombreux autres processus intra et extracellulaires. Le fer est indispensable pour l'hémoglobine et la myoglobine. Le cuivre est important pour le système immunitaire, l'iode pour le fonctionnement de la thyroïde. Tous ces minéraux interviennent dans la formation et la régulation de nombreuses enzymes qui remplissent des fonctions diverses. Par exemple, le zinc est nécessaire pour l'enzyme alcool déshydrogénase qui catabolise l'éthanol, ce qui fait d'ailleurs que la consommation de boissons alcoolisées peut entraîner une carence en zinc.

La relation entre nutrition et minéraux n'est pas simple ; en effet, le métabolisme d'un minéral ne dépend pas seulement des apports nutritifs, mais est lié aussi à d'autres minéraux. Ce lien entre les minéraux peut être soit direct, de type compétitif, pendant l'absorption par l'intestin ou au cours de l'utilisation dans les tissus, soit indirect, puisqu'un minéral peut être impliqué dans le métabolisme d'un autre minéral. En outre, la carence ou la toxicité d'un minéral

peuvent provoquer des variations hormonales ou la dégradation des tissus, ce qui affecte le métabolisme d'autres minéraux¹.

Calcium et magnésium

Hypercalciurie

L'ingestion de saccharose (mais également de glucose, fructose, galactose et amidon de blé) produit une augmentation du calcium expulsé par les urines (calciurie), en quantité différente selon les personnes; on obtient le même effet en administrant de l'insuline aux individus qui ont un taux glycémique normal. Un des effets de l'hyperinsulinémie est la production d'hypercalciurie, puisque l'insuline inhibe la réabsorption tubulaire rénale du calcium². Un régime riche en saccharose expérimenté sur des rats a provoqué une hypocalcémie³, c'est-à-dire un taux insuffisant de calcium dans le sang. Il faut rappeler que l'hypocalcémie provoque chez l'être humain toute une série de problèmes : anxiété, tachycardie, spasmes musculaires, crises de tétanie et mort.

Calculs rénaux

Étant donné la grande quantité de calcium évacuée par les reins, l'hypercalciurie peut avoir pour conséquence la formation de calculs rénaux. L'administration de glucose aux personnes qui souffrent d'hypercalciurie fait augmenter encore le calcium libéré dans les urines. On considère ainsi que le sucre et, en général, les glucides raffinés sont l'un des facteurs diététiques qui favorisent la formation des calculs rénaux⁴.

1. Couzy *et al.* (1993).

2. Heggeness (1959); Hodgkinson & Heaton (1965); Lindeman *et al.* (1967); Lemann *et al.* (1970); Lennon & Piering (1970); DeFronzo *et al.* (1975); Thom *et al.* (1978); Wood & Allen (1983); Willis *et al.* (1985); Holl & Allen (1987); Ericsson *et al.* (1990); Pekkala *et al.* (2000b).

3. Pekkala *et al.* (2000b).

4. Lemann *et al.* (1969); Barilla *et al.* (1978); Kang *et al.* (1979); Rao *et al.* (1982); Blacklock (1987); Głuszek (1988).

Os et ostéoporose

Des taux glycémiques élevés peuvent influencer négativement la réabsorption rénale du magnésium et en augmenter la quantité éliminée dans les urines ; un appauvrissement en magnésium (associé à un appauvrissement en calcium) provoque une faible minéralisation des os et limite le processus constant de renouvellement (remodelage) du tissu osseux. Sur le long terme, des valeurs de remodelage osseux insuffisantes peuvent provoquer l'ostéopénie, c'est-à-dire une diminution de la masse osseuse, premier pas vers l'ostéoporose¹.

Les expériences sur des animaux de laboratoire ont montré qu'une alimentation riche en saccharose aboutit à une altération de la composition des os, à l'ostéopénie et à l'ostéoporose².

On a démontré également qu'un régime riche en graisse et en saccharose peut provoquer chez les animaux une intolérance au glucose, une altération du métabolisme du calcium et une minéralisation insuffisante des os, avec un effet négatif sur leur morphologie et leur résistance mécanique³.

Au cours d'une de ces expériences⁴, on a soumis deux groupes de rats à deux régimes, l'un à base de sucre et de saindoux, l'autre à base d'amidon de maïs, tandis que les autres apports nutritifs (vitamines, minéraux, caséine, fibres, etc.) étaient presque identiques. Au bout de deux ans, les rats alimentés en sucre et saindoux étaient plus gros (et plus gras), mais leurs vertèbres étaient plus fines, carencées en minéraux et leurs fonctions mécaniques étaient moins bonnes ; elles étaient donc plus fragiles. Leurs fémurs aussi étaient moins résistants. Une autre expérience menée avec des rats suivant un régime très riche en saccharose mais sans graisses a montré que le niveau de calcium et de phosphore et la résistance mécanique des os diminuent au bout de cinq semaines seulement⁵.

D'autres recherches ont établi un lien entre l'hyperinsulinémie et le manque de calcium avec une mauvaise minéralisation des os et la

1. Hodgkinson & Heaton (1965); Lindeman *et al.* (1967); Lemann *et al.* (1970); Cohen & Kitzes (1981); Kream *et al.* (1985); Härmä *et al.* (1987); Djurhuus *et al.* (1995).

2. Saffar *et al.* (1981); Saffar & Makris (1982); Carvalho *et al.* (2012).

3. Hou *et al.* (1990); Li *et al.* (1990, 1993); Salem *et al.* (1992); Tjäderhane *et al.* (2000); Lorincz *et al.* (2009).

4. Zernicke *et al.* (1995).

5. Tjäderhane & Larmas (1998).

détérioration de leurs caractéristiques mécaniques. Des études sur des femmes âgées passionnées de chocolat ont donné des résultats similaires¹.

Autres minéraux

Mais la complexité des liens entre les minéraux se manifeste de différentes façons. Des expériences menées sur des rats de laboratoire ont mis en évidence, par exemple, qu'un régime pauvre en magnésium provoque une altération nette de la disponibilité du calcium, du zinc, du phosphore et du cuivre². Cela signifie que, si une alimentation riche en sucres interfère avec l'activité d'un minéral, les déséquilibres ne se limitent pas aux fonctions directement liées à ce minéral, mais on voit s'enchaîner plusieurs effets parfois difficiles à identifier.

Le cuivre est utilisé par l'organisme pour fabriquer le collagène, l'élastine, la myéline et les cellules sanguines, et il est nécessaire à l'activité de plusieurs enzymes. La carence en cuivre peut provoquer par exemple l'anémie, des lésions aux vaisseaux sanguins, l'augmentation des taux de cholestérol dans le sang, l'hypertrophie cardiaque, des troubles neurologiques, des pathologies du myocarde et même la mort soudaine³.

Au cours d'expériences menées sur des rats, on a pu vérifier que, dans le cas d'un régime pauvre en cuivre, les individus alimentés à base de saccharose accusaient une carence en cuivre beaucoup plus élevée que les individus alimentés à base d'amidon de maïs. Les effets généraux sur la condition physique des animaux étaient très graves : 60% des rats nourris au saccharose mouraient au bout de quelques semaines⁴.

Le chrome trivalent, présent dans le corps humain en quantité minime, est un composant du GTF ou facteur de tolérance au glucose, fondamental dans le métabolisme des glucides ; c'est aussi un cofacteur de l'insuline. En effet, l'insuffisance de chrome inhibe

1. Kream *et al.* (1985); Härmä *et al.* (1987); Hodgson *et al.* (2008).

2. Planells *et al.* (1993, 1994, 1995); Jimenez *et al.* (1997); Nielsen *et al.* (2007).

3. McMurray (1980); Owen (1981); Zatta & Frank (2007).

4. Fields *et al.* (1983).

l'action de l'insuline durant l'utilisation du glucose par les cellules et un régime très pauvre en chrome provoque un syndrome dont les effets sont semblables à ceux du diabète¹. Dans une alimentation riche en glucides, notamment en sucres simples, on constate à la fois une augmentation considérable du chrome éliminé dans les urines² et une concentration plus élevée d'insuline³.

1. Testé sur les rats par Mertz & Schwartz (1955).

2. Kozlovsky *et al.* (1986).

3. Anderson *et al.* (1990); Morris *et al.* (1992); Anderson (2003).

Sucre et dents

Les caries dentaires étaient peu répandues dans les sociétés primitives, apparemment parce que la nourriture ne contenait pas de glucides qui fermentent facilement. Bien que les caries aient des causes multiples, elles sont dues principalement à l'attaque de l'émail dentaire par un acide. Cet acide est produit par des micro-organismes, en particulier *Streptococcus mutans*, se nourrissant de glucides fermentescibles, dont le saccharose [...] L'Angleterre connut pendant l'occupation romaine un accroissement soudain des caries dentaires. Après le départ des Romains au début du ve siècle de notre ère, la fréquence diminua; elle augmenta à nouveau durant la seconde moitié du XIX^e siècle lorsque le saccharose devint facilement accessible à tous les échelons de la société¹.

Comme on peut le constater, l'auteur parle de « causes multiples », soulignant l'action du sucre dans la bouche. Malheureusement, on oublie presque toujours ces causes multiples. C'est d'ailleurs un lieu commun : on pense généralement que le lien le plus évident² entre

1. Leverett (1982) cité par Mintz (1985).

2. Lingström *et al.* (2000); Moynihan & Petersen (2004); Sheiham & James (2014). Pour une bibliographie sur le rapport entre alimentation, glucides et caries pour la période 1953-1989, voir Papas *et al.* (1995).

sucré et maladies dentaires est essentiellement dû à la capacité de la cavité buccale d'abriter un milieu idéal pour les bactéries cariogènes. Il suffirait donc de se brosser les dents après avoir mangé des sucreries pour ne courir aucun risque.

Comme l'affirmait Weston Price il y a déjà plusieurs décennies, cette idée s'est révélée, après des études expérimentales, tout à fait invraisemblable, car s'il est indéniable que le sucre agit efficacement sur la surface des dents, il y a une autre action, non moins délétère, au niveau systémique¹.

Chez les rats, une alimentation riche en saccharose (ou en glucose) fait non seulement apparaître plus rapidement les caries, mais diminue aussi la formation de la dentine², en dégrade la minéralisation³ et les capacités de défense face à la formation des caries⁴. C'est le signe d'une interférence avec l'activité des cellules responsables de la formation de la dentine (odontoblastes) ou, plus généralement, avec les fonctions du complexe pulpo-dentinaire⁵.

Lorsque le saccharose est administré par d'autres voies que la bouche, on ne constate pas, contrairement à ce qu'on voit chez les rats nourris au sucre, de cariogénèse rapide, mais le mauvais développement de la dentine et la perte de calcium sont tout aussi graves⁶.

De plus, même si une expérimentation de ce type n'est évidemment pas possible sur l'être humain, les tests menés *in vitro* indiquent que l'activité des odontoblastes humains est également influencée de manière négative par des taux élevés de glucose⁷.

1. Larmas (2001); Hujoel (2009).

2. Tjäderhane *et al.* (1994, 2000); Huumonen *et al.* (1997, 2001); Pekkala *et al.* (2000b, 2002).

3. Tjäderhane (1996); Huumonen & Larmas (1999).

4. Huumonen *et al.* (2001).

5. Hietala & Larmas (1995); Oancea *et al.* (2011); Pekkala *et al.* (2000c).

6. Pekkala *et al.* (2000a).

7. Välikangas *et al.* (2001).

Sucre et cœur

Le tabagisme, le stress, la sédentarité et la mauvaise alimentation ont été identifiés depuis longtemps comme étant les principales causes de l'augmentation massive des maladies cardiovasculaires au cours des dernières décennies, ainsi que de la mortalité qui y est associée. Le facteur qui nous intéresse ici est celui de l'alimentation¹. Selon une polémique ancienne, les graisses et les sucres sont responsables du massacre des cœurs, en cours depuis plus d'un siècle. La grande confusion entre graisses saturées et insaturées, cholestérol et triglycérides ou entre types de glucides a fait l'objet d'études qui ont souvent abouti à des résultats particulièrement controversés².

Certaines expérimentations prouvent que le développement du diabète et des maladies coronariennes est étroitement lié à la consommation de sucre. Par exemple, en 1961, des chercheurs israéliens ont étudié la propagation rapide du diabète et de l'ischémie myocardique chez les Juifs yéménites qui, en s'installant en Israël, avaient considérablement augmenté leur consommation de sucre sans changer leur consommation de graisses³.

Un grand nombre de données indique que l'élimination du saccharose de l'alimentation quotidienne entraîne une diminution des triglycérides dans le sang et que la réduction de la consommation de boissons sucrées fait baisser la pression artérielle⁴. En ce qui

1. Antar *et al.* (1964).

2. Temple (1983). Pour une vision problématisée, voir Ahrens (1974).

3. Cohen *et al.* (1961); Cohen (1972).

4. Mann *et al.* (1970); Mann & Truswell (1971); Chen *et al.* (2010).

concerne la croissance des lipides dans le sang à jeun, les tendances sont différentes chez l'être humain et chez divers animaux de laboratoire¹. Certains résultats indiquent qu'un régime alimentaire riche en saccharose entraîne une nette augmentation des lipides sanguins², que le saccharose peut également être responsable d'une augmentation de l'adhésivité des plaquettes³ et qu'il existe un lien direct entre un régime alimentaire riche en sucre et l'ischémie cardiaque⁴. Cela apparaît aussi de manière évidente si on analyse des données historiques⁵.

Le lien entre l'alimentation, l'hyperinsulinémie, l'hyperglycémie post-prandiale, l'obésité, l'hypertension et plus généralement, le risque de maladies cardiovasculaires⁶ est sans doute de nature complexe, mais il semble désormais indéniable, aussi bien pour les diabétiques que pour les non diabétiques.

En outre, de forts apports en saccharose entraînent une réduction des lipoprotéines de haute densité (HDL⁷) et il est amplement reconnu que de faibles valeurs en « bon » cholestérol sont liées au risque de maladies coronariennes. En revanche, la glycation provoque une accumulation de lipoprotéines de basse densité (LDL, c'est-à-dire le « mauvais » cholestérol⁸). En général, la consommation d'aliments à faible index glycémique plutôt que de nourriture à index glycémique élevé semble favoriser les lipoprotéines de haute densité⁹.

Les expériences sur les rats montrent également qu'une alimentation riche en sucre à long terme provoque une augmentation de

1. Szanto & Yudkin (1969); Al-Nagdy *et al.* (1970); Bruckdorfer *et al.* (1974).

2. Reiser *et al.* (1979a).

3. Szanto & Yudkin (1970); Yudkin & Szanto (1972).

4. Al-Nagdy *et al.* (1966).

5. Antar *et al.* (1964).

6. Samaan *et al.* (1965); Szanto & Yudkin (1969); Stout (1977); Keen *et al.* (1979); Hodges & Rebello (1983); Reaven (1988); Després *et al.* (1996); Balkau *et al.* (1998); Coutinho *et al.* (1999); de Vegt *et al.* (1999); Juan *et al.* (1999); Liu *et al.* (2000); Liu & Manson (2001); Mather *et al.* (2001); Liu & Willett (2002); Ludwig (2002); Roberts & Barnard (2005); Brand-Miller *et al.* (2007); Barclay *et al.* (2008); Brown *et al.* (2008); Hu & Malik (2010); Jakobsen *et al.* (2010); Malik *et al.* (2010); Mellor *et al.* (2010); Welsh *et al.* (2011); Malik & Hu (2012); Thornley *et al.* (2012); Stanhope *et al.* (2013); Di Nicolantonio & Lucan (2014).

7. Yudkin *et al.* (1980, 1986).

8. Pamplona *et al.* (1993).

9. Ford & Liu (2001); Jenkins *et al.* (2002).

l'insuline, mais aussi de la pression systolique, avec un lien direct entre le sucre et l'hypertension ¹.

Pourquoi un régime alimentaire riche en aliments à index glycémique élevé est-il si dangereux pour le cœur et les artères ? Il existe de nombreuses preuves que des hyperglycémies post-prandiales prolongées dans le temps sont la cause d'un stress oxydatif intense, c'est-à-dire d'une propagation incontrôlée d'éléments chimiques, tels que les radicaux libres, généralement présents dans l'organisme (où ils remplissent des fonctions importantes dans des conditions normales) et d'une diminution des antioxydants. Des expériences en laboratoire et des recherches sur la relation entre l'alimentation et l'incidence des maladies cardiovasculaires montrent que le glucose ou une alimentation riche en sucre et en glucides à index glycémique élevé peut provoquer l'activation de processus inflammatoires et l'oxydation des membranes lipidiques, des protéines, des lipoprotéines et de l'ADN. Tous ces processus sont liés à un grand nombre de pathologies et ont des effets délétères sur les tissus endothéliaux qui recouvrent le cœur et les vaisseaux sanguins, sur la pression sanguine et sont liés à diverses maladies de l'appareil circulatoire ².

1. Zein *et al.* (1990); Preuss *et al.* (1992, 1998); Barnard *et al.* (1998); Sharma *et al.* (2008).

2. Marfella *et al.* (1995); Ceriello *et al.* (1996, 1998, 1999); Lefebvre & Scheen (1998); Ceriello (2000); Title *et al.* (2000); Bussorelles *et al.* (2002); Folmer *et al.* (2002); Kopp (2006).

Autres troubles

Le déséquilibre de l'organisme affectant de nombreux organes, il n'est pas surprenant que différentes recherches remarquent les troubles qu'ils subissent. Voici brièvement quelques exemples.

Foie, reins, vésicule biliaire, intestin, yeux, oreilles et autres

Des recherches sur des sujets en bonne santé, soumis à un régime alimentaire à index glycémique élevé, montrent que ce type de régime favorise l'apparition de la stéatose hépatique, c'est-à-dire l'accumulation de gras dans le foie; les mêmes résultats ont été obtenus chez les rats¹.

Chez les animaux de laboratoire, un régime alimentaire riche en saccharose a provoqué la stéatose et le grossissement des reins² et du foie³. Le grossissement du foie était dû à l'hypertrophie (augmentation des dimensions des cellules) ainsi qu'à l'hyperplasie (accroissement de leur nombre). On a également constaté une augmentation de la perte par l'urine d'enzymes des cellules tubulaires (enzymurie), y compris l'enzyme N-acétylglucosaminidase (NAG), ce qui est considéré comme un indicateur de troubles des

1. Valtueña *et al.* (2006); de Castro *et al.* (2008); Lê & Bortolotti (2008).

2. Kang *et al.* (1977a, 1977b).

3. Bender *et al.* (1972).

reins¹. Chez les rats, une altération généralisée des valeurs sanguines de créatinine, de sodium, de phosphore, de phosphatase et d'alanine aminotransférase ainsi que l'analyse des tissus indiquent des troubles des reins, du foie et d'autres organes².

La formation de calculs dans la vésicule biliaire, liée à la production par le foie de bile riche en cholestérol, est favorisée par une alimentation à forte teneur en sucre et généralement par des aliments à index glycémique élevé³.

L'intestin est également endommagé par un régime alimentaire riche en saccharose : on constate en particulier une augmentation du temps de permanence de la nourriture dans l'intestin et une altération de la fermentation de la flore intestinale⁴.

De même, l'influence des apports de sucres sur le développement de l'inflammation chronique de l'intestin, connue sous le nom de maladie de Crohn, est établie par de nombreuses études⁵.

Une corrélation nette existe également entre un régime alimentaire à charge glycémique élevée et la perte d'audition avec l'âge⁶, qui s'explique probablement par l'accroissement du stress oxydatif (voir le chapitre sur les problèmes cardiovasculaires).

Outre les pathologies de la rétine liées au syndrome métabolique, la myopie aussi a été associée aux modifications du régime alimentaire, dans la mesure où l'hyperinsulinémie causée par l'alimentation moderne, et en premier lieu par les sucres, perturberait la régulation hormonale du développement du corps vitré⁷.

Les boissons sucrées, qui dans de nombreux pays sont en train de devenir la source prédominante de sucres surtout parmi les jeunes, sont liées à l'asthme et à la bronchopneumopathie chronique obstructive⁸.

1. Yudkin *et al.* (1980).

2. Galic & Persinger (2007); Morsy *et al.* (2014).

3. Heaton (1984); Scragg *et al.* (1984); Tseng *et al.* (1999); Tsai *et al.* (2005).

4. Kruis *et al.* (1991).

5. Martini & Brandes (1976); Thornton *et al.* (1979); Mayberry *et al.* (1980, 1981); Silkoff *et al.* (1980); Persson *et al.* (1992); Tragnone *et al.* (1995); Reif *et al.* (1997).

6. Gopinath *et al.* (2010).

7. Cordain *et al.* (2002); Chiu & Taylor (2011).

8. Shi *et al.* (2012).

Sucre, *Candida* et intestin, encore

Par le biais de différents types d'expériences sur des personnes et des animaux, il est également bien connu qu'une alimentation riche en sucre est un facteur de risque pour la candidose orale, vaginale et digestive. Le *Candida*, qui, rappelons-le, est normalement présent dans notre organisme et dont la présence devient pathologique seulement dans des circonstances particulières, prolifère en effet à cause du sucre qui en améliore les capacités d'adhésion au tissu épithélial¹.

Dans leurs publications spécialisées, les chercheurs tendent souvent à éviter de faire des synthèses claires et explicites : mieux vaut être prudent !

Mais les lignes qui suivent, traduites d'un article sur les candidoses, méritent une attention particulière car elles démontrent que tout est lié : sucre, *Candida*, syndrome de l'intestin perméable, système immunitaire, allergies, comme nous l'avons montré dans la première partie de ce livre. Les chercheurs et chercheuses, ou du moins certains d'entre elles et eux, sont bien au courant, mais ne mettent que rarement ce qu'ils savent noir sur blanc. Ce qui suit est une exception méritoire :

Le *Candida* est un organisme dimorphe, c'est-à-dire qu'il peut exister en même temps sous deux formes : un état levuriforme, qui fermente le sucre et n'est pas invasif, ou un état fongique, invasif, qui produit de très longues structures de type racinaire, appelées rhizoïdes, pouvant pénétrer dans la muqueuse.

Un système immunitaire sain empêche cette levure de devenir un champignon infectieux. C'est lorsque notre corps perd sa protection immunitaire ou quand le pH intestinal subit un changement défavorable que ce micro-organisme peut passer de l'état levuriforme à l'état fongique. Lorsque cela se produit, la forme devenue fongique et donc parasitaire pénètre dans la muqueuse gastro-intestinale et détruit la barrière entre le tractus intestinal et le reste de la circulation de notre corps. Cela permet à des protéines alimentaires partiellement digérées d'entrer dans le flux sanguin, où elles déploient une puissante attaque antigénique (qui stimule les anticorps) contre le

1. Russell & Jones (1973); Olsen & Birkeland (1976); Samaranayake & Macfarlane (1982); Vargas *et al.* (1993); Pizzo *et al.* (2000); Abu-Elteen (2005).

système immunitaire. Selon une estimation officielle, 80% de la population pourrait être atteinte d'une candidose non contrôlée.

Le système immunitaire est attaqué par le *Candida* suite à une utilisation prolongée d'antibiotiques, à un recours régulier à des stéroïdes ou à des contraceptifs oraux ou en raison d'un régime alimentaire riche en sucre. Il est également connu que le *Candida* augmente en nombre dans les périodes de stress et de dépression du système immunitaire¹.

Le sucre pendant la grossesse

Ajoutons, pour conclure, qu'on finira petit à petit par donner raison à Price aussi sur le régime alimentaire pendant la maternité. On a par exemple observé que le risque de toxémie gravidique augmente avec l'utilisation accrue de sucres², mais qu'il existe aussi une corrélation entre un régime alimentaire riche en saccharose (ou à index ou charge glycémique élevés) de la mère et un certain nombre de malformations congénitales de l'enfant, même chez des femmes non diabétiques³.

1. Saravana Bhavan *et al.* (2010).

2. Clausen *et al.* (2001).

3. Shaw *et al.* (2003); Yazdy *et al.* (2009); Parker *et al.* (2012). Voir aussi le paragraphe sur les leucémies infantiles dans le chapitre « Sucre et cancer ».

Sucre et cancer

Il a déjà été question de la manière dont les déséquilibres que peut causer une mauvaise alimentation, notamment une alimentation riche en sucre, semblent accroître le risque de contracter un cancer. Pour confirmer cette hypothèse, il suffirait de citer une vaste étude qui porte sur les données d'un million trois cent mille personnes en Corée et dans laquelle les auteurs ont établi une corrélation entre taux élevés de glycémie et cancers de l'appareil digestif (œsophage, côlon, rectum), du pancréas, du foie, du col de l'utérus et des voies biliaires¹. Cependant, puisque le sujet est délicat et fait l'objet, hélas, d'une grande attention, voici une sélection d'études (citées en note) qui toutes mettent en évidence les liens entre une alimentation riche en sucre et différents types de cancer :

1. Les aliments à index et charge glycémiques élevés prédisposent au cancer des voies aérodigestives supérieures².

2. Il existe un lien entre alimentation riche et une nourriture à index et charge glycémiques élevés et le cancer du rectum³.

3. Plusieurs études se sont intéressées au cancer du côlon et certaines d'entre elles également à celui du rectum. Il en résulte qu'une alimentation riche en saccharose⁴ et des aliments à index et charge

1. Jee *et al.* (2005).

2. Augustin *et al.* (2003); Eslamian *et al.* (2013).

3. Jenkins *et al.* (2002); Gnagnarella *et al.* (2008).

4. Bristol *et al.* (1985); Bostick (1994); Slattery *et al.* (1997); De Stefani *et al.* (1998b); Michaud *et al.* (2005).

glycémiques élevés¹ prédisposent à ces cancers, qui sont aussi liés à des taux de triglycérides et de glycémie élevés² ainsi qu'à une résistance à l'insuline³. Le lien entre ce type de cancers et un apport important en saccharose (mais aussi en glucose et en fructose) est aussi mis en évidence par des expérimentations sur les rats et les souris, chez lesquels on a également relevé une action génotoxique (mutagène) sur les cellules du côlon⁴.

4. Les aliments à index et charge glycémiques élevés prédisposent au cancer du rein⁵.

5. La consommation de sucre et d'aliments avec sucres ajoutés⁶ ainsi que celle de boissons sucrées⁷ font partie des facteurs qui prédisposent au cancer du pancréas.

6. Des régimes alimentaires à charge glycémique élevée sont un des facteurs de risque du cancer du foie⁸.

7. Un régime alimentaire riche en sucres prédispose au cancer des voies biliaires⁹.

8. Les aliments à index et charge glycémiques élevés constituent un facteur de risque du cancer de la thyroïde¹⁰.

9. Une alimentation riche en boissons sucrées prédispose au cancer de la vessie¹¹.

10. Différents auteurs ont fait le lien entre alimentation riche en sucreries¹², nourriture à index glycémique élevé¹³, résistance à l'insuline¹⁴ et cancer du sein.

1. Jenkins *et al.* (2002); Higginbotham *et al.* (2004); Gnagnarella *et al.* (2008); Zelenskyi *et al.* (2014); Sieri *et al.* (2015).

2. McKeown-Eyssen (1994).

3. Kominou *et al.* (2003).

4. Corpet *et al.* (1990); Dragsted *et al.* (2002); Hansen *et al.* (2008); Wang *et al.* (2009).

5. Galeone *et al.* (2009).

6. Ghadirian *et al.* (1995); Larsson *et al.* (2006); Nöthlings *et al.* (2007).

7. Schernhammer *et al.* (2005); Mueller *et al.* (2009).

8. Rossi *et al.* (2009).

9. Moerman *et al.* (1993).

10. Randi *et al.* (2008).

11. De Stefani *et al.* (2008).

12. Franceschi *et al.* (1997); Romieu *et al.* (2004); Tavani *et al.* (2006); Bradshaw *et al.* (2009); Duchaine *et al.* (2014).

13. Jenkins *et al.* (2002); Frazier *et al.* (2004); Barclay *et al.* (2008).

14. Stoll (1999).

11. Les aliments à index et charge glycémiques élevés prédisposent au cancer de l'endomètre¹.

12. Une alimentation riche en saccharose² et des aliments à index et charge glycémiques élevés³ prédisposent au cancer des ovaires.

13. L'alimentation des mères ayant consommé, entre autres, d'importantes quantités de sucre, gâteaux et friandises durant la grossesse⁴ a été identifiée comme facteur de risque de leucémie infantile.

14. Bien que les mécanismes de son apparition ne soient pas encore connus, il semble que parmi les facteurs de risque du cancer du poumon figurent les régimes alimentaires riches en saccharose⁵.

15. Des régimes alimentaires à index et charge glycémiques élevés sont indéniablement liés à un risque majeur de cancer de la prostate⁶.

1. Gnagnarella *et al.* (2008); Friberg *et al.* (2011); King *et al.* (2013).

2. Grant (2003, 2007).

3. Augustin *et al.* (2013); Silvera *et al.* (2007); Nagle *et al.* (2011).

4. Petridou *et al.* (2005).

5. De Stefani *et al.* (1998a).

6. Augustin *et al.* (2004).

Sucre et cerveau

Pour terminer, je ne saurais écarter complètement le sujet sans doute le plus controversé qui nous concerne : la façon dont une alimentation riche en sucres simples influence notre comportement. Personne, dans la communauté scientifique et humaine en général, n'est d'accord sur ce que serait la normalité dans ce domaine.

Y a-t-il quelque chose qu'on puisse nommer sans ambiguïté « comportement anormal », en acte ou en pensée ? La folie existe-t-elle¹ ? Comment peut-on diagnostiquer la schizophrénie ? Quand un enfant doit-il être considéré hyperactif et quand est-il tout simplement un enfant très vif qui, au lieu de rester assis sur son banc à l'école, voudrait courir dans la savane, comme cela serait raisonnable selon une perspective évolutive ?

Si le lien entre saccharose et triglycérides fait déjà débat, imaginez les bagarres qu'il peut y avoir sur le rapport entre le sucre et le cerveau ! On sait bien pourtant que ce dernier, dans notre espèce plus que dans toute autre, a un besoin très élevé en glucose et est donc très dépendant du métabolisme de cette molécule.

Si on observe attentivement les personnes qui mangent continuellement des sucreries, on remarque qu'elles ont des comportements particuliers. Les études scientifiques semblent cependant incapables de définir avec exactitude les variations dues à la consommation de sucres simples. Il est vrai que, selon certaines recherches, chez des enfants à qui on avait administré du sucre, se manifestent

1. Laing (1960); Foucault (1961); Szasz (1961); Cooper (1967); Basaglia & Ongaro (1971); Antonucci (1989).

de l'hyperactivité, de l'anxiété, de la faiblesse et un manque de concentration¹. On a fait aussi le lien entre la consommation de boissons sucrées et la dépression, l'agressivité, le stress et les idées suicidaires². De même, une alimentation riche en sucres simples (qui, comme l'alcool, donnent d'abord une sensation de bien-être ou d'amélioration de l'état d'âme) serait liée à la dépression et à un état de stress, probablement à cause des effets sur la production de sérotonine et des états inflammatoires³. Enfin, l'expérimentation animale semble indiquer des troubles cognitifs et comportementaux consécutifs à la consommation de sucres⁴.

On a vu que les prémisses de l'évaluation des troubles mentaux donnent lieu à de fortes oppositions, mais les résultats aussi sont fortement remis en question. C'est probablement, là encore, à cause de l'impossibilité évidente d'administrer aux cobayes, pendant la durée nécessaire, des doses propres à provoquer des dégâts concrets.

Je ne veux pas me défilier et je prends une nouvelle fois clairement position : même si j'ai des sympathies pour les opposants à l'autoritarisme de la psychiatrie, je pense qu'on ne devrait pas oublier que vivre avec des taux de calcium ou de glucose trop faibles dans le sang (hypocalcémie ou hypoglycémie) rend fort probable l'apparition d'états d'anxiété. Or, vu qu'hypocalcémie et hypoglycémie peuvent être provoquées par des aliments sucrés, je crois que la première chose que devrait faire une personne malheureuse ou triste (j'évite délibérément le mot « dépression ») est d'éliminer totalement le saccharose. Je ne dis pas que cela règle le problème, mais c'est sûr que cela aide⁵.

1. Goldman *et al.* (1986) ; depuis quelques années on les appelle *symptômes émotionnels*, voir Kohlboeck *et al.* (2012).

2. Lien *et al.* (2006) ; Shi *et al.* (2010) ; Pan *et al.* (2011) ; Solnick & Hemenway (2012, 2014) ; Suglia *et al.* (2013) ; Thornley & Sundborn (2014) ; Yu *et al.* (2015).

3. Christensen *et al.* (1985, 1989) ; Krietsch *et al.* (1988) ; Christensen & Burrows (1990) ; Christensen (1993, 2001) (dans ces études on met souvent en évidence l'action concomitante du sucre et de la caféine) ; Westover & Marangell (2002) ; Peet (2004) ; Silva (2010) ; Berk *et al.* (2013).

4. Kendig (2014).

5. Je voudrais souligner que plusieurs auteurs et autrices – par exemple Goei *et al.* (1982) ; Rossignol & Bonnlander (1991) – parlent d'une connexion entre la consommation de sucreries (chocolat en particulier) et d'alcool et les troubles du syndrome prémenstruel, qui, comme on le sait, inclut des états d'anxiété et d'irritabilité.

Je cite une fois encore *Supersize me* de Spurlock et son enquête sur l'alimentation en milieu scolaire. Le résultat est clair : avec un régime moins dépendant de la nourriture industrielle (et j'ajoute moins riche en sucres), le comportement et la réussite scolaire s'améliorent considérablement¹.

Dans ce cas, je crois que l'expérience et l'observation personnelles sont beaucoup plus efficaces et plus utiles que toute expérimentation scientifique. Comme en toute chose, l'attention et l'esprit critique peuvent contribuer à améliorer notre vie.

1. Pour une recherche sur les différences de comportement entre les élèves des écoles où il y a des distributeurs de boissons sucrées ou pas, voir Price (2012).

Épilogue

Les personnes qui se sont livrées à une lecture attentive l'auront remarqué, la question des édulcorants n'a été que brièvement traitée et nécessiterait d'être analysée à part. Par exemple, il serait intéressant de comprendre ce que contient un produit dit « sans sucres ajoutés », mais dont la saveur s'avère très sucrée.

Acésulfame k, alitame, aspartame, cyclamate, dextrine, dextrose, fructose, galactose, glycine, glycirrhizine, glucose, HFCS (*high fructose corn syrup*, en français sirop de maïs à haute teneur en fructose), isoglucose, isomaltitol, isomalt, isomaltose, lactose, lactitol, levulose, maltitol, maltodextrine, mannitol, monelline, néohespéridine DC, saccharine, sirop de glucose, sorbitol, stevioside et glycosides stevioliques, sucralose, thaumatine, xylitol : il ne s'agit là que de quelques-uns des noms de substances que vous pouvez trouver, souvent en caractères minuscules, sur les étiquettes des aliments que vous consommez au quotidien. À la place des noms, il peut y avoir des codes. Par exemple, si vous voyez E951, vous êtes en train de manger de l'aspartame, E954 de la saccharine. D'autres fois encore, même si c'était très fréquent il y a quelques années et que c'est aujourd'hui très rare, vous ne trouvez sur les étiquettes ni noms ni codes, mais ces produits contiennent bien ces substances, avec un seul mot d'ordre : donner une saveur sucrée. L'utilisation des édulcorants pour remplacer le saccharose est une très mauvaise solution à un vrai problème sanitaire, car il semblerait que l'aspartame soit neurotoxique, que la saccharine soit cancérigène, que le fructose soit très dangereux pour les personnes qui ont des maladies

cardiovasculaires et qu'il réduise l'activité de nos globules blancs. Les édulcorants ont presque tous des effets collatéraux sur la glycémie et sur l'insuline. C'est ainsi que l'invité importun que nous avons fait sortir par la porte revient par la fenêtre. Après tout, vous le savez bien, arrêter de se détruire à l'héroïne n'a pas tellement de sens si on devient dépendant à la méthadone. Il en va de même pour le sucre.

Mais n'est-ce pas exagéré de dire que le saccharose est une drogue ? Tout est affaire de point de vue.

Si on associe le terme « drogue » à de grands méchants dealers et à la délinquance de rue, cette attribution est sans aucun doute impropre. Si, en revanche, on définit la drogue comme quelque chose qui crée une dépendance et qui est mauvais pour la santé, alors...

Objections (trois parmi tant d'autres)

Objection n° 1 : « Tout peut être mauvais ; si je mange dix kilos de pain, c'est mauvais pour moi, tout dépend de la quantité. »

C'est vrai, mais une drogue se différencie d'un aliment par les signaux qu'elle nous envoie et que nous ne savons pas interpréter. Si nous sommes en bonne santé et que nous avons une relation équilibrée avec la nourriture, il est facile pour nous de savoir combien de riz complet il faut manger, tandis qu'en général nous ne pouvons pas limiter notre consommation à la juste quantité, si tant est qu'elle existe, pour l'alcool, le sucre, etc. Les figues sont des fruits naturellement très sucrés et, bien que beaucoup de gens puissent ingérer en permanence des aliments contenant des sucres ajoutés sans réaction immédiate ni excessive de l'organisme, personne ne peut manger une caisse de figues sans que son ventre ne lui fasse clairement comprendre son désaccord vis-à-vis de cette décision prise derrière son dos. Une fois de plus, l'évolution nous a préparés à nous défendre d'une quantité trop importante de fruits, mais pas du sucre.

Objection n° 2 : « Mais tu veux vivre jusqu'à quel âge ? »

Ce n'est pas tellement intéressant de savoir jusqu'à quel âge chacun·e d'entre nous vivra, alors que cela m'intéresse énormément de savoir si je peux faire quelque chose pour vivre en bonne santé

physique et mentale. Selon moi, bien manger (surtout des céréales complètes, des légumes, du poisson, des légumineuses, etc.) signifie se donner quelques chances supplémentaires de ne pas devenir invalide en vieillissant et, peut-être, de vivre quelques années de plus. Il existe d'autres façons : éviter les médicaments et les vaccins, avoir une activité psycho-physique (je pratique le Taiji Quan et je me soigne à l'homéopathie, mais chacun peut trouver les pratiques les plus adaptées à ses exigences), essayer de vivre de façon plus relaxée (sujet très délicat que je me dispense bien volontiers de traiter). Rien ne me garantit que je serai un petit vieillard vert qui dit bonsoir à tout le monde, va se coucher et crève en toute sérénité (j'aimerais tellement, si on pouvait choisir), mais je sais avec certitude que si je me goinfre de sucreries ce n'est pas ainsi que je tirerai ma révérence.

Objection n° 3 : « Est-ce que ça vaut vraiment la peine de réprimer ses envies ? C'est tellement bon le sucre ! »

Bien sûr, mais l'héroïne aussi c'est très bon (enfin, de ce qu'on m'en a dit, je n'en ai jamais pris). Je suis profondément convaincu que c'est à chaque personne de décider de ce qu'il veut ou ne veut pas consommer. C'est pour cela que je trouve ignoble et révoltant d'imposer des traitements médicaux et je pense que si une personne veut se piquer à la cocaïne (ça non plus je n'ai pas essayé, mais j'en ai vu l'effet sur d'autres et c'est vraiment pathétique) ou encore prendre du rohypnol mélangé au whisky, elle doit être libre de le faire. Mais je voudrais qu'elle sache ce à quoi elle s'expose. Le système social dans lequel nous vivons, toute l'organisation du pouvoir et du consentement que nous lui accordons, met tout en œuvre pour que, au contraire, nous ne soyons informés de rien.

Combien de maladies auto-immunes sont causées par les vaccins obligatoires ? Combien de personnes meurent d'un choc anaphylactique provoqué par des antibiotiques ? Combien sont rendues accros aux médicaments psychotropes par des médecins ignorants ou criminels ? Les gens sont-ils informés des effets secondaires des corticoïdes ?

Et combien de personnes tombent malades parce qu'elles ne savent pas que le sucre est toxique ?

Le pouvoir nous veut ainsi, passifs et ignares. Si nous souhaitons changer l'état actuel des choses, nous avons le devoir d'agir à

contre-courant. Ce que vous venez de lire se veut un petit grain de sable dans l'engrenage, non pas pour réprimer ses désirs, non pas pour se frustrer soi-même, mais pour prendre conscience des enjeux.

Alors allez-y, mangez des sucreries, prenez des cuites, couchez à droite et à gauche sans vous protéger, droguez-vous, mais remuez-vous les méninges !

Informez-vous toujours sur les risques au-devant desquels vous allez et prenez-les uniquement si cela en vaut la peine, jamais par ennui ni par habitude. Fuyez la dépendance aux substances, à toutes les substances, qu'il s'agisse des anxiolytiques, des opiacées, de la nicotine, de la caféine, du cannabis, du brandy, du saccharose ou de ce que vous voulez. Qui sait, peut-être qu'au fond, un péché commis par passion n'est pas si mauvais. Dans tous les cas, nous pourrions difficilement nous repentir des conséquences à affronter.

Alors, le cœur léger, nous pourrions finalement nous rencontrer, de temps à autre, chez Pintauro. Vous vous rappelez ? Via Toledo 275. Moi je prends toujours la *sfogliatella* à pâte feuilletée.

Bibliographie

De nombreux livres ainsi qu'une infinité d'articles et de publications ont été écrits sur le sucre : une bibliographie exhaustive serait plus volumineuse que le livre lui-même et l'idée ne m'a jamais effleuré de tenter de la constituer. Étant donné l'importance des sources, qui ne peut pas être négligée, j'ai essayé de trouver un compromis entre le désir de ne pas trop alourdir le texte et le souci de ne pas le rendre trop approximatif sur le plan scientifique.

Néanmoins, je souhaite recommander la lecture du texte de Marvin Harris, *Good to eat*, non traduit en français, bien conçu et magnifiquement écrit, riche en interprétations convaincantes, que j'ai cité à de nombreuses reprises. S'il y avait eu un chapitre sur le sucre dans ce livre, je n'aurais sans doute pas ressenti le besoin d'écrire quoi que ce soit à ce sujet.

Les livres consacrés aux effets du sucre traduits en français sont peu nombreux. *Le Roman noir du sucre blanc* de William Dufty, écrit dans les années soixante-dix, est aujourd'hui largement dépassé, malgré un début très efficace : Dufty commence par raconter l'histoire de sa dépendance au sucre et de sa conversion à la macrobiotique, grâce à laquelle il retrouve la ligne et la santé ; il omet malheureusement son mariage avec sa sauveuse, Gloria Swanson, qui aurait rendu le récit encore plus intéressant. Certains textes non traduits en français sont bien meilleurs. Je citerai celui de Nancy Appleton, *Lick your sugar habit*, bien renseigné et équilibré. C'est là que j'ai volé l'idée d'une section sur les effets du sucre attestés par des recherches scientifiques. Ce volume est lui aussi, à mon avis, un peu vieilli, parfois naïf, et la littérature scientifique citée est largement insuffisante par rapport aux publications récentes. Un autre auteur remarquable, ayant souligné la nécessité d'une approche évolutionniste, est Thomas Cleave, qui a publié des textes sur ce sujet dès le milieu des années cinquante. Son livre le plus connu, *The Saccharine disease*, de 1974, est actuellement disponible en ligne et contient de nombreuses informations utiles.

ABU-ELTEEN K. H., 2005. « The influence of dietary carbohydrates on *in vitro* adherence of four *Candida* species to human buccal epithelial cells », *Microbial Ecology in Health and Disease* 17 : 156-162.

AHMED H. F., 1975, « Irritable-bowel syndrome with lactose intolerance », *Lancet* 2 (7929) : 319-320.

AHMED N., 2005. « Advanced glycation endproducts – Role in pathology of diabetic complications », *Diabetes Research and Clinical Practice* 67 : 3-21.

AHRENS R. A., 1974. « Sucrose, hypertension, and heart disease : an historical perspective », *The American Journal of Clinical Nutrition* 27 : 403-422.

ALLER E. E. J. G., ABETE I., ASTRUP A., MARTINEZ J. A. & VAN BAAK M. A., 2011. « Starches, sugars and obesity », *Nutrients* 3 : 341-369.

AL-NAGDY S., MILLER D. S., QURESHI R. U. & YUDKIN J., 1966. « Metabolic differences between starch and sucrose », *Nature* 209 : 81-82.

AL-NAGDY S., MILLER D. S. & YUDKIN J., 1970. « Changes in body composition and metabolism induced by sucrose in the rat », *Nutrition and Metabolism* 12 : 193-219.

ANDERSON R. A., 2003. « Chromium and insulin resistance », *Nutrition Research Reviews* 16 : 267-275.

ANDERSON R.A., BRYDEN N. A., POLANSKY M. M. & REISER S., 1990. « Urinary chromium excretion and insulinogenic properties of carbohydrates », *The American Journal of Clinical Nutrition* 51 : 864-868.

ANTAR M. A., OHLSON M. A. & HODGES R. E., 1964. « Changes in retail market food supplies in the United States in the last seventy years in relation to the incidence of coronary heart disease, with special reference to dietary carbohydrates and essential fatty acids », *The American Journal of Clinical Nutrition* 14 : 169-178.

ANTONUCCI G., 1989. *Il pregiudizio psichiatrico*, Eleuthera.

APPLETON Nancy, 1985, *Lick the sugar habit, not the candy bar*, N. Appleton.

AUGUSTIN L. S. A., GALEONE C., DAL MASO L., PELUCCHI C., RAMAZZOTTI V., JENKINS D. J. A., MONTELLA M., TALAMINI R., NEGRI E., FRANCESCHI S. & LA VECCHIA C., 2004. « Glycemic index, glycemic load and risk of prostate cancer », *International Journal of Cancer* 112 : 446-450.

AUGUSTIN L. S. A., GALLUS S., FRANCESCHI S., NEGRI E., JENKINS D. J. A., KENDALL C. W. C., DAL MASO L., TALAMINI R. & LA VECCHIA C., 2003. « Glycemic index and load and risk of upper aero-digestive tract neoplasms (Italy) », *Cancer Causes and Control* 14 : 657-662.

AUGUSTIN L. S. A., POLESEL J., BOSETTI C., KENDALL C. W. C., La Vecchia, C., Parpinel, M., Conti, E., Montella, M., Franceschi, S., Jenkins, D.J.A. & DAL MASO L., 2003. « Dietary glycemic index, glycemic load and ovarian cancer risk : a case-control study in Italy », *Annals of Oncology* 14 : 78-84.

BALKAU B., SHIPLEY M., JARRETT R. J., PYÖRÄLÄ K., PYÖRÄLÄ M., FORHAN A. & ESCHWÈGE E., 1998. « High blood glucose concentration is a risk factor for

mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study », *Diabetes Care* 21 : 360-367.

BARCLAY A. W., PETOCZ P., McMILLAN-PRICE J., FLOOD V. M., PRVAN T., MITCHELL P. & BRAND-MILLER J. C., 2008. « Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk – a meta-analysis of observational studies », *The American Journal of Clinical Nutrition* 87 : 627-637.

BARILLA D. E., TOWNSEND J. & PAK C. Y., 1978. « An exaggerated augmentation of renal calcium excretion after oral glucose ingestion in patients with renal hypercalciuria », *Investigative Urology* 15 : 486-488.

BARNARD R. J., FARIA D. J., MENGES J. E. & MARTIN D. A., 1993. « Effects of high-fat, sucrose diet on serum insulin and related atherosclerotic risk factors in rats », *Atherosclerosis* 100 : 229-236.

BARNARD R. J., ROBERTS C. K., VARON S. M. & BERGER J. J., 1998. « Diet-induced insulin resistance precedes other aspects of the metabolic syndrome », *Journal of Applied Physiology* 84 : 1311-1315.

BASAGLIA F. & ONGARO F., 1971. *La maggioranza deviante*, Einaudi.

BECK-NIELSEN H., PEDERSEN O. & LINDSKOV H. O., 1980. « Impaired cellular insulin binding and insulin sensitivity induced by high-fructose feeding in normal subjects », *The American Journal of Clinical Nutrition* 33 : 273-278.

BECK-NIELSEN H., PEDERSEN O. & SCHWARTZ SØRENSEN N., 1978. « Effects of diet on the cellular insulin binding and the insulin sensitivity in young healthy subjects », *Diabetologia* 15 : 289-296.

BENDER A. E., DAMJI K. B., KHAN M. A., KHAN I. H., MCGREGOR L. & YUIDKIN J., 1972. « Sucrose induction of hepatic hyperplasia in the rat », *Nature* 238 : 461-462.

BERK M., WILLIAMS L. J., JACKA F. N., O'NEIL A., PASCO J. A., MOYLAN S., ALLEN N. B., STUART A. L., HAYLEY A. C., BYRNE M. L. & MAES M., 2013. « So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from ? », *BMC Medicine* 11 : 200-216.

BIONDI Gianfranco, RICKARDS Olga, 2006, « Umani da sei milioni di anni », in Biondi, Martini, Rickards, Rotilio, *In carne e ossa. DNA, cibo e culture dell'uomo preistorico*, Laterza & Figli.

BLACKLOCK N. J., 1987. « Sucrose and idiopathic renal stone », *Nutrition and Health* 5 : 9-17.

BLÁZQUEZ E. & QUIJADA C. L., 1969. « The effect of a high-carbohydrate diet on glucose, insulin sensitivity and plasma insulin in rats », *Journal of Endocrinology* 44 : 107-113.

BOSTICK R. M., POTTER J. D., KUSHI L. H., SELLERS T. A., STEINMETZ K. A., MCKENZIE D. R., GAPSTUR S. M. & FOLSOM A. R., 1994. « Sugar, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States) », *Cancer Causes and Control* 5 : 38-52.

BRADSHAW P. T., SAGIV S. K., KABAT G. C., SATIA J. A., BRITTON J. A., Teitelbaum S. L., NEUGUT A. I. & GAMMON, M. D., 2009. « Consumption of sweet foods and breast cancer risk : a case-control study of women on Long Island, New York », *Cancer Causes and Control* 20 : 1509-1515.

BRAND-MILLER J. C., DICKINSON S., BARCLAY A. & CELERMAJER D., 2007. « The glycemic index and cardiovascular disease risk », *Current Atherosclerosis Reports* 9 : 479-485.

BRAND-MILLER, J. C., HOLT S. H. A., PAWLAK D. B. & McMILLAN J., 2002. « Glycemic index and obesity », *The American Journal of Clinical Nutrition* 76 (suppl.) : 281s-285s.

BRISTOL, J. B., Emmett, P. M., HEATON K. W. & WILLIAMSON R. C. N., 1985. « Sugar, fat, and the risk of colorectal cancer », *British Medical Journal* 291 : 1467-1470.

BROWN C. M., DULLOO A. G. & MONTANI J. P., 2008. « Sugary drinks in the pathogenesis of obesity and cardiovascular diseases », *International Journal of Obesity* 32 (suppl.) : S28-S34.

BRUCKDORFER K. R., WORCESTER N. A. & YUDKIN J., 1974. « The effect of dietary sucrose on plasma lipids and on the liver of the spiny mouse (*Acomys cahirinus*) », *The Proceedings of the Nutrition Society* 33 : 3a-4a.

BUSSEROLLES J., ROCK E., GUELIX E., MAZUR A., GROLIER P. & RAYSSIGUIER Y., 2002. « Short-term consumption of a high-sucrose diet has a pro-oxidant effect in rats », *British Journal of Nutrition* 87 : 337-342.

CAMILLERI Andrea, 2000, « La petite balle pour papa », in *le Jeu de la mouche*, traduction de Dominique Vittoz, Les mille et une nuits.

CANNON Geoffrey, 2004, « Why the Bush administration and the global sugar industry are determined to demolish the 2004 WHO global strategy on diet, physical activity and health », *Public Health Nutrition* 7 : 369-380, Cambridge University Press.

CAO D., LU H., LEWIS T. L & LI L., 2007. « Intake of sucrose-sweetened water induces insulin resistance and exacerbates memory deficits and amyloidosis in a transgenic mouse model of Alzheimer disease », *The Journal of Biological Chemistry* 282 : 36275-36282.

CARVALHO A. A. F., NAKAMUNE A. C. S., BIFFE B. G. & LOUZADA M. J. Q., 2012. « High-sucrose effect on bone structure, hardness and biomechanics in an obesity model using Wistar male rats », *Journal of Morphological Sciences* 29 : 32-37.

CERIELLO A., 2000. « The post-prandial state and cardiovascular disease : relevance to diabetes mellitus », *Diabetes Metabolism Research and Reviews* 16 : 125-132.

CERIELLO A., BORTOLOTTI N., CRESCENTINI A., MOTZ E., LIZZIO S., RUSSO A., ÉZSOL Z., TONUZZI L. & TABOGA C., 1998. « Antioxidant defences are reduced during the oral glucose tolerance test in normal and non-insulin-dependent diabetic subjects », *European Journal of Clinical Investigation* 28 : 329-333.

CERIELLO A., BORTOLOTTI N., MOTZ E., PIERI C., MARRA M., TONUTTI L., LIZZIO S., FELETTI F., CATONE B. & TABOGA C., 1999. « Meal-induced oxidative stress and low-density lipoprotein oxidation in diabetes : the possible role of hyperglycemia », *Metabolism* 48 : 1503-1508.

CERIELLO A., DELLO RUSSO P., AMSTAD P. & CERUTTI P., 1996. « High glucose induces antioxidant enzymes in human endothelial cells in culture : evidence linking hyperglycemia and oxidative stress », *Diabetes* 45 : 471-477.

CHEN L., CABALLERO B., MITCHELL D. C., LORIA C., LIN P. H., CHAMPAGNE C. M., ELMER P. J., ARD J. D., BATCH B. C., ANDERSON C. A. M. & APPEL L. J., 2010. « Reducing consumption of sugar-sweetened beverages is associated with reduced blood pressure. A prospective study among United States adults », *Circulation* 121 : 2398-2406.

CHICCO A., D'ALESSANDRO M. E., KARABATAS L., PASTORALE C., BASABE J. C. & LOMBARDO Y. B., 2003. « Muscle lipid metabolism and insulin secretion are altered in insulin-resistant rats fed a high sucrose diet », *The Journal of Nutrition*, 133 : 127-133.

CHIU C. J., MILTON R. C., GENSLER G. & TAYLOR A., 2006. « Dietary carbohydrate intake and glycemic index in relation to cortical and nuclear lens opacities in the Age-Related Eye Disease Study », *The American Journal of Clinical Nutrition* 83 : 1177-1184.

CHIU C. J., MILTON R. C., KLEIN R., GENSLER G. & TAYLOR A., 2007. « Dietary carbohydrate and the progression of age-related macular degeneration : a prospective study from the Age-Related Eye Disease Study », *The American Journal of Clinical Nutrition* 86 : 1210-1218.

CHIU C. J. & TAYLOR A., 2011. « Dietary hyperglycemia, glycemic index and metabolic retinal diseases », *Progress in Retinal and Eye Research* 30 : 18-53.

CHRISTENSEN L., 1993. « Effects of eating behavior on mood : a review of the literature », *International Journal of Eating Disorders* 14 : 171-183.

CHRISTENSEN L., 2001. « The effect of food intake on mood », *Clinical Nutrition* 20 (suppl. 1) : 161-166.

CHRISTENSEN L. & BURROWS R., 1990. « Dietary treatment of depression », *Behavior Therapy* 21 : 183-193.

CHRISTENSEN L., KRIETSCH K. & WHITE B., 1989. « Development, crossvalidation, and assessment of the reliability of the Christensen Dietary Distress Inventory », *Canadian Journal of Behavioural Science* 21 : 1-15.

CHRISTENSEN L., KRIETSCH K., WHITE B. & STAGNER B., 1985. « Impact of a dietary change on emotional distress », *Journal of Abnormal Psychology* 94 : 565-579.

CLASTRES Pierre, 1972 *Chronique des Indiens guayaki. Ce que savent les Aché, chasseurs nomades du Paraguay*, Plon.

CLAUSEN T., SLOTT M., SOLVOLL K., DREVON C. A., VOLLSET S. E., HENRIKSEN T., 2001. « High intake of energy, sucrose, and polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of preeclampsia », *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 185 : 451-458.

COHEN A. M., 1972. « Effect of sucrose feeding on glucose tolerance », *Acta Medica Scandinavica* 192 (S542) : 173-179.

COHEN A. M., BAVLY S. & POZNANSKI, R., 1961. « Change of diet of Yemenite Jews in relation to diabetes and ischaemic heart-disease », *Lancet* 2 : 1399-1401.

COHEN A. M. & TEITELBAUM A., 1964. « Effect of dietary sucrose and starch on oral glucose tolerance and insulin-like activity », *American Journal of Physiology* 206 : 105-108.

COHEN A. M., TEITELBAUM A., BALOGH M. & GROEN J. J., 1966. « Effect of interchanging bread and sucrose as main source of carbohydrate in a low fat diet on the glucose tolerance curve of healthy volunteer subjects », *The American Journal of Clinical Nutrition* 19 : 59-62.

COHEN L. & KITZES R., 1981. « Infrared spectroscopy and magnesium content of bone mineral in osteoporotic women », *Israel Journal of Medical Sciences* 17 : 1123-1125.

COOPER D., 1967. *Psychiatry and Anti-Psychiatry*, Tavistock Publications.

CORDAIN L., EATON S. B., BRAND MILLER J., LINDBERG S. & JENSEN C., 2002. « An evolutionary analysis of the aetiology and pathogenesis of juvenile-onset myopia », *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 80 : 125-135.

CORDAIN Loren, EATON S. Boyd, SEBASTIAN Anthony, MANN Neil, LINDBERG Staffan, WATKINS Bruce A. , O'KEEFE James H., BRAND-MILLER Janette, , 2005« Origins and evolution of the Western diet : health implications for the 21st century », *The American Journal of Clinical Nutrition* 81 : 341-354.

CORPET D. E., STAMP D., MEDLINE A., MINKIN S., ARCHER M. C. & BRUCE W. R., 1990. « Promotion of colonic microadenoma growth in mice and rats fed cooked sugar or cooked casein and fat », *Cancer Research* 50 : 6955-6958.

COUTINHO M., GERSTEIN H. C., WANG Y. & YUSUF S., 1999. « The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years », *Diabetes Care* 22 : 233-240.

COUZY F., KEEN C., GERSHWIN M. E. & MARESCHI J. P., 1993. « Nutritional implications of the interactions between minerals », *Progress in Food & Nutrition Science* 17 : 65-87.

DALY M., 2003. « Sugars, insulin sensitivity, and the post-prandial state », *The American Journal of Clinical Nutrition* 78 : 865S-872S.

DE CASTRO G. S. F., DE ALMEIDA L. P., VANNICCHI H., VANNICCHI PORTARI G., JORDÃO A. A., 2008. « Effects of diets containing different types of carbohydrates on hepatic metabolism », *Scandinavian Journal of Laboratory Animal Science* 35 : 321-328.

DEFRONZO R. A., COOKE C. R., ANDRES R., FALOONA G. R. & DAVIS P. J., 1975. « The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man », *The Journal of Clinical Investigation* 55 : 845-855.

DENOVA-GUTIÉRREZ E., TALAVERA J. O., HUITRÓN-BRAGO G., MÉNDEZ HERNÁNDEZ P. & SALMERÓN J., 2010. « Sweetened beverage consumption and increased risk of metabolic syndrome in Mexican adults », *Public Health Nutrition* 13 : 835-842.

DESPRÉS J. P., LAMARCHE B., MAURIÈGE P., CANTIN B., DAGENAIS G. R., MOORJANI S. & LUPIEN P. J., 1996. « Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease », *The New England Journal of Medicine* 334 : 952-957.

DE STEFANI E., BOFFETTA P., RONCO A. L., DENEOPELLEGRINI H., ACOSTA G. & MENDILAHARSU M., 2008. « Dietary patterns and risk of bladder cancer : a factor analysis in Uruguay », *Cancer Causes Control* 19 : 1243-1249.

DE STEFANI E., DENEOPELLEGRINI H., MENDILAHARSU M., RONCO A. & CARZOGGIO J. C., 1998a. « Dietary sugar and lung cancer : a case-control study in Uruguay », *Nutrition and Cancer* 31 : 132-137.

DE STEFANI E., MENDILAHARSU M. & DENEOPELLEGRINI H., 1998b. « Sucrose as a risk factor for cancer of the colon and rectum : a case-control study in Uruguay », *International Journal of Cancer* 75 : 40-44.

DE VEGT F., DEKKER J. M., RUHÉ H. G., STEHOUWER C. D., NIJPELS G., BOUTER L. M. & HEINE R. J., 1999. « Hyperglycaemia is associated with all-cause and cardiovascular mortality in the Hoorn population : the Hoorn Study », *Diabetologia* 42 : 926-931.

DIAMOND Jared, 2000, *De l'inégalité parmi les sociétés : Essai sur l'homme et l'environnement dans l'histoire*, traduction de Pierre-Emmanuel Dauzat, Gallimard.

DÍAZ-AGUILA Y., CASTELÁN F., CUEVAS E., ZAMBRANO E., MARTÍNEZ-GÓMEZ M., MUÑOZ A., RODRÍGUEZ-ANTOLÍN J. & NICOLÁS-TOLEDO L., 2015. « Consumption of sucrose from infancy increases the visceral fat accumulation, concentration of triglycerides, insulin and leptin, and generates abnormalities in the adrenal gland », *Anatomical Science International*, DOI : 10.1007/s12565-015-0279-9.

DI NICOLANTONIO J. J. & LUCAN S. C., 2014. « The wrong white crystals : not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease », *Open Heart* 1 : 1-8.

DIJURHUUS M. S., SKØTT P., HOTHER-NIELSEN O., KLITGAARD N. A. H. & BECK-NIELSEN H., 1995. « Insulin increases renal magnesium excretion : a possible cause of magnesium depletion in hyperinsulinaemic states », *Diabetic Medicine* 12 : 664-669.

DRAGSTED L. O., DANESHVAR B., VOGEL U., AUTRUP H. N., WALLIN H., RISOM L., MØLLER P., MØLCKA M., HANSEN M., POULSEN H. E. & LOFT S., 2002. « A sucrose-rich diet induces mutations in the rat colon », *Cancer Research* 62 : 4339-4345.

DUCHAINE C. S., DUMAS I. & DIORIO C., 2014. « Consumption of sweet foods and mammographic breast density : a cross-sectional study », *BMC Public Health* 14 : 554-565.

DYER D. G., DUNN J. A., THORPE S. R., BAILIE K. E., LYONS T. J., MCCANCE D. R. & BAYNES J. W., 1993. « Accumulation of Maillard reaction products in skin collagen in diabetes and aging », *The Journal of Clinical Investigation* 91 : 2463-2469.

ERICSSON Y., ANGMAR-MÅNSSON B. & FLORES M., 1990. « Urinary mineral ion loss after sugar ingestion », *Bone and Mineral* 9 : 233-237.

ESLAMIAN G., JESSRI M., HAJIZADEH B., IBIEBELE T. I. & RASHIDKHANI B., 2013. « Higher glycemic index and glycemic load diet is associated with increased risk of esophageal squamous cell carcinoma : a case-control study », *Nutrition Research* 33 : 719-725.

FIELDS M., FERRETTI R. J., SMITH J. C. JR & REISER S., 1983. « Effect of copper deficiency on metabolism and mortality in rats fed sucrose or starch diets », *The Journal of Nutrition* 113 : 1335-1345.

FOLMER V., SOARES J. C. M. & ROCHA J. B. T., 2002. « Oxidative stress in mice is dependent on the free glucose content of the diet », *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 34 : 1279-1285.

FORBES J. M., COOPER M. E., OLDFIELD M. D. & THOMAS M. C., 2003. « Role of advanced glycation end products in diabetic nephropathy », *Journal of the American Society of Nephrology* 14 : S254-S258.

FORD E. S. & LIU S., 2001. « Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among US adults », *Archives of Internal Medicine* 161 : 572-576.

FOUCAULT M., 1961. *Folie et Dérailson. Histoire de la folie à l'âge classique*, Gallimard.

FRANCESCHI S., LA VECCHIA C., RUSSO A., NEGRI E., FAVERO A. & DECARLI A., 1997. « Low-risk diet for breast cancer in Italy », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 6 : 875-879.

FRAZIER A. L., LI L., CHO E., WILLETT W. C. & COLDITZ G. A., 2004. « Adolescent diet and risk of breast cancer », *Cancer Causes and Control* 15 : 73-82.

FRIBERG E., WALLIN A. & WOLK A., 2011. « Sucrose, high-sugar foods, and risk of endometrial cancer – A population-based cohort study », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 20 : 1831-1837.

GALEANO Eduardo, 1981, *les Veines ouvertes de l'Amérique latine*, traduction de Claude Couffon, Plon.

GALEONE C., PELUCCHI C., DAL MASO L., NEGRI E., TALAMINI R., MONTELLA M., RAMAZZOTTI V., BELLOCCO R., FRANCESCHI S. & LA VECCHIA C., 2009. « Glycemic index, glycemic load and renal cell carcinoma risk », *Annals of Oncology* 20 : 1881-1885.

GALIC M. A. & PERSINGER M. A., 2007. « Diverse physiological consequences of long-term sucrose consumption in female rats », *Nutritional Neuroscience* 10 : 59-66.

GHADIRIAN P., BAILLARGEON J., SIMARD A. & PERRET C., 1995. « Food habits and pancreatic cancer : a case-control study of the francophone community in Montreal, Canada », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 4 : 895-899.

GIGON A., 1924. « Langdauernde zuckerzufuhr und Glykogenbildung im Tierkörper », *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin einschließlich experimentelle Chirurgie* 40 : 1-12.

GLUSZEK J., 1988. « The effect of glucose intake on urine saturation with calcium oxalate, calcium phosphate, uric acid and sodium urate », *International Urology and Nephrology* 20 : 657-664.

GNAGNARELLA P., GANDINI S., LA VECCHIA C. & MAISONNEUVE P., 2008. « Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis », *The American Journal of Clinical Nutrition* 87 : 1793-1801.

GOEI G. S., RALSTON J. L. & ABRAHAM G. E., 1982. « Dietary patterns of patients with premenstrual tension », *Journal of Applied Nutrition* 34 : 4-11.

GOLDMAN J. A., LERMAN R. H., CONTOIS J. H. & UDALL J. N., 1986. « Behavioral effects of sucrose on preschool children », *Journal of Abnormal Child Psychology* 14 : 565-577.

GONSOLIN D., COLTURIER K., GARAIT B., RONDEL S., NOVEL-CHATÉ V., PELTIER S., FAURE P., GACHON P., BOIRIE Y., KERIEL C., FAVIER R., PEPE S., DEMAISON L. & LEVERVE X., 2007. « High dietary sucrose triggers hyperinsulinemia, increases myocardial-oxidation, reduces glycolytic flux and delays post-ischemic contractile recovery », *Molecular and Cellular Biochemistry* 295 : 217-228.

GOPINATH B., FLOD V. M., MCMAHON C. M., BURLUTSKY G., BRAND-MILLER J. & MITCHELL P., 2010. « Dietary glycemic load is a predictor of age-related hearing loss in older adults », *The Journal of Nutrition* 140 : 2207-2212.

GRANT W. B., 2003. « Ecologic studies of solar UV-B radiation and cancer mortality rates », *Recent Results in Cancer Research* 164 : 371-377.

GRANT W. B., 2007. « Sugar and ovarian cancer risk », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 16 : 1527.

GRIMDITCH G. K., BARNARD R. J., HENDRICKS L. & WEITZMAN D., 1988. « Peripheral insulin sensitivity as modified by diet and exercise training », *The American Journal of Clinical Nutrition* 48 : 38-43.

GRIMDITCH G. K., BARNARD R. J., STERNLICHT E., WHITSON R. H. & KAPLAN S. A., 1987. « Effect of diet on insulin binding and glucose transport in rat sarcolemmal vesicles », *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism* 252 : 420-425.

GUTMAN R. A., BASILICO M. Z., BERNAL C. A., CHICCO A. & LOMBARDO Y. B., 1987. « Long-term hypertriglyceridemia and glucose intolerance in rats fed chronically an isocaloric sucrose-rich diet », *Metabolism* 36 : 1013-1020.

HALLFRISCH J., LAZAR F., JORGENSEN C. & REISER S., 1979. « Insulin and glucose responses in rats fed sucrose or starch », *The American Journal of Clinical Nutrition* 32 : 787-793.

HANSEN M., BAUNSGAARD D., AUTRUP H., VOGEL U. B., MØLLER P., LINDECORONA R., WALLIN H., POULSEN H. E., LOFT S. & DRAGSTED L. O., 2008. « Sucrose, glucose and fructose have similar genotoxicity in the rat colon and affect the metabolome », *Food and Chemical Toxicology* 46 : 752-760.

HÄRMÄ M., PARVIAINEN M., KOSKINEN T., HOIKKA V. & ALHAVA E., 1987. « Bone density, histomorphometry and biochemistry in patients with fractures of the hip or spine », *Annals of Clinical Research* 19 : 378-382.

- HARRIS Marvin, *Cannibals and kings*, Vintage Books, 1977.
- HARRIS Marvin, 1985, *Good to eat. Riddles of food and culture*, Simon and Schuster.
- HARRIS Marvin, 1990, *Our kind*, Harper & Row.
- HEATON K. W., 1984. « The sweet road to gallstones », *British Medical Journal* 288 : 1103-1104.
- HEGAB Z., GIBBONS S., NEYES L. & MAMAS M. A., 2012. « Role of advanced glycation end products in cardiovascular disease », *World Journal of Cardiology* 4 : 90-102.
- HEGGENESS F. W., 1959. « Galactose ingestion and urinary excretion of calcium and magnesium », *The Journal of Nutrition* 69 : 142-146.
- HENTZNER Paul, 1612, *Itinerarium Germaniae, Galliae; Angliae; Italiae, cum Indice Locorum, Rerum atque Verborum*, Wagenmann & Gützel.
- HIETALA E. L. & LARMAS M., 1995. « Evidence that high-sucrose diet reduces dentin formation and disturbs mineralization in rat molars », *Journal of Dental Research* 74 : 1899-1903.
- HIGGINBOTHAM S., ZHANG Z. F., LEE I. M., COOK N. R., GIOVANNUCCI E., BURING J. E. & LIU S., 2004. « Dietary glycemic load and risk of colorectal cancer in the Women's Health Study », *Journal of the National Cancer Institute* 96 : 229-233.
- HODGES R. & REBELLO T., 1983. « Carbohydrates and blood pressure », *Annals of Internal Medicine* 98 : 838-841.
- HODGKINSON A. & HEATON F. W., 1965. « The effect of food ingestion on the urinary excretion of calcium and magnesium », *Clinica Chimica Acta* 11 : 354-362.
- HODGSON J. M., DEVINE A., BURKE V., DICK I. M. & PRINCE R. L., 2008. « Chocolate consumption and bone density in older women », *The American Journal of Clinical Nutrition* 87 : 175-180.
- HOLL M. G. & ALLEN L. H., 1987. « Sucrose ingestion, insulin response and mineral metabolism in humans », *The Journal of Nutrition* 117 : 1229-1233.
- HOLLENBECK C. B., COULSTON A. M. & REAVEN G. M., 1989. « Effects of sucrose on carbohydrate and lipid metabolism in NIDDM patients », *Diabetes Care* 12 (suppl. 1) : 62-66.
- HOU J. C., ZERNICKE R. F. & BARNARD R. J., 1990. « High fat-sucrose diet effects on femoral neck geometry and biomechanics », *Clinical Biomechanics* 5 : 162-168.
- HU F. B., 2010. « Are refined carbohydrates worse than saturated fat? », *The American Journal of Clinical Nutrition* 91 : 1541-1542.
- HU F. B. & MALIK V. S., 2010. « Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes : epidemiologic evidence », *Physiology & Behavior* 100 : 47-54.

HUJOEL P., 2009. « Dietary carbohydrates and dental-systemic diseases », *Journal of Dental Research* 88 : 490-502.

HUUMONEN S. & LARMAS M., 1999. « An electron probe x-ray microanalytical study of dentine minerals in sucrose-fed or glucocorticoid-medicated rats », *Calcified Tissue International* 65 : 223-225.

HUUMONEN S., TJÄDERHANE L., BÄCKMAN T., HIETALA E. L., PEKKALA E. & LARMAS M., 2001. « High-sucrose diet reduces defensive reactions of the pulpo-dental complex to dentinal caries in young rats », *Acta Odontologica Scandinavica* 59 : 83-87.

HUUMONEN S., TJÄDERHANE L. & LARMAS M., 1997. « Greater concentration of dietary sucrose decreases dentin formation and increases the area of dentinal caries in growing rats », *The Journal of Nutrition* 127 : 2226-2230.

INSU[^]TV, 2009, *Una montagna di balle*, vidéo. <<http://www.insutv.org/una-montagna-di-balle/>>.

JAKOBSEN M. U., DETHLEFSEN C., JOENSEN A. M., STEGGER J., TJØNNELAND A., SCHMIDT E. B. & OVERVAD K., 2010. « Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction : importance of the glycemic index », *The American Journal of Clinical Nutrition* 91 : 1764-1768.

JEE S. H., OHRR H., SULL J. W., YUN J. E., JI M. & SAMET J. M., 2005. « Fasting serum glucose level and cancer risk in Korean men and women », *Journal of the American Medical Association* 293 : 194-202.

JENKINS D. J. A., KENDALL C. W. C., AUGUSTIN L. S. A., FRANCESCHI S., HAMIDI M., MARCHIE A., JENKINS A. L. & AXELSEN M., 2002. « Glycemic index : overview of implications in health and disease », *The American Journal of Clinical Nutrition* 76 (suppl.) : 266-273.

JIMENÉZ A., PLANELLÉS E., ARANDA P., SÁNCHEZ-VIÑAS M. & LLOPIS J., 1997. « Changes in bioavailability and tissue distribution of copper caused by magnesium deficiency in rats », *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 45 : 4023-4027.

JUAN C. C., FANG V. S., KWOK C. F., PERNG J. C., CHOU Y. C. & HO L. T., 1999. « Exogenous hyperinsulinemia causes insulin resistance, hyperendothelinemia, and subsequent hypertension in rats », *Metabolism* 48 : 465-471.

KANG S. S., PRICE R. G., BRUCKDORFER K. R., WORCESTER N. A. & YUDKIN J., 1977a. « Dietary induced renal damage in the rat », *Proceedings of the Nutrition Society* 36 : 27a.

KANG S. S., PRICE R. G., BRUCKDORFER K. R., WORCESTER N. A. & YUDKIN J., 1977b. « Renal damage in rats caused by dietary sucrose », *Biochemical Society Transactions* 5 : 235-236.

KANG S. S., PRICE R. G., YUDKIN J., WORCESTER N. A. & BRUCKDORFER K. R., 1979. « The influence of dietary carbohydrate and fat on kidney calcification and the urinary excretion of N-acetyl-glucosaminidase (EC 3.2.1.30) », *British Journal of Nutrition* 41 : 65-71.

KEEN H., THOMAS B. J., JARRETT R. J. & FULLER J. H., 1979. « Nutrient intake, adiposity, and diabetes », *British Medical Journal* 1 : 655-665.

KELSAY J. L., BEHALL K. M., HOLDEN J. M. & PRATHER E. S., 1974. « Diets high in glucose or sucrose and young women », *The American Journal of Clinical Nutrition* 27 : 926-936.

KENDIG M. D., 2014. « Cognitive and behavioural effects of sugar consumption in rodents. A review », *Appetite* 80 : 41-54.

KIJAK E., FOUST G. & STEINMAN R. R., 1964. « Relationship of blood sugar level and leukocytic phagocytosis », *Journal of the South California Dental Association* 32 : 349-351.

KING M. G., CHANDRAN U., OLSON S. H., DEMISSIE K., LU, S. E. PAREKH N. & BANDERA E. V., 2013. « Consumption of sugary foods and drinks and risk of endometrial cancer », *Cancer Causes & Control* 24 : 1427-1436.

KLEIN Robert E., HABICHT Jean-Pierre, YARBOROUGH Charles, 1971, « Effects of protein-calorie malnutrition on mental development », *Advances in Pediatrics* 18 : 75-87.

KOHLBOECK G., SAUSENTHALER S., STANDL M., KOLETZKO S., BAUER C. P., VON BERG A., BERDEL D., KRÄMER U., SCHAAF B., LEHMANN I., HERBARTH O. & HEINRICH J., 2012. « Food intake, diet quality and behavioral problems in children : results from the GINI-plus/LISA-plus Studies », *Annals of Nutrition & Metabolism* 60 : 247-256.

KOMNINOU D., AYONOTE A., RICHIE J. P. Jr & RIGAS B., 2003. « Insulin resistance and its contribution to colon carcinogenesis », *Experimental Biology and Medicine* 228 : 396-405.

KOPP W., 2006. « The atherogenic potential of dietary carbohydrate », *Preventive Medicine* 42 : 336-342.

KOZLOVSKY A. S., MOSER P. B., REISER S. & ANDERSON R. A., 1986. « Effects of diets high in simple sugars on urinary chromium losses », *Metabolism* 35 : 515-518.

KREAM B. E., SMITH M. D., CANALIS E. & RAISZ, L. G., 1985. « Characterization of the effect of insulin on collagen synthesis in fetal rat bone », *Endocrinology* 116 : 296-302.

KRIETSCH K., CHRISTENSEN L. & WHITE B., 1988. « Prevalence, presenting symptoms, and psychological characteristics of individuals experiencing a diet-related mood-disturbance », *Behavior Therapy* 19 : 593-604.

KRUIS W., FORSTMAIER G., SCHEURLEN C. & STELLAARD F., 1991. « Effects of diets low and high in refined sugars on gut transit, bile acid metabolism and bacterial fermentation », *Gut* 32 : 367-371.

LA FLEUR S. E., LUIJENDIJK M. C. M., VAN ROZEN A. J., KALSBECK A. & ADAN R. A. H., 2010. « A free-choice high-fat high-sugar diet induces glucose intolerance and insulin unresponsiveness to a glucose load not explained by obesity », *International Journal of Obesity* 35 : 595-604.

LAING R. D., 1960. *The divided self : an existential study in sanity and madness*, Penguin.

LARMAS M., 2001. « Odontoblast function seen as the response of dentinal tissue to dental caries », *Advances in Dental Research* 15 : 68-71.

LARSSON S. C., BERGKVIST L. & WOLK A., 2006. « Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study », *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 : 1171-1176.

LÈ K. A. & BORTOLOTTI M., 2008. « Role of dietary carbohydrates and macronutrients in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease », *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* 11 : 477-482.

LEE A. T. & CERAMI A., 1992. « Role of glycation in aging », *Annals of the New York Academy of Sciences* 663 : 63-70.

LEFÈBVRE P. J. & SCHEEN A. J., 1998. « The post-prandial state and risk of cardiovascular disease », *Diabetes Medicine* 15 (suppl. 4) : S63-S68.

LEMANN J. JR, LENNON E. J., PIERING W. F., PRIEN E. L. & RICANATI E. S., 1970. « Evidence that glucose ingestion inhibits net renal tubular reabsorption of calcium and magnesium in man », *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 75 : 578-585.

LEMANN J., PIERING W. F. & LENNON E. J., 1969. « Possible role of carbohydrate-induced calciuria in calcium oxalate kidney-stone formation », *The New England Journal of Medicine* 280 : 232-237.

LENNON E. J. & PIERING W. F., 1970. « A comparison of the effects of glucose ingestion and NH₄Cl acidosis on urinary calcium and magnesium excretion in man », *The Journal of Clinical Investigation* 49 : 1458-1465.

LEVERETT D. H., 1982. « Fluorides and the changing prevalence of dental caries », *Science* 217 : 26-30.

LI K. C. C., ZERNICKE R. F., BARNARD R. J. & LI A. F. Y., 1990. « Effects of a high-fat sucrose diet on cortical bone morphology and biomechanics », *Calcified Tissue International* 47 : 308-313.

LI K. C. C., ZERNICKE R. F., BARNARD R. J. & LI A. F. Y., 1993. « Response of immature bone-ligament junction to a high-fat-sucrose diet », *Clinical Biomechanics* 8 : 163-165.

LIEN L., LIEN N., HEYERDAHL S., THORESEN M. & BJERTNESS E., 2006. « Consumption of soft drinks and hyperactivity, mental distress, and conduct problems among adolescents in Oslo, Norway », *American Journal of Public Health* 96 : 1815-1820.

LINDEMAN R. D., ADLER S., YIENGST M. J. & BEARD E. S., 1967. « Influence of various nutrients on urinary divalent cation excretion », *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 70 : 236-245.

LINGSTRÖM P., VAN HOUTE J. & KASHKET S., 2000. « Food starches and dental caries », *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 11 : 366-380.

LIU S. & MANSON J. E., 2001. « Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the 'metabolic syndrome' as predictors of coronary heart disease », *Current Opinion in Lipidology* 12 : 395-404.

LIU S. & WILLETT W. C., 2002. « Dietary glycemic load and atherothrombotic risk », *Current Atherosclerosis Reports* 4 : 454-461.

LIU S., WILLETT W. C., STAMPFER M. J., HU F. B., FRANZ M., SAMPSON L., HENNEKENS C. H. & MANSON J. E., 2000. « A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women », *The American Journal of Clinical Nutrition* 71 : 1455-1461.

LOMAX Alan, 2012, *Le pays où naquit le Blues* (1993), traduction de Jacques Vassal, Les fondateurs de briques.

LORINCZ C., REIMER R. A., BOYD S. K. & ZERNICKE R. F., 2009. « High-fat, sucrose diet impairs geometrical and mechanical properties of cortical bone in mice », *British Journal of Nutrition* 103 : 1302-1308.

LOUIS J. C., YAZIJIAN Harvey C., *The cola wars*, Everest House, 1980.

LUDWIG D. S., 2002. « The glycemic index : physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease », *Journal of the American Medical Association* 287 : 2414-2423.

LYONS T. J., BAILIE K. E., DYER D. G., DUNN J. A. & BAYNES J. W., 1991. « Decrease in skin collagen glycation with improved glycemic control in patients with insulin-dependent diabetes mellitus », *The Journal of Clinical Investigation* 87 : 1910-1915.

MALATESTA Errico, 2011, *Un lavoro lungo e paziente – Il socialismo anarchico dell'Agitazione – 1897-1898*, Zero In Condotta/La Fiaccola.

MALIK V. S. & HU F. B., 2012. « Sweeteners and risk of obesity and type 2 diabetes : the role of sugar-sweetened beverages », *Current Diabetes Reports* 12 : 195-203.

MALIK, V. S., POPKIN B. M., BRAY G. A., DESPRÉS J. P. & HU F. B., 2010. « Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk », *Circulation* 121 : 1356-1364.

MANN J. I. & TRUSWELL A. S., 1972. « Effects of isocaloric exchange of dietary sucrose and starch on fasting serum lipids, post-prandial insulin secretion and alimentary lipaemia in human subjects », *British Journal of Nutrition* 27 : 395-405.

MANN J. I., TRUSWELL A. S., HENDRICKS D. A. & MANNING E., 1970. « Effects on serum-lipids in normal men of reducing dietary sucrose or starch for five months », *Lancet* 295 : 870-872.

MARFELLA R., VERRAZZO G., ACAMPORA R., LA MARCA C., GIUNTA R., LUCARELLI C., PAOLISSO G., CERIELLO A. & GIUGLIANO D., 1995. « Glutathione reverses systemic hemodynamic changes induced by acute hyperglycemia in healthy subjects », *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism* 268 : 1167-1173.

MARTINI G. A. & BRANDES J. W., 1976. « Increased consumption of refined carbohydrates in patients with Crohn's disease », *Klinische Wochenschrift* 54 : 367-371.

MATHER K., ANDERSON T. J. & VERMA S., 2001. « Insulin action in the vasculature : physiology and pathophysiology », *Journal of Vascular Research* 38 : 415-422.

MAYBERRY J. F., RHODES J., ALLAN R., NEWCOMBE R. G., REGAN G. M., CHAMBERLAIN L. M. & WRAGG K. G., 1981. « Diet in Crohn's disease : two studies of current and previous habits in newly diagnosed patients », *Digestive Diseases and Sciences* 26 : 444-448.

MAYBERRY J. F., RHODES J. & NEWCOMBE R. G., 1980. « Increased sugar consumption in Crohn's disease », *Digestion* 20 : 323-326.

MAZUMDAR Sucheta, 1998, « Sugar and society in China. Peasants, technology and the world market », *Harvard-Yenching Institute monograph series* 45.

MCKEOWN-EYSSEN G., 1994. « Epidemiology of colorectal cancer revisited : are serum triglycerides and/or plasma glucose associated with risk? », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 3 : 687-695.

MCMURRAY C. H., 1980. « Copper deficiency in ruminants », in Evered D. & Lawrenson G. (dir.), *Biological roles of copper, Ciba Foundation Symposium, Excerpta Medica* 79 : 183-208.

MELLOR K. M., RITCHIE R. H., DAVIDOFF A. J. & DELBRIDGE L. M. D., 2010. « Elevated dietary sugar and the heart : experimental models and myocardial remodeling », *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 88 : 525-540.

MERTZ W. & SCHWARTZ K., 1955. « Impaired intravenous glucose tolerance as an early sign of dietary necrotic liver degeneration », *Archives of Biochemistry and Biophysics* 58 : 504-506.

MICHAUD , D. S., FUCHS C. S., LIU S., WILLETT W. C., COLDITZ G. A. & GIOVANNUCCI E., 2005. « Dietary glycemic load, carbohydrate, sugar, and colorectal cancer risk in men and women », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 14 : 138-143.

MINTZ Sidney Wilfred, 2014, *la Douceur et le Pouvoir : la place du sucre dans l'histoire moderne* (1985), traduction française de Rula Ghani, édition de l'université de Bruxelles, nouvelle édition.

MIZUKAMI H., WADA R., KOYAMA M., TAKEO T., SUGA S., WAKUI M. & YAGIHASHI S., 2008. « Augmented cell loss and mitochondrial abnormalities in sucrose-fed GK rats », *Virchows Archiv* 452 : 383-392.

MOERMAN C. J., DE MESQUITA H. B. & RUNIA S., 1993. « Dietary sugar intake in the aetiology of biliary tract cancer », *International Journal of Epidemiology* 22 : 207-214.

MORRIS B. W., BLUMSOHN A., MAC NEIL S. & GRAY T. A., 1992. « The trace element chromium – A role in glucose homeostasis », *The American Journal of Clinical Nutrition* 55 : 989-991.

MORSY M. D., ABDEL-RAZEK H. A., EID R. A. & EL-NABY W. M. H., 2014. « Impact of different doses of sucrose on the liver function and ultrastructure in rats », *Medical Journal of Cairo University* 82 : 133-144.

MOYNIHAN P. & PETERSEN P. E., 2004. « Diet, nutrition and the prevention of dental diseases », *Public Health Nutrition* 7 : 201-226.

MUELLER N. T., ODEGAARD A., ANDERSON K., YUAN J. M., GROSS M., KOH W. P. & PEREIRA M. A., 2010. « Soft drink and juice consumption and risk of pancreatic cancer : the Singapore Chinese Health Study », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 19 : 447-455.

NAGLE C. M., KOLAHDOOZ F., IBIEBELE T. I., OLSEN C. M., LAHMANN P. H., GREEN A. C., WEBB P. M., 2011. « Carbohydrate intake, glycemic load, glycemic index, and risk of ovarian cancer », *Annals of Oncology* 22 : 1332-1338.

NIELSEN F. H., MILNE D. B., GALLAGHER S., JOHNSON L. & HOVERSON B., 2007. « Moderate magnesium deprivation results in calcium retention and altered potassium and phosphorus excretion by post-menopausal women », *Magnesium Research* 20 : 19-31.

NÖTHLINGS U., MURPHY S. P., WILKENS L. R., HENDERSON B. E. & KOLONEL L. N., 2007. « Dietary glycemic load, added sugars, and carbohydrates as risk factors for pancreatic cancer : the Multiethnic Cohort Study », *The American Journal of Clinical Nutrition* 86 : 1495-1501.

OANCEA R., PODARIU A. C., VASILE L., ORDODI V. & OANCEA C., 2011. « Hyperglucidic stress in diet – Study of the dentine-pulp complex on experimental model », *Journal of Food, Agriculture & Environment* 9 : 152-157.

OLSEN I. & BIRKELAND J. M., 1976. « Initiation and aggravation of denture stomatitis by sucrose rinses », *Scandinavian Journal of Dental Research* 84 : 94-97.

OWEN C. A. JR, 1981. « Acquired copper deficiency », in *Copper deficiency and toxicity. Copper in Biology and Medicine Series*, Noyes Publication, Park Ridge, NJ : 1-44.

PAGE Melvin E., 1954, *Body chemistry in health and disease*, Page Foundation.

PAMPLONA R., BELLMUNT M. J., PORTERO M. & PRAT J., 1993. « Mechanisms of glycation in atherogenesis », *Medical Hypotheses* 40 : 174-181.

PAN X., ZHANG C. & SHI Z., 2011. « Soft drink and sweet food consumption and suicidal behaviours among Chinese adolescents », *Acta Paediatrica* 100 : e215-e222.

PAPAS A. S., JOSHI A., BELANGER A. J., KENT R. L. JR, PALMER C. A. & DePaola P. F., 1995. « Dietary models for tooth caries », *The American Journal of Clinical Nutrition* 61 (suppl.) : 417S-422S.

PARKER S. E., WERLER M. M., SHAW G. M., ANDERKA M. & YAZDY M. M., 2012. « Dietary glycemic index and the risk of birth defects », *American Journal of Epidemiology* 176 : 1110-1120.

PEET M., 2004. « International variations in the outcome of schizophrenia and the prevalence of depression in relation to national dietary practices : an ecological analysis », *The British Journal of Psychiatry* 184 : 404-408.

PEKKALA E., HIETALA E. L., PUUKKA M. & LARMAS M., 2000a. « Effects of a high sucrose diet and intragastric sucrose feeding on the dentinogenesis, dental caries, and mineral excretion of the young rat », *Acta Odontologica Scandinavica* 58 : 155-159.

PEKKALA E., HIETALA E. L., PUUKKA M. & LARMAS M., 2000b. « The reducing effects of a calcium-deficient diet and high sucrose diet on dentin apposition of rat molars », *Calcified Tissue International* 66 : 383-387.

PEKKALA E., HIETALA E. L., PUUKKA M. & LARMAS M., 2000c. « The effect of sucrose diet of rat dams on the dentine apposition and dental caries of their pups », *Archives of Oral Biology* 45 : 193-200.

PEKKALA E., VÄLIKANGAS L., PUUKKA M., TJÄDERHANE L. & LARMAS M., 2002. « The effect of a high-sucrose diet on dentin formation and dental caries in hyperinsulinemic rats », *Journal of Dental Research* 81 : 536-540.

PERSSON P. G., AHLBOM A. & HELLERS G., 1992. « Diet and inflammatory bowel disease : a case-control study », *Epidemiology* 3 : 47-52.

PETRIDOU E., NTOUVELIS E., DESSYPRIS N., TERZIDIS A., & TRICHOPOULOS D., 2005. « Maternal diet and acute lymphoblastic leukemia in young children », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 14 : 1935-1939.

PIZZO G., GIULIANA G., MILICI M. E. & GIANGRECO R., 2000. « Effect of dietary carbohydrates on the in vitro epithelial adhesion of *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, and *Candida krusei* », *The New Microbiologica* 23 : 63-71.

PLANELL E., ARANDA P., LERMA A. & LLOPIS J., 1994. « Changes in bioavailability and tissue distribution of zinc caused by magnesium deficiency in rats », *British Journal of Nutrition* 72 : 315-323.

PLANELL E., ARANDA P., PERÁN F. & LLOPIS J., 1993. « Changes in calcium and phosphorus absorption and retention during long-term magnesium deficiency in rats », *Nutrition Research* 13 : 691-699.

PLANELL E., LLOPIS J., PERÁN F. & ARANDA P., 1995. « Changes in tissue calcium and phosphorus content and plasma concentration of parathyroid hormone and calcitonin after long-term magnesium deficiency in rats », *Journal of the American College of Nutrition* 14 : 292-298.

PREUSS H. G., KNAPKA J. J., MACARTHUR P., YOUSUFI A. K., SABNIS S. G. & ANTONOVYCH T. T., 1992. « High sucrose diets increase blood pressure of both salt-sensitive and salt-resistant rats », *American Journal of Hypertension* 5 : 585-591.

PREUSS H. G., ZEIN M., MACARTHUR P., DIPETTE D., SABNIS S. & KNAPKA J., 1998. « Sugar-induced blood pressure elevations over the lifespan of three substrains of Wistar rats », *Journal of the American College of Nutrition* 17 : 36-47.

PRICE J., 2012. « De-fizzing schools : the effect on student behavior of having vending machines in schools », *Agricultural and Resource Economics Review* 41 : 92-99.

PRICE Weston Andrew, 1939, *Nutrition and physical degeneration. A comparison of primitive and modern diets and their effects*, Paul B. Hoeber Inc., disponible

sur <http://journeytoforever.org/farm_library/price/pricetoc.html> (consulté le 30 mars 2020)

RANDI G., FERRARONI M., TALAMINI R., GARAVELLO W., DEANDREA S., DECARLI A., FRANCESCHI S. & LA VECCHIA C., 2008. « Glycemic index, glycemic load and thyroid cancer risk », *Annals of Oncology* 19 : 380-383.

RAO P. N., PRENDIVILLE V., BUXTON A., MOSS D. G. & BLACKLOCK N. J., 1982. « Dietary management of urinary risk factors in renal stone formers », *British Journal of Urology* 54 : 578-583.

RASCHKE Verena, CHEEMA Bobby, « Colonisation, the New World Order, and the eradication of traditional food habits in East Africa : historical perspective on the nutrition transition », *Public Health Nutrition* 11 : 662-674, 2008.

REAVEN G. M., 1988. « Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease », *Diabetes* 37 : 1595-1607.

REIF S., KLEIN I., LUBIN F., FARBSTAIN M., HALLAK A. & GILAT T., 1997. « Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease », *Gut* 40 : 754-760.

REISER S., BOHN E., HALLFRISCH J., MICHAELIS O. E. IV & PRATHER E. S., 1981. « Serum insulin and glucose in hyperinsulinemic subjects fed three different levels of sucrose », *The American Journal of Clinical Nutrition* 34 : 2348-2358.

REISER S., HALLFRISCH J., FIELDS M., POWELL A., MERTZ W., PRATHER E. S. & CANARY, J. J., 1986. « Effects of sugars on indices of glucose tolerance in humans », *The American Journal of Clinical Nutrition* 43 : 151-159.

REISER S., HALLFRISCH J., MICHAELIS O. E. IV, LAZAR F. L., MARTIN R. E. & PRATHER E. S., 1979a. « Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. I. Effects on levels of fasting blood lipids », *The American Journal of Clinical Nutrition* 32 : 1659-1669.

REISER S., HANDLER H. B., GARDNER L. B., HALLFRISCH J., MICHAELIS O. E. IV & PRATHER E. S., 1979b. « Isocaloric exchange of dietary starch and sucrose in humans. II. Effect on fasting blood insulin, glucose, and glucagon and on insulin and glucose response to a sucrose load », *The American Journal of Clinical Nutrition* 32 : 2206-2216.

ROBERTS C. K. & BARNARD R. J., 2005. « Effects of exercise and diet on chronic disease », *Journal of Applied Physiology* 98 : 3-30.

ROMIEU I., LAZCANO-PONCE E., SANCHEZ-ZAMORANO L. M., WILLETT W. & HERNANDEZ-AVILA M., 2004. « Carbohydrates and the risk of breast cancer among Mexican women », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 13 : 1283-1289.

ROSSETTI L., GIACCARI A. & DEFRONZO R. A., 1990. « Glucose toxicity », *Diabetes Care* 13 : 610-630.

ROSSI M., LIPWORTH L., DAL MASO L., TALAMINI R., MONTELLA M., POLESSEL J., McLAUGHLIN J. K., PARPINEL M., FRANCESCHI S., LAGIOU P. & LA VECCHIA C., 2009. « Dietary glycemic load and hepatocellular carcinoma with or without chronic hepatitis infection », *Annals of Oncology* 20 : 1736-1740.

ROSSIGNOL A. M. & BONNLANDER H., 1991. « Prevalence and severity of the premenstrual syndrome. Effects of foods and beverages that are sweet or high in sugar content », *The Journal of Reproductive Medicine* 36 : 131-136.

ROTILO Giuseppe, 2006, « L'alimentazione degli ominini fino alla rivoluzione agropastorale del Neolitico », in Biondi, Martini, Rickards, Rotilio, *In carne e ossa. DNA, cibo e culture dell'uomo preistorico*, Laterza & Figli.

RUSSELL C. & JONES J. H., 1973. « The effects of oral inoculation of the yeast and mycelial phases of *Candida albicans* in rats fed on normal and carbohydrate rich diets », *Archives of Oral Biology* 18 : 409-412.

SALEM G. J., ZERNICKE R. F. & BARNARD R. J., 1992. « Diet-related changes in mechanical properties of rat vertebrae. », *American Journal of Physiology* 262 : 318-321.

SAFFAR J. L. & MAKRIS G. P., 1982. « Further data on the osteoporotic effect of the Keyes 2000 diet in the hamster », *Archives of Oral Biology* 27 : 181-182.

SAFFAR J. L., SAGROUN B., DE TESSIERS C. & MAKRIS G. P., 1981. « Osteoporotic effect of a high-carbohydrate diet (Keyes 2000) in golden hamsters », *Archives of Oral Biology* 26 : 393-397.

SAMAAN N., BROWN J., FRASER R. & TRAYNER I., 1965. « Effect of obesity and of starvation on insulin activity », *British Medical Journal* 1 : 1153-1156.

SAMARANAYAKE L. P. & MACFARLANE T. W., 1982. « The effect of dietary carbohydrates on the in-vitro adhesion of *Candida albicans* to epithelial cells », *Journal of Medical Microbiology* 15 : 511-517.

SANCHEZ A., REESER J. L., LAU H. S., YAHIKU P. Y., WILLARD R. E., McMILLAN P. J., CHO S. Y., MAGIE A. R. & Register U. D., 1973. « Role of sugars in human neutrophilic phagocytosis », *The American Journal of Clinical Nutrition* 26 : 1180-1184.

SARAVANA BHAVAN P., RAJKUMAR R., RADHAKRISHNAN S., SEENIVASAN C. & KANNAN S., 2010. « Culture and identification of *Candida albicans* from vaginal ulcer and separation of Enolase on SDS-PAGE », *International Journal of Biology* 2 : 84-93.

SCHERNHAMMER E. S., HU F. B., GIOVANNUCCI E., MICHAUD D. S., COLDITZ G. A., STAMPFER M. J. & FUCHS C. S., 2005. « Sugar-sweetened soft drink consumption and risk of pancreatic cancer in two prospective cohorts », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 14 : 2098-2105.

SCRAGG R. K. R., MCMICHAEL A. J. & BAGTHURST P. A., 1984. « Diet, alcohol, and relative weight in gall stone disease : a case-control study », *British Medical Journal* 288 : 1113-1119.

SCRIBNER K. B., PAWLAK D. B., ALUBIN C. M., MAJZOLIB J. A. & LUDWIG D. S., 2008. « Long-term effects of dietary glycemic index on adiposity, energy metabolism, and physical activity in mice », *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism* 295 : E1126-E1131.

SENSI M., PRICCI F., PUGLIESE G., DE ROSSI M. G., PETRUCCI A. F. G., CRISTINA A., MORANO S., POZZESSERE G., VALLE E., ANDREANI D. & DI MARIO U., 1995. « Role

of advanced glycation end-products (AGE) in late diabetic complications », *Diabetes Research and Clinical Practice* 28 : 9-17.

SHARMA N., OKERE I. C., BARROWS B. R., LEI B., DUDA M. K., YUAN C. L., PREVIS S. F., SHAROV V. G., AZIMZADEHF A. M., ERNSBERGER P., HOIT B. D., SABBAAH H. & STANLEY W. C., 2008. « High-sugar diets increase cardiac dysfunction and mortality in hypertension compared to low-carbohydrate or high-starch diets », *Journal of Hypertension* 26 : 1402-1410.

SHAW G. M., QUACH T., NELSON V., CARMICHAEL S. L., SCHAFFER D. M., SELVIN S. & YANG W., 2003. « Neural tube defects associated with maternal periconcepti-
onal dietary intake of simple sugars and glycemic index », *The American Journal of Clinical Nutrition* 78 : 972-978.

SHEIHAM A. & JAMES W. P. T., 2014. « A new understanding of the relationship between sugars, dental caries and fluoride use : implications for limits on sugars consumption », *Public Health Nutrition* 17 : 2176-2184.

SHI Z., DAL GRANDE E., TAYLOR A. W., GILL T. K., ADAMS R. & WITTERT G. A., 2012. « Association between soft drink consumption and asthma and chronic obstructive pulmonary disease among adults in Australia », *Respirology* 17 : 363-369.

SHI Z., TAYLOR A. W., WITTERT G., GOLDNEY R. & GILL T. K., 2010. « Soft drink consumption and mental health problems among adults in Australia », *Public Health Nutrition* 13 : 1073-1079.

SIERI S., KROGH V., AGNOLI C., RICCIERI F., PALLI D., MASALA G., PANICO S., MATTIELLO A., TUMINO R., GIURDANELLA M. C., BRIGHENTI F., SCAZZINA F., VINEIS P. & SACERDOTE C., 2015. « Dietary glycemic index and glycemic load and risk of colorectal cancer : results from the EPIC-Italy study », *International Journal of Cancer* 136 : 2923-2931.

SILKOFF K., HALLAK A., YEGENA L., ROZEN P., MAYBERRY J. F., RHODES J. & NEWCOMBE R. G., 1980. « Consumption of refined carbohydrate by patients with Crohn's disease in Tel-Aviv-Yafo », *Postgraduate Medical Journal* 56 : 842-846.

SILVA N. R., 2010. « Chocolate consumption and effects on serotonin synthesis », *Archives of Internal Medicine* 170 : 1608-1609.

SILVERA S. A. N., JAIN M., HOWE G. R., MILLER A. B. & ROHAN T. E., 2007. « Glycaemic index, glycaemic load and ovarian cancer risk : a prospective cohort study », *Public Health Nutrition* 10 : 1076-1081.

SLARE Frederick, 1715, *A vindication of sugars against the charge of Dr. Willis, other physicians, and common prejudices. Dedicated to the ladies. Together with further discoveries and remarks*, Tim. Goodwin, London.

SLATTERY M. L., BENSON J., BERRY T. D., DUNCAN D., EDWARDS S. L., CAAN B. J. & POTTER J. D., 1997. « Dietary sugar and colon cancer », *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 6 : 677-685.

SOLNICK S. J. & HEMENWAY D., 2012. « The "Twinkie Defense": the relationship between carbonated non-diet soft drinks and violence perpetration among Boston high school students », *Injury Prevention* 18 : 259-263.

SOLNICK S. J. & HEMENWAY D., 2014. « Soft drinks, aggression and suicidal behaviour in US high school students », *International Journal of Injury Control and Safety Promotion* 21 : 266-273.

SPURLOCK Morgan, *Super size me*, Kathbur Pictures, 2004.

STANHOPE K. L., SCHWARZ J. M. & HAVEL P. J., 2013. « Adverse metabolic effects of dietary fructose : results from recent epidemiological, clinical, and mechanistic studies », *Current Opinion in Lipidology* 24 : 198-206.

STEFANSSON Vilhjalmur, 1913, *My life with the Eskimo*, McMillan Company.

STOLL B. A., 1999. « Western nutrition and the insulin resistance syndrome : a link to breast cancer », *European Journal of Clinical Nutrition* 53 : 83-87.

STORLIEN L. H., KRAEGEN E. W., JENKINS A. B. & CHISHOLM D. J., 1988. « Effects of sucrose vs starch diets on in vivo insulin action, thermogenesis, and obesity in rats », *The American Journal of Clinical Nutrition* 47 : 420-427.

STOUT R. W., 1977. « The relationship of abnormal circulating insulin levels to atherosclerosis », *Atherosclerosis* 27 : 1-13.

SUGLIA S. F., SOLNICK S. & HEMENWAY D., 2013. « Soft drinks consumption is associated with behavior problems in 5-year-olds », *The Journal of Pediatrics* 163 : 1323-1328.

SZANTO S. & YUDKIN J., 1969. « The effect of dietary sucrose on blood lipids, serum insulin, platelet adhesiveness and body weight in human volunteers », *Postgraduate Medical Journal* 45 : 602-607.

SZANTO S. & YUDKIN J., 1970. « Dietary sucrose and platelet behaviour », *Nature* 225 : 467-468.

SZASZ T. S., 1961. *The myth of mental illness : foundations of a theory of personal conduct*, Harper & Row.

TAVANI A., GIORDANO L., GALLUS S., TALAMINI R., FRANCESCHI S., GIACOSA A., MONTELLA M. & LA VECCHIA C., 2006. « Consumption of sweet foods and breast cancer risk in Italy », *Annals of Oncology* 17 : 341-345.

TEMPLE N. J., 1983. « Coronary heart disease – Dietary lipids or refined carbohydrates? », *Medical Hypotheses* 10 : 425-435.

THOM J. A., MORRIS J. E., BISHOP A. & BLACKLOCK N. J., 1978. « The influence of refined carbohydrate on urinary calcium excretion », *British Journal of Urology* 50 : 459-464.

THORNLEY S. & SUNDBORN G., 2014. « The case to ban sugary food and drink from schools : these products are addictive, and kids will learn best without them », *Pacific Health Dialog* 20 : 17-21.

THORNLEY S., TAYLER R. & SIKARIS K., 2012. « Sugar restriction : the evidence for a drug-free intervention to reduce cardiovascular disease risk », *Internal Medicine Journal* 42 (suppl. S5) : 46-58.

THORNTON J. R., EMMETT P. M. & HEATON K. W., 1979. « Diet and Crohn's disease : characteristics of the pre-illness diet », *British Medical Journal* 2 : 762-764.

TITLE L. M., CUMMINGS P. M., GIDDENS K. & NASSAR B. A., 2000. « Oral glucose loading acutely attenuates endothelium-dependent vasodilation in healthy adults without diabetes : an effect prevented by vitamins C and E. », *Journal of the American College of Cardiology* 36 : 2185-2191.

TJÄDERHANE L., 1996. « The effect of high sucrose diet on dentin mineral elements », in Shimono, M., Maeda, T., Suda, H. & Takahashi, K. (dir.), *Dentin/pulp complex – Proceedings of the International Conference on Dentin/Pulp Complex, 1995, and the International Meeting on Clinical Topics of Dentin/Pulp Complex*, Tokyo, Japan, quintessence Publishing Co. Ltd : 293-296.

TJÄDERHANE L., HIETALA E. L., HUUMONEN S. & LARMAS M., 2000. « The effect of high sucrose diet on mineralised tissues », *Recent Research Development in Nutrition* 3 : 1-26.

TJÄDERHANE L., HIETALA E. L. & LARMAS M., 1994. « Reduction in dentine apposition in rat molars by a high-sucrose diet », *Archives of Oral Biology* 39 : 491-495.

TJÄDERHANE L. & LARMAS M., 1998. « A high sucrose diet decreases the mechanical strength of bones in growing rats », *The Journal of Nutrition* 128 : 1807-1810.

TRAGNONE A., VALPIANI D., MIGLIO F., ELMI G., BAZZOCCHI G., PIPITONE E. & LANFRANCHI G. A., 1995. « Dietary habits as risk factors for inflammatory bowel disease », *European Journal of Gastroenterology and Hepatology* 7 : 47-51.

TRUCCHI Emiliano, 2007, Sbordonì Valerio, « Terra del Fuoco, ultima frontiera », *Le Scienze*, 469 : 90-97.

TSAI C. J., LEITZMANN M. F., WILLETT W. C. & GIOVANNUCCI E. L., 2005. « Dietary carbohydrates and glycaemic load and the incidence of symptomatic gall stone disease in men », *Gut* 54 : 823-828.

TSENG M., EVERHART J. E. & SANDLER R. S., 1999. « Dietary intake and gallbladder disease : a review », *Public Health Nutrition* 2 : 161-172.

UNGER R. H., 1995. « Lipotoxicity in the pathogenesis of obesity-dependent NIDDM : genetic and clinical implications », *Diabetes* 44 : 863-870.

VALTUEÑA S., PELLEGRINI N., ARDIGÒ D., DEL RIO D., NUMEROSO F., SCAZZINA F., MONTI L., ZAVARONI I., & BRIGHENTI F., 2006. « Dietary glycemic index and liver steatosis », *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 : 136-142.

VARGAS S. L., PATRICK C. C., AYERS G. D. & HUGHES W. T., 1993. « Modulating effect of dietary carbohydrate supplementation on *Candida albicans* colonization and invasion in a neutropenic mouse model », *Infection and Immunity* 61 : 619-626.

VÄLIKANGAS L., PEKKALA E., LARMAS M., RISTELI J., SALO T. & TJÄDERHANE L., 2001. « The effects of high levels of glucose and insulin on type I collagen synthesis in mature human odontoblasts and pulp tissue in vitro », *Advances in Dental Research* 15 : 72-75.

VINCI Alfonso, 1956, *Visages secrets de l'Amazonie*, traduction de Louis Bonalumi, Arthaud.

VISTOLI G., DE MADDIS D., CIPAK A., ZARKOVIC N., CARINI M. & ALDINI G., 2013. « Advanced glycoxidation and lipoxidation end products (ages and

ales) : an overview of their mechanisms of formation », *Free Radical Research* 47 (suppl. 1) : 3-27.

WANG B., BOBE G., LAPRES J. J. & BOURQUIN L. D., 2009. « High sucrose diets promote intestinal epithelial cell proliferation and tumorigenesis in APCMin mice by increasing insulin and IGF-I levels », *Nutrition and Cancer* 61 : 81-93.

WAUTIER J. L. & GUILLAUSSEAU P. J., 2001. « Advanced glycation end products, their receptors and diabetic angiopathy », *Diabetes Metabolism* 27 : 535-542.

WELSH J. A., SHARMA A., CUNNINGHAM S. A. & VOS M. B., 2011. « Consumption of added sugars and indicators of cardiovascular disease risk among US adolescents », *Circulation* 123 : 249-257.

WESTOVER A. N. & MARANGELL L. B., 2002. « A cross-national relationship between sugar consumption and major depression? », *Depression and Anxiety* 16 : 118-120.

WILLIS R. G., GREEN R., GORDON C. & BLACKLOCK N. J., 1985. « The influence of glucose and insulin on calcium excretion in the urine », in Schuille P.O., Smith L.H., Robertson W.G. & Vahlensieck W. (dir.), *Urolithiasis and related clinical research*, New York, Plenum : 209-212.

WOOD R. J. & ALLEN L. H., 1983. « Evidence for insulin involvement in arginine and glucose induced hypercalciuria in the rat », *The Journal of Nutrition* 113 : 1561-1567.

WRIGHT D. W., HANSEN R. I., MONDON C. E. & REAVEN G. M., 1983. « Sucrose-induced insulin resistance in the rat : modulation by exercise and diet », *The American Journal of Clinical Nutrition* 38 : 879-883.

YANG Jwing-Ming, 2017, *les Racines du Chi Kung*, traduction de Gisèle Mignon, Budo.

YAZDY M. M., LIU S., MITCHELL A. A. & WERLER M. M., 2009. « Maternal dietary glycemic intake and the risk of neural tube defects », *American Journal of Epidemiology* 171 : 407-414.

YRACHETA J. M., LANASPA M. A., LE M. T., ABDELMALAK M. F., ALFONSO J., SÁNCHEZ-LOZADA L. G. & JOHNSON R. J., 2015. « Diabetes and kidney disease in american indians : potential role of sugar-sweetened beverages », *Mayo Clinic Proceedings* 90 : 813-823.

YU B., HE H., ZHANG Q., WU H., DU H., LIU L., WANG C., SHI H., XIA Y., GUO X., LIU X., LI C., BAO X., SU Q., MENG G., CHU J., MEI Y., SUN S., WANG X., ZHOU M., JIA Q., ZHAO H., SONG K. & NIU K., 2015. « Soft drink consumption is associated with depressive symptoms among adults in China », *Journal of Affective Disorders* 172 : 422-427.

YUDKIN J., EISA O., KANG S. S., MERAJI S. & BRUCKDORFER K. R., 1986. « Dietary sucrose affects plasma HDL cholesterol concentration in young men », *Annals of Nutrition & Metabolism* 30 : 261-266.

YUDKIN J., KANG S. S. & BRUCKDORFER K. R., 1980. « Effects of high dietary sugar », *British Medical Journal* 281 : 1396.

YUDKIN J. & SZANTO S., 1972. « Increased levels of plasma insulin and eleven hydroxycorticosteroid induced by sucrose, and their reduction by phenformin », *Hormone and Metabolic Research* 4 : 417-420.

YUDKIN J., SZANTO S. & KAKKAR V. V., 1969. « Sugar intake, serum insulin and platelet adhesiveness in men with and without peripheral vascular disease », *Postgraduate medical Journal* 45 : 608-611.

ZATTA P. & FRANK A., 2007. « Copper deficiency and neurological disorders in man and animals », *Brain Research Reviews* 54 : 19-33.

ZEIN M. E., AREAS J. L. & PREUSS H. G., 1990. « Long-term effects of excess sucrose ingestion on three strains of rats », *American Journal of Hypertension* 3 : 560-562.

ZELENSKIY S., THOMPSON C. L., TUCKER T. C. & LI L., 2014. « High dietary glycemic load is associated with increased risk of colon cancer », *Nutrition and Cancer* 66 : 362-368.

ZERNICKE R. F., SALEM G. J., BARNARD R. J. & SCHRAMM E., 1995. « Long-term, high-fat-sucrose diet alters rat femoral neck and vertebral morphology, bone mineral content, and mechanical properties », *Bone* 16 : 25-31.

Note sur l'auteur

Giuseppe Aiello est né à Ischia en 1964 et vit à Naples. Ayant eu une vocation précoce pour la carrière de libre penseur, il a vite compris qu'il fallait avoir des parents riches ou au moins avoir hérité de quelques appartements à louer à des étudiants ou à des immigrés. Issu d'une famille scolarisée et généreuse mais prolétaire, au sens strict, il a dû se débrouiller autrement. Après une maîtrise en géologie, il a eu différentes activités (mais aucune profession) : guide de musée, musicien de rue, enseignant à l'université (après des années de contrats précaires, il semblerait que son statut d'enseignant et de chercheur à l'université Federico II de Naples soit en train d'être régularisé), fabriquant de *tammorre*, sortes de grands tambourins typiques de la Campanie, enseignant de Taiji Quan et, surtout, micro-paléontologue. Il est en effet le co-auteur d'une cinquantaine d'articles scientifiques portant sur des sujets qui n'ont aucun intérêt pour les non spécialistes. Pour le reste, il écrit un peu (citons *La comprensibile esistenza di una musica inaccettabile*, 1997 et *Non siamo noi che siamo razzisti, sono loro che sono neomelodici*, 2013, sur la nouvelle musique napolitaine; *Malatesta e il satiro*, 2004, une brève analyse d'un aspect peu connu de la pensée d'Errico Malatesta; *Urupia. A casa di persone che non erano in cerca dell'isola felice e infatti non l'hanno trovata*, 2012). Avec une lenteur exaspérante, il édite quelques ouvrages (Tomasz Parczewski. *Kronstadt nella Rivoluzione russa*, publié en 1935; Errico Malatesta et Francesco Saverio Merlino, *Anarchismo e democrazia*, publié en 1897). Ses dernières publications s'intitulent *Taoismo e anarchia* (La Fiaccola, 2017) et de *Quale deserto*

fegato (La Fiaccola 2020, avec Raffaele Paura). Il est aussi collaborateur du magazine *Blow up* et d'*A Rivista anarchica*.

Note sur la traduction

L'Atelier de traduction du département d'italien de l'université Paul-Valéry Montpellier 3 est composé de personnes qui ont fréquenté ou fréquentent le département, parce qu'elles y enseignent ou y étudient (en licence d'italien et/ou en master de traduction). Il est donc à géométrie variable. Quelques membres étaient là dès la première expérience, en 2014, pour traduire une nouvelle du collectif d'écrivains italiens Wu Ming, « American parmigiano », publiée en ligne sur le blog de la Wu Ming Foundation. L'expérience s'est renouvelée en 2015 avec la nouvelle « Momodou¹ ». A ensuite paru, en version bilingue, un recueil de poésies de Mimmo Pucciarelli, *les Couleurs du temps qui passe*, publié par les éditions Atelier de création libertaire de Lyon en 2018².

Alors que les discussions sont en cours pour décider du prochain texte à traduire³, l'Atelier réalise, avec le texte de Giuseppe Aiello sur le sucre, son quatrième projet, qui l'a occupé pendant de longs mois et qui a suscité des débats au cours des séances de traduction collective. Esprit de contradiction oblige, les membres du groupe ne se sont pas privés de quelques dégustations sucrées, gâteaux de Noël, macarons et autres friandises.

1. Ces traductions sont disponibles en suivant ces liens : <<http://www.wumingfoundation.com/giap/?p=17805>> et <http://www.wumingfoundation.com/giap/wp-content/uploads/2015/10/Wu_Ming_Momodou_français.pdf> (consultés le 30 mars 2020).

2. Voir une présentation sur : <<http://atelierdecreationlibertaire.com/blogs/anarchistes-italiens/2018/06/06/les-couleurs-du-temps-qui-passe/>> (consulté le 30 mars 2020).

3. Pour toute proposition, contacter isabelle.felici@univ-montp3.fr.

La traduction fait en sorte de tenir compte de certains choix de l'auteur, notamment celui d'inviter les lecteurs et lectrices à continuer la recherche. À l'un de nos messages d'appel à l'aide pour départager les différents avis ou éclaircir un passage obscur, voici ce qu'il a répondu :

Il n'y a pas forcément de compréhension immédiate ! Même dans la version originale on ne comprend pas toujours. Quand j'écris, je fais en sorte que les personnes qui me lisent basculent légèrement vers l'inconnu, comme quand on lit Gadda, ou Beckett, ou Miller. Et justement à l'époque de twitter et facebook, faire comprendre que lire peut signifier aussi demander à quelqu'un (dans ce cas l'auteur qui partage son adresse électronique) ce qu'il a voulu dire est un moyen de s'enrichir, pas de s'appauvrir. Je ne suis pas très favorable aux solutions un peu trop didactiques.

Inutile de dire que cette posture a servi de ligne de conduite aux traducteurs et traductrices. Ajoutons, à propos des choix de traduction, que toutes les citations ont été traduites à partir de l'original. Les (rares) traductions en français disponibles pour les ouvrages cités en anglais ou en italien ont été systématiquement utilisées, à quelques menus détails près.

Le mot de l'auteur

Sans être moi-même traducteur, j'ai souvent eu à faire à des textes qui avaient été maltraités dans leur édition italienne : que de choses curieuses et de surprises désagréables quand on les compare au texte original. Je suis conscient de la chance qu'a eu mon ouvrage sur le sucre de disposer de tout un collectif qui s'en est occupé avec un soin et une attention extraordinaires. Je remercie les traducteurs et les traductrices et je n'oublie pas que cette édition en français n'aurait pas été possible sans Isabelle Felici, qui en a eu l'initiative, sans sa détermination ni ses compétences. Le temps précieux qu'elle a accordé à nos échanges et son amitié sont des cadeaux inestimables qui m'encouragent à persévérer sur une voie qui est loin d'être toujours sans embûches.

Table des matières

Préface.....	7
Prologue.....	11

Première partie

De quoi parle-t-on quand on parle de sucre?	17
À qui peut-on faire confiance?	23
L'irrésistible avancée du sucre.....	29
Des bras africains pour les débuts de l'industrialisation	35
Nouveau concurrent et nouvelles consommations.....	43
Pourquoi en mangeons-nous sans cesse?.....	51
À table avec les <i>sapiens</i>	57
L'apparition des aliments industriels, quelles conséquences?.....	67
Effets	81

Deuxième partie

Au royaume des blouses et des éprouvettes.....	97
Sucre et insuline	101
Sucre et minéraux.....	105
Sucre et dents.....	111
Sucre et cœur	113
Autres troubles	117
Sucre et cancer	121

Sucre et cerveau	125
Épilogue.....	129
Bibliographie	133
Note sur l'auteur.....	157
Note sur la traduction.....	159
Le mot de l'auteur	161

