NOTRE ALIMENTATION EST-ELLE FAITE DE PRODUITS NATURELS ?

INTRODUCTION

Un aliment est-il naturel parce qu'il est banal ? L'exemple du lait.

par Jean-Claude **Pernollet**[1]

Les aliments auxquels nous sommes habitués de longue date et dont nous saisissons globalement la production nous apparaissent comme « naturels ». Rien n'est plus erroné, comme je vais le montrer en prenant un exemple d'une grande banalité : le lait.

Aussi surprenant que cela puisse paraître, tant nous y sommes habitués, la consommation de lait par l'adulte n'est pas un comportement "naturel". Preuve en est qu'une proportion très importante des adultes ne tolère pas le lait, en raison de sa forte teneur en lactose, son principal glucide.

Il convient de rappeler que, biologiquement parlant, le lait n'est pas destiné à nourrir l'adulte, mais le nourrisson, et qu'il n'est pas non pluss adapté de manière optimale au métabolisme d'une autre espèce que celle qui le produit.

L'intolérance au lactose a-t-elle un rôle ?

Chez le jeune, le lactose est hydrolysé en glucose et galactose par la lactase (E.C. 3.2.1.108), enzyme des villosités de l'intestin grêle. Glucose et galactose sont ensuite absorbés par l'intestin, alors que le lactose ne l'est quasiment pas.

L'activité de la lactase est élevée et vitale au cours de la prime enfance, mais, chez la plupart des mammifères, y compris l'être humain, l'expression du gène LCT qui code cette enzyme décroît après le sevrage, entraînant à terme l'arrêt de l'activité enzymatique. Lors du sevrage, chez tous les mammifères, la lactase n'est donc plus exprimée dans l'intestin grêle. En moyenne, chez l'Homme, ce déclin commence dès l'âge de 2-3 ans et est achevé entre 5 et 10 ans (Swallow 2003).

À partir du sevrage, chez tous les mammifères, la lactase n'est plus exprimée dans l'intestin grêle. Dès lors, le lactose se retrouve au niveau du côlon, où il est fermenté par des bactéries qui produisent du lactate, des acides gras et des gaz. Les sujets peuvent alors ressentir des ballonnements et des douleurs abdominales, voire, subir des diarrhées déshydratantes. Il s'agit de l'intolérance au lactose, aussi connue sous le nom d' "hypolactasie de l'adulte".

L'hypolactasie constatée aussi chez bien d'autres mammifères permet au sevrage d'avoir lieu, car, sans les malaises induits, les jeunes ne quitteraient pas la mamelle maternelle. En ce qui concerne l'Être humain, c'est un phénomène très commun, mais inégalement réparti, dans la plupart des régions du monde.

[1] Membre de l'Académie d'Agriculture de France, directeur de recherche honoraire de l'INRA.

Génétique de la persistance de l'expression de la lactase chez l'adulte

D'où vient cette hétérogénéité ? C'est le résultat d'une adaptation génétique, qui permet à certains êtres humains en bonne santé, dont l'activité lactase persiste à un niveau élevé tout au long de la vie adulte, de consommer du lait. Un article de revue fait le point sur la question (Pernollet 2009) résumé ci-après.

Des anthropologues ont remarqué que les groupes humains qui élèvent du bétail sont peu ou prou les mêmes que ceux qui peuvent boire du lait à l'état adulte (Swallow 2003). Les populations présentant les plus grandes proportions de sujets tolérants se trouvent en Europe du Nord, chez leurs descendants d'Amérique du nord et dans des tribus africaines, notamment chez les nomades assujettis au lait de la zone désertique arabo-africaine ; en revanche, leur fréquence est faible dans le reste du monde, y compris en Asie (Swallow 2003). En Europe, la fréquence des tolérants au lactose décroît régulièrement du nord au sud et d'ouest en est, partant de 90 % en Suède pour atteindre 15 % en Turquie. En France, on observe 80 % de tolérants dans le Nord et seulement 50 % dans le Sud.

En Europe, la tolérance au lactose s'est révélée être un caractère hérité génétiquement, de nature récessive. Plusieurs mutations nucléotidiques différentes (*single nucleotide polymorphism*, ou SNP) ont été identifiées dans un élément génétique qui règle l'expression du gène *LCT* qui code la lactase. C'est la cause de la persistance de cette enzyme dans des populations distinctes d'Européens du nord (Enattah *et al.* 2008). Ces mutations sont apparues il y a 8 000 à 10 000 ans, en concordance avec le début de l'élevage laitier. Début 2014, le génome quasi complet d'un chasseur-cueilleur du mésolithique datant d'il y a 7 000 ans, trouvé dans la province de León en Espagne, a montré qu'il était intolérant au lactose et, par ailleurs, mal adapté à la digestion des amidons (Olalde *et al.* 2014).

Des mutations différant par leur nature et leur position ont été trouvées en Afrique de l'est, où l'on observe aussi des cas de persistance de la lactase (Mulcare *et al.* 2004). Survenues de façon indépendante de celles découvertes en Finlande, elles se sont en outre produites plus récemment (il y a 3 000 à 7 000 ans) et se sont propagées très rapidement. Enfin d'autres mutations ont encore été mises en évidence dans la population saoudienne, connue pour sa prévalence à la tolérance au lactose, mutations là encore différentes par leur position et leur nature (Enattah *et al.* 2008).

En résumé, chaque population est l'objet de variations génétiques différentes, qui conduisent à une même adaptation. En Afrique, l'évolution a contourné l'intolérance au lactose indépendamment de ce qui s'est passé quelques milliers d'années plus tôt dans le nord de l'Europe. Il s'agit là de processus évolutifs convergents, reflétant différentes histoires de l'adaptation à l'élevage laitier.

La tolérance au lactose se révèle être un rare cas d'école particulièrement simple de convergence évolutive chez l'Homme : un seul gène est en cause, avec des mutations qui diffèrent sensiblement selon les zones géographiques. Cette évolution est en marche, car le gène *LCT*, loin d'avoir atteint un état d'équilibre, est toujours en cours d'évolution (Bersaglieri *et al.* 2004).

L'adaptation de l'adulte à consommer du lactose est typiquement un exemple de mutation révélée par l'innovation culturelle (par culture, il faut entendre aptitude à acquérir et à transmettre des savoirs et des compétences) : c'est la pratique de la consommation du lait qui a créé la pression de sélection pour la tolérance au lactose.

Cet exemple de modification génétique du consommateur est exceptionnel. En fait, depuis l'invention de l'agriculture, c'est l'inverse qui se passe : l'Homme a adapté génétiquement les organismes producteurs d'aliments à ses besoins, opérant consciemment ou non une pression

de sélection artificielle pour obtenir des organismes domestiqués, génétiquement transformés, bien loin de leurs ancêtres.

Adaptation technologique

En revenant au cas du lait, indépendamment des mutations génétiques de l'Homme, et vraisemblablement les précédant, ont eu lieu des adaptations technologiques qui ont permis le développement de l'élevage, alors que l'intolérance au lactose était quasi générale. Cette capacité exceptionnelle de l'Homme à mettre en œuvre d'innombrables procédés techniques présente des avantages indéniables sur l'adaptation génétique : outre leur mise en œuvre rapide, l'avantage décisif tient dans la flexibilité de l'adaptation culturelle, qui permet des changements très rapides et des retours en arrière, contrairement à l'adaptation génétique laquelle est codée de manière bien plus rigide dans le génome.

C'est ainsi que, là où l'hypolactasie est fréquente, les adultes ont tendance à limiter la consommation du lait au profit de produits fermentés, au sein desquels la lactase produite par les bactéries lactiques dégrade le lactose, avant ou après ingestion.

Un autre point, sur lequel je ne m'étendrai pas pour démontrer que le lait n'est pas un aliment « naturel » pour nos jeunes enfants, réside dans les efforts entretenus pour « materniser » le ou « humaniser » le lait de vache, afin de le rendre plus proche de ses qualités spécifiques : *on artificialise ainsi le lait de vache pour le rendre plus naturel pour l'être humain.*

Ces traitements techniques permettent d'éliminer les toxines que l'amélioration des plantes n'aura pas supprimées, mais aussi d'améliorer la digestibilité des aliments, les rendant plus efficaces.

Aspects sociologiques

En matière de végétaux, hormis les champignons et les fruits que l'on cueille à nos risques et périls dans les bois, tous les aliments proviennent d'être vivants génétiquement adaptés et techniquement améliorés. À une époque où l'urbanisation croissante et l'artificialisation de notre milieu font perdre le contact avec la nature et avec les pratiques agricoles et agroalimentaires, nos concitoyens éprouvent un fort besoin de nature et recherchent des aliments prétendument naturels, qui seraient dotés de qualités particulièrement favorables. Sociologie, génétique et technologie de la naturalité des aliments seront développées au cours de cette séance au cours de laquelle Olivier Lepiller, chercheur au CERTOP (Centre d'Étude et de Recherche Travail, Organisation, Pouvoir) à l'Université Toulouse II, traitera de la *"Naturalité" et naturalisation des aliments en rappelant leurs perspectives historiques et sociologiques*. Il sera suivi par Michel Pitrat, directeur de recherche à l'INRA d'Avignon, qui parlera de la *relation entre la Naturalité des aliments et le contrôle génétique chez les plantes*. Ensuite Pierre Feillet, membre de notre Compagnie et de l'Académie des technologies, posera la question de savoir si les *industries alimentaires doivent conserver la naturalité de l'aliment*. Après la discussion, Denis Lorient, membre de notre Compagnie, conclura autour du thème *« L'aliment peut-il être naturel ?* ».

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

(1) BERSAGLIERI T., SABETI P.C., PATTERSON N., VANDERPLOEG T., SCHAFFNER S.F., DRAKE J.A., RHODES M., REICH D.E. & HIRSCHHORN J.N., 2004. — Genetic signatures of strong recent positive selection at the lactase gene. Am. J. Hum. Genet., **74**, 1111-1120.

(2) ENATTAH, N.S., JENSEN T.G.K., NIELSEN M., LEWINSKI R., KUOKKANEN M., RASINPERA H., EL-SHANTI H., SEO J.K., ALIFRANGIS M., KHALIL I.F., NATAH A., ALI A., NATAH S., COMAS D., MEHDI S.Q., GROOP L., VESTERGAARD E.M., IMTIAZ F., RASHED M.S., MEYER B., TROELSEN J. & PELTONEN L., 2008. — Independent introduction of two lactase-persistence alleles into human populations reflects different history of adaptation to milk culture. Am. J. Hum. Genet., **82**, 57–72.

(3) MULCARE C.A., WEALE M.E., JONES A.L., CONNELL B., ZEITLYN D., TAREKEGN A., SWALLOW D.M., BRADMAN N. & THOMAS M.G., 2004. — The T allele of a single-nucleotide polymorphism 13.9 kb upstream of the lactase gene (LCT) (C-13.9kbT) does not predict or cause the lactase-persistence phenotype in Africans. Am. J. Hum. Genet., **74**, 1102–1110.

(4) OLALDE I., ALLENTOFT M.E., SANCHEZ-QUINTO F., SANTPERE G., CHIANG C.W., DEGIORGIO M., PRADO-MARTINEZ J., RODRIGUEZ J.A., RASMUSSEN S., QUILEZ J., RAMIREZ O., MARIGORTA U.M., FERNANDEZ-CALLEJO M., PRADA M.E., ENCINAS J.M., NIELSEN R., NETEA M.G., NOVEMBRE J., STURM R.A., SABETI P., MARQUES-BONET T., NAVARRO A., WILLERSLEV E., LALUEZA-FOX C., 2014. — Derived immune and ancestral pigmentation alleles in a 7,000-year-old Mesolithic European. Nature, doi: 10.1038/nature12960. [Epub ahead of print]

(5) PERNOLLET J.C., 2009 — Co-évolution de l'Homme avec les animaux domestiques qu'il sélectionne : exemple de l'intolérance au lactose. C.R. Acad. agric. **95**, 103-106.

(6) SWALLOW D. M., 2003. — Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annu. Rev. Genet., **37**, 197–219.