

## **EFFET CURATIF DU REGIME MACROBIOTIQUE Ma-Pi 2 CHEZ LE DIABETIQUE IVOIRIEN DE TYPE 2.**

### **CURATIVE EFFECTS OF Ma-Pi2 MACROBIOTIC DIET IN IVORIAN TYPE 2 DIABETIC**

#### **Auteurs**

Kablan BJ<sup>1</sup>,  
Kouassi D<sup>3</sup>,  
N'guetta KF<sup>2</sup>,  
Adoueni KV<sup>3</sup>,  
Koné M<sup>1</sup>,  
Diafouka F<sup>1</sup>,  
Boa YF<sup>4</sup>,  
Lokrou A<sup>4</sup>,  
Gbané A<sup>5</sup>,  
Ehouman G<sup>6</sup>,  
Pianesi M.<sup>7</sup>

#### **Service**

1 : UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques, université d'Abidjan - Cocody  
2 : Ingénieur agronome ;  
3 : Institut National de Santé Publique (I. N. S. P.) - Abidjan  
4 : UFR des Sciences Médicales, université d'Abidjan - Cocody  
5 : Hôpital Général de Bongouanou - Côte d'Ivoire  
6 : Responsable de « Un Punto Macrobiotico » (U.P.M.) en Côte d'Ivoire ;  
7 : Président de l'Association Internationale « Un Punto Macrobiotico » (U.P.M.) - Italie

#### **Correspondance**

bjkablan@yahoo.fr

#### **RESUME**

Le présent travail a été initié dans le but de vérifier les effets du régime Ma-Pi 2 (régime n° 2 de Mario Pianesi) chez des diabétiques ivoiriens de type 2. L'étude a porté sur 12 sujets adultes des deux sexes, pendant une période de trois mois. Elle a consisté en la prise par les malades d'une alimentation macrobiotique, essentiellement composée de céréales complètes, de légumes, de légumineuses et d'un thé spécial. Ce régime est par ailleurs caractérisé par sa faible valeur lipidique (16 %) et protéique (12 %) ainsi que par sa richesse relative en provitamine A, en magnésium, en manganèse et en acide folique ; il était enfin bien proportionné en fibres diététiques et en sucres complexes. Au terme de ce travail, nous avons relevé une amélioration rapide du profil glycémique chez la majorité des patients, ainsi que la normalisation de nombreux autres paramètres biologiques, tels que la cholestérolémie, la tension artérielle, l'indice de masse corporelle (I.M.C.), les fonctions rénales et hépatiques, les paramètres hématologiques ou l'ionogramme sanguin. En outre, la plupart des malades ont été sevrés de tous leurs traitements médicamenteux.

**Mots clés :** Diabète, Macrobiotique, Glycémie, Relargage.

#### **SUMMARY**

*This work was initiated in order to check the effects of Ma-Pi 2 (diet n° 2 from Mario Pianesi) in type 2 diabetic Ivoirians. The study involved 12 adult subjects of both sexes, for a period of three months. It consisted in consumption by patients of a macrobiotic diet, mainly made up of cereals whole grains, vegetables, legumes and a special tea. This diet is also characterized by its low lipid (16%) and protein(12%) as well as its relative richness in provitamin A, magnesium, manganese and folic acid, and was finally well balanced dietary fiber and in complex sugars. Upon completion of this work, we found a rapid improvement in glycemic profile in the majority of patients, as well as standardization of many other biological parameters, such as cholesterol, blood pressure, body mass index (BMI), renal and hepatic functions, hematological parameters or blood electrolytes. In addition, most patients were weaned from all their drug treatments.*

**Keywords:** Diabetes, Macrobiotic, Release, Blood glucose.

## INTRODUCTION

Selon l'OMS le nombre de diabétiques à travers le monde était évalué à environ 150 millions de cas déclarés, à la fin du XX<sup>e</sup> siècle [5, 6, 7]. Selon la même source, les prévisions sont de 300 millions de diabétiques en 2025. Cette prévalence galopante est universelle, puisque le diabète constitue l'une des préoccupations médicales majeures dans tous les modèles de société et plus particulièrement, dans les pays en développement. En Côte d'Ivoire, on dénombre environ 6 % de diabétiques connus [17, 25, 43], auxquels il faut ajouter les cas non encore officiellement détectés. Des études initiées à l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de l'université de Cocody [43] ont montré que la prise en charge du diabète dans ce pays coûte au minimum 850 000 FCFA par an à chaque malade, sans compter les frais inhérents aux affections intercurrentes (obésité, hypertension artérielle) ; c'est dire un engagement impossible à tenir par des populations vivant en permanence au-dessous du seuil de pauvreté (soit environ 185 000 FCFA par an). Face à ces considérations, la macrobiotique telle qu'enseignée par Mario PIANESI se pose pour les pays en difficulté comme une planche de salut pour trouver des solutions souhaitables et durables à la plupart des problèmes qu'on y rencontre : réduction des coûts de santé, alimentation équilibrée et saine, protection de l'environnement, équilibre social, définition de bases pour un développement durable [31, 32, 33, 34]... Il apparaît en conséquence urgent de faire connaître cette discipline et d'en porter les bénéfices aux populations. C'est dans cette optique que nous avons initié ce projet pilote relatif au diabète sucré en Côte d'Ivoire.

## I- MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

### I.1- Matériel

- *La sélection des malades* s'est opérée selon deux modalités : un groupe de huit (08) malades inscrits au CADA (Centre Antidiabétique D'Abidjan) et suivis par des diabétologues de l'INSP (Institut National de Santé Publique) ; et un groupe de quatre (04) patients volontaires, venus à la macrobiotique sur leur propre initiative.

- *Les aliments* consommés étaient ceux préconisés par Mario PIANESI dans son régime Ma-Pi 2 (voir données du tableau I en annexe) ; ils avaient deux origines, à savoir : aliments importés d'Italie et aliments locaux.

- *Aliments importés* : céréales complètes (riz, orge et millet) et légumineuses (pois chiches, haricots « azukis »...).

- *Aliments locaux* : essentiellement les légumes, soit chez les maraîchers en périphérie de la ville d'Abidjan, soit sur le marché légumier de la CARENA, en zone portuaire. Il s'agissait surtout des carottes, des oignons, des radis, du chou et de la chicorée. N'ayant pas eu les moyens de contrôler les conditions de culture de ces légumes, nous étions dans l'impossibilité d'affirmer le caractère biologique intégral de ces denrées.

- *L'eau du robinet* du secteur RIVIERA de la ville d'Abidjan a été utilisée pour la préparation des aliments et du thé bancha. Nous en donnons la composition ci-dessous (tableau III).

- *Matériel de dosage* : ce sont ceux utilisés dans les laboratoires de référence, à savoir les laboratoires du Longchamp et de l'Institut National de Santé Publique (I.N.S.P.).

## I.2- Méthodes d'étude

- *Nature de l'étude et échantillon*

Il s'agissait d'une étude clinique non contrôlée chez douze patients volontaires, diabétiques, hypertendus et obèses ou en surcharge pondérale, adultes des deux sexes, tels que détaillé dans le tableau I. l'enrôlement de ces patients s'est opéré en deux temps : les huit premiers ont démarré la cure à J0, alors que les quatre derniers sont arrivés à des périodes différentes. Ce décalage explique l'absence de données relatives à ce deuxième groupe, au moment de l'exploitation de nos résultats. Le traitement macrobiotique était exclusivement composé du régime Ma-Pi 2.

- *Les critères d'inclusion*

Les participants à ce projet ont été retenus après lecture et signature d'un consentement éclairé les engageant à respecter scrupuleusement les conditions du régime Ma-Pi 2. Les patients étaient donc des volontaires, ne développant pas de pathologies autres que celles mentionnées ci-dessus et ne faisant pas de complications diabétiques.

- *Les critères d'exclusion*

Il a été clairement spécifié que sortiraient de ce projet les sujets mettant fin à leur participation ou ne respectant pas les termes de la convention et plus particulièrement, ceux qui commettraient des écarts alimentaires, qui manqueraient de régularité dans la prise des repas ou dont l'état de santé se compliquerait en cours de cure macrobiotique.

- *La prise des repas*

Afin de permettre la régularité des prises de repas, nous avons dû trouver des solutions à certains problèmes pratiques :

\* **Les absences** : certains malades étaient souvent obligés de voyager hors d'Abidjan, pour des raisons familiales ou professionnelles. Il a donc fallu instituer la mise en place de paniers repas, afin de couvrir les périodes d'absence, pour une durée maximale de 48 heures.

\* **Le petit-déjeuner** a constitué un problème récurrent, dans la mesure où il était impossible pour les malades de venir le prendre sur le site de l'étude. La solution a consisté à leur demander de consommer du riz complet à leur domicile, quelquefois avec un peu de « gomasio » (graines de sésame grillées avec du sel marin intégral puis moulues). Cette disposition semble avoir été respectée par la majorité des malades, sans aucun moyen de contrôle de notre part.

Enfin, nous avons adopté la solution de « plats mixtes » rassemblant à l'intérieur d'une même assiette les éléments constitutifs du menu du moment, respectant la théorie des cinq saveurs.

Les menus et les proportions adoptés sont ceux indiqués par Mario PIANESI, à savoir pour chaque repas, environ 40 % de céréales complètes, 30 % de légumineuses, 20 % de légumineuses et 10 % de soupe de légumes. Une adaptation particulière a été faite pour deux malades qui, contrairement aux autres, sont arrivés avec un état de dénutrition qui a nécessité une augmentation des apports protéiques, notamment par les légumineuses.

L'apport énergétique moyen était de 2200 calories par repas, en précisant que les aliments étaient consommés à volonté par les patients. Les détails de ce régime sont donnés dans le tableau II.

- *L'implication des malades*

Afin de les amener à participer à leur propre prise en charge, nous avons demandé aux malades de prendre eux-mêmes leur tension artérielle et leur glycémie capillaire, et de consigner leurs résultats respectifs dans un cahier d'écolier ouvert à cet effet, permettant de même de vérifier la régularité dans la prise des repas. Les données de ce cahier ont servi à compléter celles des analyses de laboratoire.

- *La prise de médicaments*

La précision de la prise de médicaments en général et d'antidiabétiques en particulier, n'a pas été chose facile chez des malades dont la plupart avaient des difficultés à situer le début de leur pathologie. Chez ceux qui ont pu apporter ces précisions, nous avons recherché les incidences possibles de certains de ces médicaments sur l'évolution de leur état de santé.

- *Les examens biologiques*

A  $J_0$ , un bilan initial a été réalisé chez tous les malades, pour avoir les informations suivantes :

- Bilan glycémique : dosage de la glycémie (veineuse et capillaire), dosage de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c) ;
- bilan lipidique : dosage du cholestérol total, du HDL cholestérol, du LDL cholestérol et des triglycérides ;
- fonctionnement rénal et hépatique (urée, acide urique, créatinine et transaminases) ;
- données anthropométriques : mesure du poids, de la taille, des tours de hanche et de taille, calcul de l'indice de masse corporelle (I.M.C.) ;
- hémogramme ;
- ionogramme sanguin (dosage du sodium, du potassium, du calcium et du magnésium).

Il ne nous a pas été possible d'effectuer le dosage d'indicateurs importants, tels l'acide folique et les vitamines A, E, C ou du groupe B. Cette pratique nous aurait obligés à expédier les prélèvements hors Côte d'Ivoire... Trois structures médicales sont intervenues dans les différents contrôles : deux structures du secteur public (laboratoires de l'INSP et du SAMU) et le laboratoire du Longchamp (secteur privé), pour l'analyse de l'hémoglobine glycosylée). Le rythme des analyses était le suivant :

- un bilan complet à  $J_0$  et à  $J_{90}$  ;
- un contrôle de l'hémoglobine glycosylée à  $J_0$ ,  $J_{45}$  et  $J_{90}$  ;
- un contrôle hebdomadaire de tous les autres paramètres.

### I.3- Lieu et durée de l'étude

Le cadre de cette étude a été le laboratoire de pharmacologie, physiologie, anatomie, embryologie, pharmacie clinique et thérapeutique de l'UFR des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (université d'Abidjan-Cocody). Cependant, le déroulement pratique du projet a nécessité l'organisation d'un lieu de restauration au domicile de l'un des initiateurs du projet. Les résultats que nous en donnons ne concernent que les 90 premiers jours d'alimentation macrobiotique, du 08 octobre 2007 au 10 janvier 2008.

### I.4- situation d'ensemble des malades à leur arrivée

Tableau I : situation socio-démographique et thérapeutique des malades.

N°	Sexe	Age (ans)	Profession	Début du diabète (ans)	Traitements en cours	
					Antidiabétiques oraux	Autres
1	M.	55	Professeur d'université	15	Diamicon® 80 mg, Glucophage® 500 mg, Stagid®, Amarel® 2 mg	-
2	M.	52	Géomètre	7	Diamicon® 80 mg, Glucophage® 850 mg	-
3	M.	45	Journaliste	8	Daonil® 5 mg, Glucophage® 1000 mg	-
4	M.	59	Régisseur des taxes	21	Glucophage retard, Glibomet®	-
5	M.	51	Entrepreneur en bâtiment	11	Stagid® 700 mg, Amarel® 2 mg	-
6	M.	44	Comptable	10	?	Phytothérapie
7	M.	55	Educateur	?	Glucophage® 850 mg	Hept-A-Myl® buv. 30,5%, Adalate® 10 mg, Lasilix® cp. 40 mg, Laroxyl® gtttes 40mg/ml.
8	M.	64	Chef d'entreprise	?	Glucophage® 1000 mg, Diamicon® 80 mg, Daonil® 5 mg	Aldomet®, Lasilix®
9	M.	62	Prédicateur	?	Glucophage® 850 mg, Daonil® 5 mg	-
10	M.	65	Homme d'affaires	?	Glucophage® 850 mg, Diamicon® 80 mg, Daonil	-

11	F.	51	Assistante de direction	1	Diamicon® 30 mg, Glucophage® 500 mg, Glibomet®	Stablon®, Phytothérapie
12	F.	42	Pâtissière	7	Diamicon® 80 mg, Glucophage® 500 mg.	Phytothérapie

**Légende :** M. = masculin ; F. = féminin.

Le tableau I fournit les indications suivantes :

1/ L'échantillon était constitué de 17 % de femmes et de 83 % d'hommes, avec un âge moyen de 54 ans.

2/ Le bon niveau social et intellectuel de l'ensemble des patients.

3/ A une exception près (cas n° 11), il s'agissait de cas anciens, même si 04 malades (33 %) ne savaient pas situer avec exactitude le début de leur maladie.

4/ Tous les malades étaient sous antidiabétiques oraux, y compris le n° 6, incapable de fournir le moindre renseignement sur la nature de son traitement. Les molécules utilisées étaient essentiellement la metformine (contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale et hépatique, même bénigne), le glibenclamide, le gliclazide, le glimépiride (déconseillés dans les cas d'insuffisance rénale et hépatique sévère) ; ces médicaments étaient prescrits soit seuls, soit en association. Ce traitement était complété par une phytothérapie chez la plupart d'entre eux.

5/ Deux (02) malades étaient sous traitement antihypertenseur (alpha-méthyl dopa, nifédipine et furosémide) et deux autres, sous antidépresseurs (tianeptine et amitriptyline).

### **I.5- Valeur nutritive du régime Ma-Pi 2**

Les principaux ingrédients du régime Ma-Pi 2, tels qu'utilisés dans les travaux effectués en réseau à Cuba et en Italie, étaient ceux contenus dans le tableau II, en comparaison avec le régime du type conventionnel (O.M.S.). L'une de nos préoccupations dans cette étude fut également de vérifier que, des plantes parfois délocalisées, conservaient les mêmes vertus nutritives et thérapeutiques, dans ce type de régime.

**Tableau II :** Contenus comparés du régime conventionnel (O.M.S.) et du régime Ma-Pi 2, valeurs moyennes pour chaque repas [37].

Eléments nutritifs	Valeurs conventionnelles	Régime Pa-Pi2
Energie (Kcal)	2000 - 2400	2196
Protéines (g)	60 - 78	65
Lipides (g)	33 - 53	37
Glucides (g)	360 - 408	414
Fibres (g)	30 - 50	57
<b>VITAMINES</b>		
Provit A (µg)	550 -3000	5976
Vit E (mg)	9 - 1000	9
Vit C (mg)	45 - 2000	142
Vit B1 (mg)	1,2 - ?	3,6
Vit B2 (mg)	1,3 - ?	1,32
Vit B6 (mg)	1,4 - 100	5,56
Vit B12 (µg)	2,4 - ?	0,45
Folates (µg)	400 - 1000	881
Niacine (mg)	16 - 35	26
<b>MINERAUX</b>		
Ca (mg)	750 - 2500	983
P (mg)	800 - 4000	1832
Mg (mg)	250 - 350	954
Mn (mg)	2 -11	19
K (mg)	2000 - 3500	4356
Na (mg)	500 - 2300	1726
Fe (mg)	25 - 53	24
Zn (mg)	12 - 40	15,8

Les chiffres du tableau II montrent une plus grande précision des valeurs dans le régime Ma-Pi 2 ; L'on notera de plus que le régime conventionnel contient des nutriments d'origine animale (protéines, lipides et calcium notamment), alors que la Ma-Pi 2 est exclusivement végétale.

### **I-6 Nature et composition de l'eau utilisée**

L'eau de la « Société de Distribution de l'Eau en Côte d'Ivoire » (SODECI) a été utilisée pour toutes nos préparations : lavage et cuisson des aliments, préparation du thé bancha, vaisselle... Sa relative haute teneur en chlorures, due au fait de son traitement par l'hypochlorite de sodium (eau de javel) n'a pas constitué de handicaps, du moment qu'elle n'a pas été consommée nature et que, de plus, elle a été bouillie avant d'être cuisinée. Sa composition élémentaire est donnée dans le tableau III.

**Tableau III :** teneur en éléments minéraux (mg/l) de l'eau de la ville d'Abidjan (SODECT), secteur RIVIERA.

- Calcium : .....2,0
- Magnésium : ..... 0,36
- Sodium : ..... 1,4
- Potassium : ..... 0,2
- Fer : .....0,04
- Bicarbonate : ..... 2,44
- Chlorures : ..... 10,65
- Nitrates : .....0.

## II- RESULTATS

### II-1 : Profil glycémique

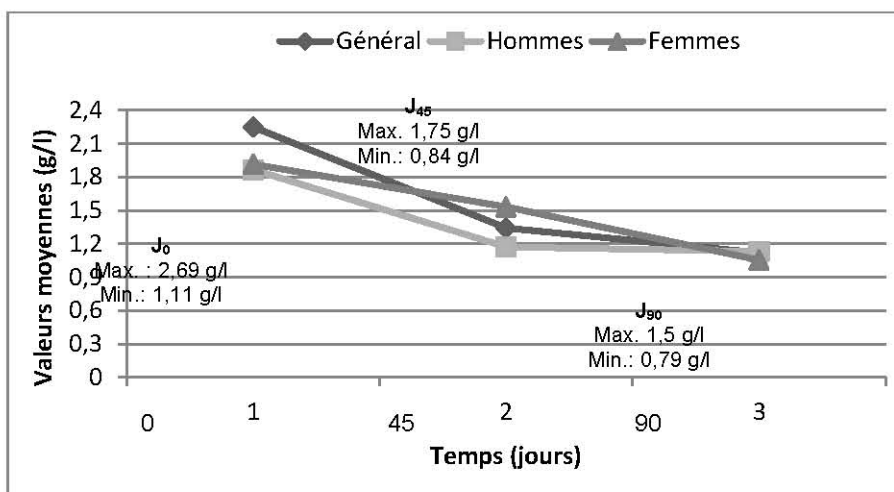
La détermination du profil glycémique chez les patients participant à l'étude constituait l'essentiel de notre objectif. Les mesures hebdomadaires effectuées à l'INSP ont été complétées par la glycémie capillaire, mesurée à l'aide de glucomètres, au moment de chaque déjeuner. Cette détermination était facultative. Le pourcentage d'hémoglobine glycosylée (HbA1c) a été mesuré aux temps J<sub>0</sub>, J<sub>45</sub> et J<sub>90</sub>. Nous avons retenu comme valeurs normales un maximum de 1,20 g/l pour la glycémie et un maximum de 6,5 % pour le HbA1c. Ces résultats d'ensemble sont consignés dans le tableau IV ci-dessous.

**Tableau IV :** profil glycémique chez les patients.

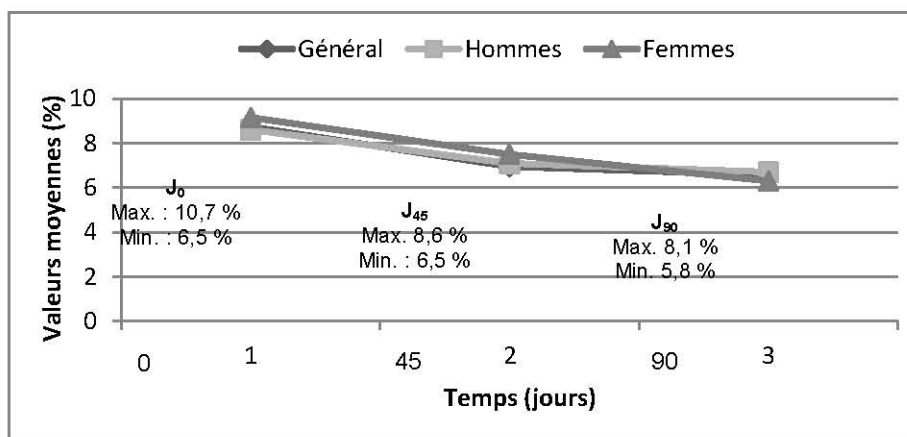
Patients n°	J <sub>0</sub>				J <sub>45</sub>				J <sub>90</sub>			
	Glycémie (g/l)	Moy. (g/l)	HbA1c (%)	Moy. (%)	Glycémie (g/l)	Moy. (g/l)	HbA1c (%)	Moy. (%)	Glycémie (g/l)	Moy. (g/l)	HbA1c (%)	Moy. (%)
1 (M)	1,62	1,87	7,5	8,6	1,45	1,17	6,9	7,1	1,06	1,13	5,8	6,7
2 (M)	1,88		8,6		1,27		6,8		0,8		6,6	
3 (M)	1,86		9,6		1,22		7,2		1,43		6,6	
<b>4 (M)</b>	<b>1,11</b>		<b>6,5</b>		<b>1,19</b>		<b>6,6</b>		<b>0,89</b>		<b>6,7</b>	
5 (M)	1,95		10,7		1,3		8,6		1,47		8,1	
6 (M)	2,27		8,7		1,14		6,5		1,07		6,2	
7 (M)	1,55		x		0,84		x		0,79		x	
8 (M)	2,07		x		1,4		x		1,31		x	
9 (M)	2,69		x		1,02		x		0,99		x	
10 (M)	1,65		x		0,88		x		1,5		x	
11 (F)	2,08	1,92	8,7	9,15	1,31	1,53	7,8	7,5	1,1	1,06	6,4	6,3
12 (F)	1,75		9,6		1,75		7,2		1,01		6,2	

**Légende :** (M) = masculin ; (F) = féminin ; Moy. = moyenne.

La lecture du tableau IV montre l'évolution globale du profil glycémique chez les 12 patients. On y note en particulier qu'à J0, un seul patient avait une glycémie et un taux de HbA1c normaux ; ces valeurs seront conservées tout au long de l'étude. Chez les autres patients, ces taux étaient perturbés à J0, malgré la prise d'antidiabétiques oraux, avant de connaître une amélioration. Les allures de ces résultats globaux sont illustrées par les courbes des figures 1 et 2, où l'on peut constater que dans l'ensemble, ces résultats sont superposables.

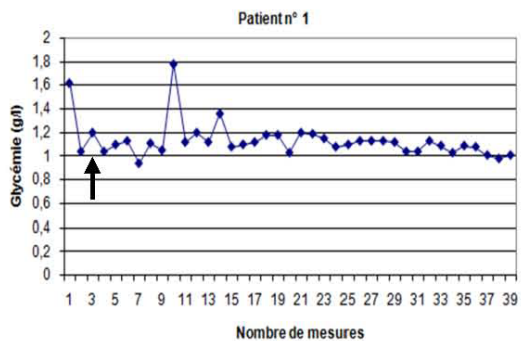


**Figure 1 :** valeurs moyennes de la glycémie chez les patients



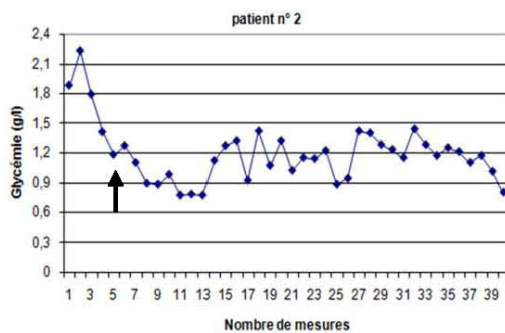
**Figure 2 :** valeurs moyennes de l'hémoglobine glycosylée (HbA1c)

A la suite des données globales, nous nous sommes intéressés au profil glycémique des patients, cas par cas, et avons obtenu les figures 3 à 14 ci-après.



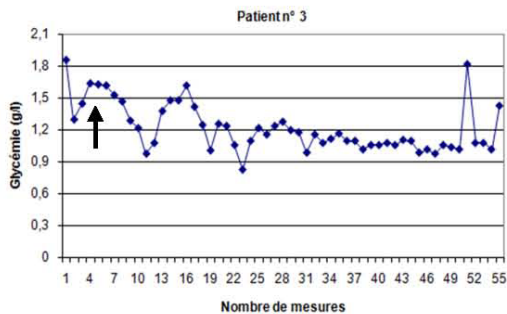
**HbA1c :  $J_0 = 7,5 \%$  ;  $J_{45} = 6,9 \%$  ;  $J_{90} = 5,8 \%$**

**Figure 3 :** profil glycémique du patient n° 1



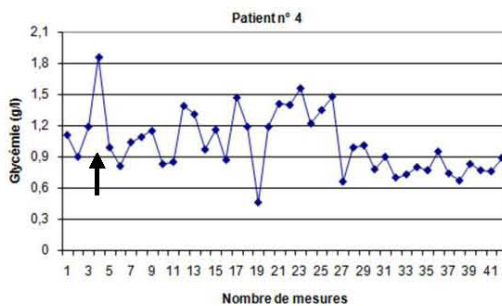
**HbA1c :  $J_0 = 8,6 \%$  ;  $J_{45} = 6,8 \%$  ;  $J_{90} = 6,6 \%$**

**Figure 4 :** profil glycémique du patient n° 2



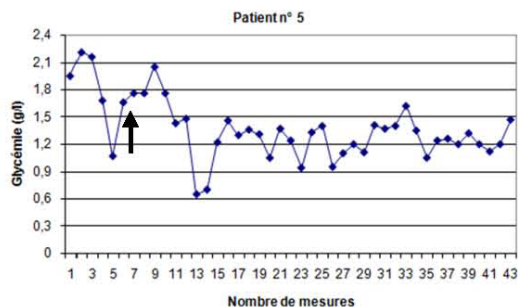
**HbA1c :  $J_0 = 9,6 \%$  ;  $J_{45} = 7,2 \%$  ;  $J_{90} = 6,6 \%$**

**Figure 5 :** profil glycémique du patient n° 3



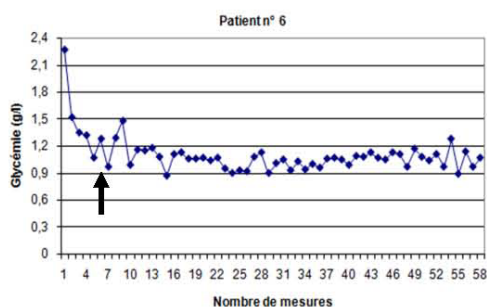
**HbA1c :  $J_0 = 6,5 \%$  ;  $J_{45} = 6,6 \%$  ;  $J_{90} = 6,7 \%$**

**Figure 6 :** profil glycémique du patient n° 4



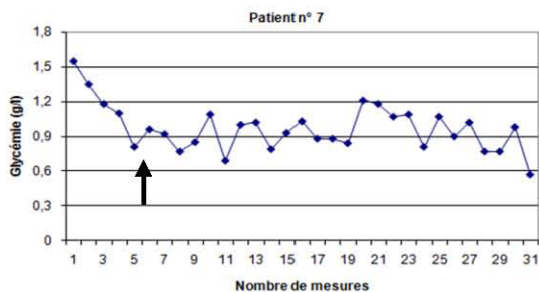
**HbA1c :  $J_0 = 10,7 \%$  ;  $J_{45} = 8,6 \%$  ;  $J_{90} = 8,1 \%$**

**Figure 7 :** Profil glycémique du patient n° 5



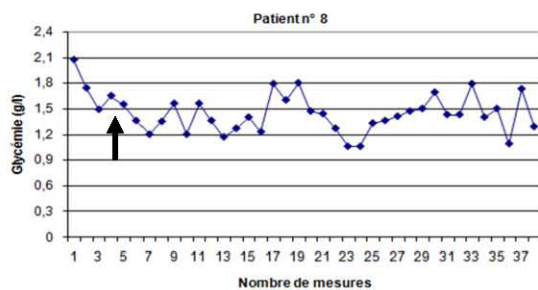
**HbA1c :  $J_0 = 8,7 \%$  ;  $J_{45} = 6,5 \%$  ;  $J_{90} = 6,2 \%$**

**Figure 8 :** Profil glycémique du patient n° 6



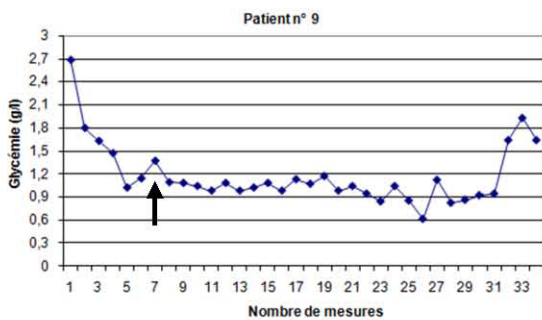
HbA1c : non mesurée

Figure 9 : profil glycémique du patient n° 7



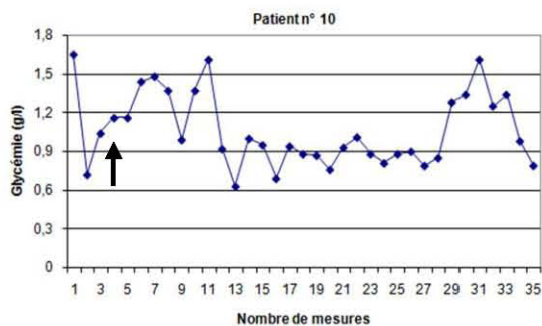
HbA1c : non mesurée

Figure 10 : profil glycémique du patient n° 8



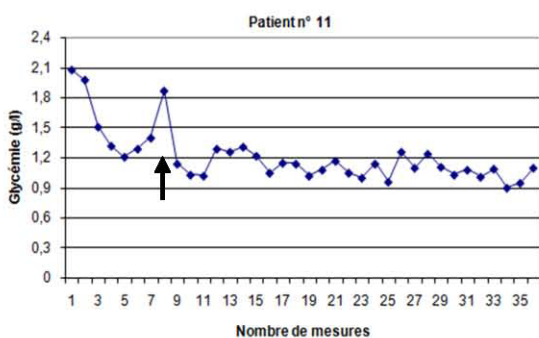
HbA1c : non mesurée

Figure 11 : profil glycémique du patient n° 9



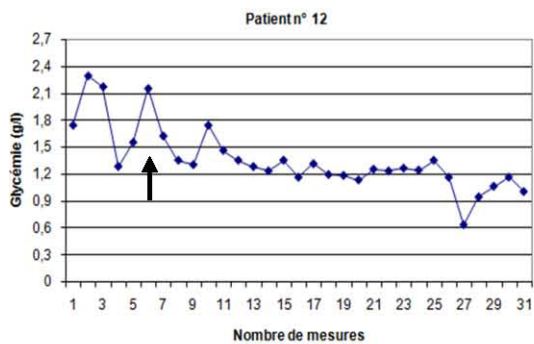
HbA1c : non mesurée

Figure 12 : profil glycémique du patient n° 10



HbA1c :  $J_0 = 8,7\%$  ;  $J_{45} = 7,8\%$  ;  $J_{90} = 6,4\%$

Figure 13 : profil glycémique du patient n° 11



HbA1c :  $J_0 = 9,6\%$  ;  $J_{45} = 7,2\%$  ;  $J_{90} = 6,2\%$

Figure 14 : profil glycémique du patient n° 12

Les courbes des figures 3 à 14 ci-dessus appelaient les commentaires suivants :

1/ Une chute rapide du taux de glycémie chez tous les patients, généralement au bout de la première semaine de prise du régime Ma-Pi 2. Ce retour à la normale a semblé plus précoce chez les femmes que chez les hommes.

2/ Après la première semaine, la glycémie remontait dans tous les cas, comme matérialisé par une flèche sur les courbes. Cette remontée nous a paru d'une importance particulière : en effet, tout se passait chez ces malades, comme s'il y avait eu un phénomène de « relargage » de glucose dans le sang circulant, au cours duquel le taux d'hémoglobine glycosylée se débarrasserait de son excès. L'importance de ce phénomène (que Mario Pianesi appelle une décharge) semble être proportionnelle au taux initial de HbA1c. On constate ainsi que, si elle est faible chez les patients 1, 2 et 6, elle est plus marquée chez les patients 3 et 4.

3/ Chez certains patients, la baisse de la glycémie consécutive au relargage était suivie d'une augmentation. Cette distorsion était due au fait que ces personnes, persuadées des effets bénéfiques de la Ma-Pi 2, avaient décidé d'elles-mêmes d'arrêter la prise des antidiabétiques oraux. Ce type de sevrage inopiné a constitué l'une des difficultés majeures de cette étude ; il a par conséquent donné lieu à de longues séances d'explications ; ce fut surtout le cas pour les patients 1, 3 et 4.

4/ Chez trois (03) malades (3, 9 et 10), les taux de glycémie ont été très perturbés pendant les périodes de Noël et de fin d'année, sans constituer pour autant des motifs d'exclusion.

5/ La mesure de l'HbA1c n'a pas été effectuée chez quatre patients (7, 8, 9 et 10), du fait de problèmes techniques de laboratoire au moment de leur enrôlement, rendant impossible ce contrôle à J0.

## **II.2- Bilan lipidique**

### ***1/ Analyse des paramètres lipidiques***

Le bilan lipidique a consisté au dosage du cholestérol total, du HDL cholestérol, du LDL cholestérol et des triglycérides. Nous avons, en outre, calculé le rapport cholestérol total / HDL. Ces mesures ont été réalisées aux temps J0, J15, J30, J45, J60, J75 et J90. Les valeurs normales retenues par le laboratoire de référence étaient les suivantes :

Cholestérol total : 0,95 à 2,30 g/l ;

HDL cholestérol : 0,40 à 0,60 g/l ;

LDL cholestérol : 1,08 à 1,88 g/l ;

Triglycérides : 0,30 à 1,34 g/l.

L'intérêt de ce bilan était la détermination d'éventuels risques cardiovasculaires chez les malades. Ces risques ont été estimés sur les bases suivantes :

a/ Sur les taux de triglycérides, d'après les directives de l'American Heart Association :

Taux inférieur 1,50 g/l : risque moindre (taux normal).

Taux compris entre 1,50 et 1,99 g/l : risque limite (« borderline »).

Taux compris entre 2 et 4,99 g/l : risque élevé.

Taux supérieur à 5 g/l : risque très élevé.

b/ Sur les taux de HDL cholestérol pour lesquels, selon la Fédération Française de Cardiologie, les risques s'échelonnent de la manière suivante :

Risque	Homme	Femme
0,5	0,60 g/l	0,70 g/l
1,0	0,45 g/l	0,55 g/l
1,5	0,35 g/l	0,45 g/l
2,0	0,25 g/l	0,35 g/l
> 2	<0,25 g/l	<0,35 g/l

c/ Sur le rapport cholestérol total / HDL cholestérol, qui donne l'indice d'athérogénicité. En considérant les valeurs normales du cholestérol total, on peut soupçonner des risques cardiovasculaires lorsque ce rapport est supérieur à 5.

A ces paramètres, nous avons ajouté l'évolution de la tension artérielle, en prenant comme normale une tension artérielle systolique (TAS) inférieure ou égale à 120 mmHg, avant de procéder à l'analyse des données du tableau V, qui nous ont fourni les renseignements suivants :

1/ Les taux de cholestérol total (C. T.) et de HDL cholestérol (HDL chol.) étaient normaux dans la majorité des cas, de J0 à J90 ; seuls deux malades (9 et 10, soit 17 % des cas) avaient un taux de HDL cholestérol inférieur au minimum retenu (0,35 g/l), à J60. Cependant, les rapports C. T. / HDL cholestérol indiquent l'existence de risques cardiovasculaires potentiels chez plusieurs patients (33 % à J0, J15, J45 et J75 ; 66 % à J30 ; 25 % à J60 et J90).

2/ Le taux du LDL cholestérol, normal chez tous les patients à leur arrivée, a augmenté dans plusieurs cas, avec une recrudescence à J30 (42 % des cas).

3/ Le taux de triglycérides s'est trouvé anormalement élevé chez un seul patient, à J30.

4/ Le suivi de la pression artérielle montre que 58 % des patients avaient une tension artérielle systolique (TAS) supérieure à 120 mmHg à leur arrivée. Ce pourcentage a fluctué à tous les stades de l'étude, rendant difficile le sevrage aux antihypertenseurs.

5/ Trois (03) malades (5, 6 et 12) étaient particulièrement concernés par les dysfonctionnements au niveau de ces paramètres.

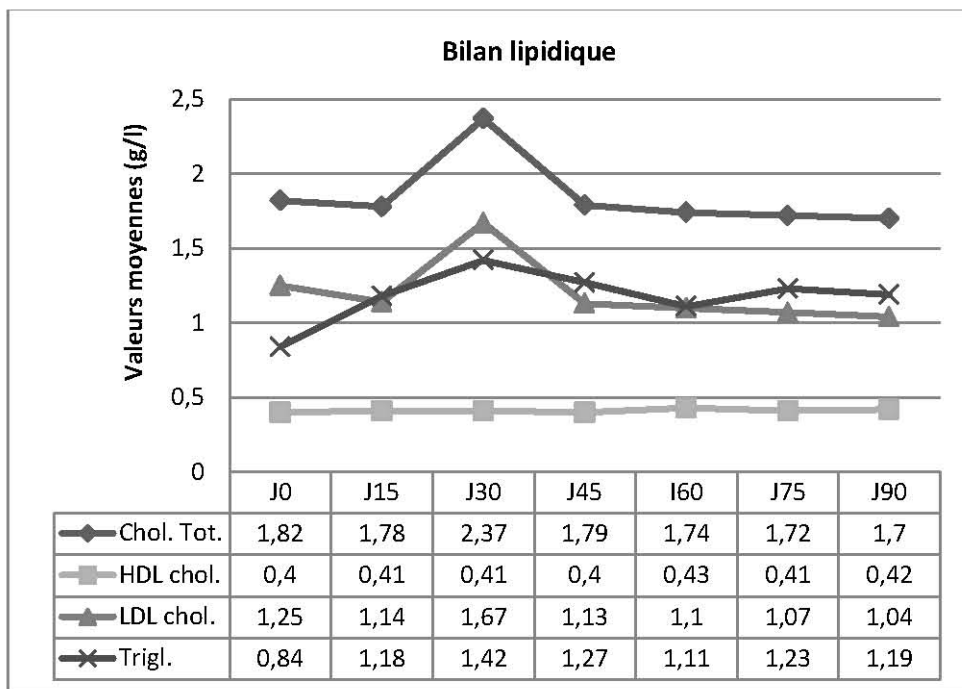
6/ Un autre fait marquant a été de remarquer que de J15 à J30, les valeurs de la plupart des paramètres analysés (cholestérol total, LDL cholestérol et triglycérides) avaient progressivement augmenté, même lorsqu'elles restaient dans les limites normales. A J60,

elles revenaient à la normale. Cette observation nous a menés à prendre en compte les valeurs moyennes, afin de nous faire une idée de l'allure générale quant à l'évolution de ces paramètres.

**Tableau V :** Évolution des paramètres lipidiques et de la pression artérielle.

PATIENTS N°		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MOY.
J0	Chol. Total (g/l)	1,41	1,16	1,17	1,74	1,53	2,39	2,22	2,35	2,21	1,65	1,95	2,00	1,82
	HDL chol. (g/l)	0,42	0,37	0,36	0,44	0,36	0,40	0,38	0,42	0,46	0,35	0,43	0,39	0,40
	C. T. / HDL Chol.	3,36	3,14	3,25	3,95	4,25	<b>5,98</b>	<b>5,84</b>	<b>5,60</b>	4,80	4,71	4,53	<b>5,13</b>	4,55
	LDL chol. (g/l)	0,88	0,58	0,60	1,23	0,80	<b>1,87</b>	<b>1,57</b>	<b>1,77</b>	<b>1,62</b>	1,15	1,44	1,50	1,25
	Triglycérides (g/l)	0,54	1,06	1,19	0,33	1,84	0,58	1,37	0,82	0,67	0,73	0,38	0,53	0,84
	T. A. (mmHg)	12/6	<b>17/9</b>	11/8	12/8	12/7	14/10	19/11	14/8	13/8	16/9	9/7	18/9	-
J15	Chol. total (g/l)	1,43	1,48	2,17	1,80	2,32	2,51	1,43	1,45	1,89	1,04	1,84	2,03	1,78
	HDL chol. (g/l)	0,44	0,40	0,39	0,44	0,37	0,38	0,44	0,38	0,42	0,45	0,43	0,39	0,41
	C. T. / HDL Chol.	3,25	3,70	<b>5,56</b>	4,09	<b>6,27</b>	<b>6,61</b>	3,25	3,82	4,50	2,31	4,28	<b>5,21</b>	4,40
	LDL chol. (g/l)	0,77	0,74	1,45	1,18	<b>1,62</b>	<b>1,79</b>	0,86	0,85	1,34	0,39	1,21	1,43	1,14
	Triglycérides (g/l)	1,09	1,70	1,66	0,90	1,65	1,70	0,67	1,12	0,65	1,00	0,98	1,03	1,18
	T. A. (mmHg)	10/6	12/7	13/8	11/7	13/7	14/10	15/10	13/8	12/7	15/9	12/8	15/11	-
J30	Chol. total (g/l)	2,21	1,36	1,96	2,22	3,44	3,45	2,25	2,15	2,11	0,96	3,17	3,10	2,37
	HDL chol. (g/l)	0,43	0,45	0,41	0,38	0,37	0,42	0,38	0,39	0,44	0,49	0,41	0,39	0,41
	C. T. / HDL Chol.	<b>5,14</b>	3,02	4,78	<b>5,84</b>	<b>9,30</b>	<b>8,21</b>	<b>5,92</b>	<b>5,51</b>	4,80	1,96	<b>7,73</b>	<b>7,95</b>	5,85
	LDL chol. (g/l)	1,35	0,63	1,14	<b>1,63</b>	<b>2,61</b>	<b>2,5</b>	<b>1,69</b>	<b>1,62</b>	1,55	0,35	<b>2,5</b>	<b>2,49</b>	1,67
	Triglycérides (g/l)	2,13	1,40	2,04	1,07	2,28	<b>2,67</b>	0,89	0,70	0,62	0,82	1,30	1,11	1,42
	T. A. (mmHg)	10/6	10/6	12/9	12/8	10/8	13/10	20/11	13/8	12/7	14/8	11/6	14/7	-
J45	Chol. total (g/l)	1,79	1,24	1,86	1,61	2,77	2,44	1,43	1,28	1,40	1,53	2,08	2,04	1,79
	HDL chol. (g/l)	0,43	0,44	0,42	0,44	0,36	0,38	0,44	0,36	0,40	0,38	0,38	0,39	0,40
	C. T. / HDL Chol.	4,16	2,82	4,43	3,66	<b>7,69</b>	<b>6,42</b>	3,25	3,56	3,50	4,03	<b>5,47</b>	<b>5,23</b>	4,52
	LDL chol. (g/l)	1,00	0,55	1,00	1,01	<b>2,03</b>	<b>1,71</b>	0,86	0,70	0,80	0,95	1,50	1,47	1,13
	Triglycérides (g/l)	1,78	1,23	2,18	0,80	1,92	1,76	0,67	1,10	1,00	0,75	1,12	0,91	1,27
	T. A. (mmHg)	10/7	13/7	11/7	12/7	8/6	11/9	18/10	13/8	12/7	14/8	10/8	13/9	-
J60	Chol. total (g/l)	1,69	1,29	1,77	1,82	2,73	2,39	1,51	1,4	1,12	1,04	2,2	1,95	1,74
	HDL chol. (g/l)	0,41	0,43	0,42	0,45	0,38	0,39	0,46	0,44	0,46	0,45	0,39	0,44	0,43
	C. T. / HDL Chol.	4,12	3,00	4,21	4,04	<b>7,18</b>	<b>6,13</b>	3,28	3,18	2,43	2,31	<b>5,64</b>	4,43	4,16
	LDL chol. (g/l)	1,08	0,62	1,12	1,21	<b>1,99</b>	<b>1,79</b>	0,86	0,74	0,51	0,39	<b>1,64</b>	1,30	1,10
	Triglycérides (g/l)	1,78	1,18	1,13	0,79	1,81	1,04	0,94	1,10	0,77	0,86	0,87	1,05	1,11
	T. A. (mmHg)	11/5	13/7	10/7	13/8	14/10	11/8	16/9	14/7	11/6	15/9	11/6	15/9	-
J75	Chol. total (g/l)	1,65	1,39	1,93	1,85	2,66	2,16	1,68	1,29	1,03	0,95	2,09	2,01	1,72
	HDL chol. (g/l)	0,44	0,37	0,42	0,38	0,45	0,43	0,47	0,38	0,36	0,38	0,39	0,39	0,41
	C. T. / HDL Chol.	3,75	3,76	4,6	4,87	<b>5,91</b>	<b>5,02</b>	3,57	3,39	2,86	2,5	<b>5,36</b>	<b>5,15</b>	4,23
	LDL chol. (g/l)	0,81	0,67	1,32	1,22	<b>1,89</b>	1,35	1,01	0,71	0,50	0,43	1,52	1,41	1,07
	Triglycérides (g/l)	2,00	1,73	0,97	0,72	1,61	1,92	1,01	1,02	0,87	0,94	0,91	1,00	1,23
	T. A. (mmHg)	12/7	14/8	12/7	12/7	12/7	12/7	18/10	12/7	12/7	12/7	11/7	11/7	-
J90	Chol. total (g/l)	1,54	1,31	2,06	1,58	2,4	2,25	1,6	1,51	1,09	0,96	2,23	1,81	1,70
	HDL chol. (g/l)	0,4	0,36	0,45	0,49	0,33	0,31	0,49	0,38	0,48	0,49	0,36	0,48	0,42
	C. T. / HDL Chol.	3,85	3,64	4,58	3,22	<b>7,27</b>	<b>7,26</b>	3,27	3,97	2,27	1,96	<b>6,19</b>	3,77	4,27
	LDL chol. (g/l)	0,76	0,68	1,45	0,92	<b>1,76</b>	<b>1,61</b>	0,93	0,85	0,41	0,35	<b>1,62</b>	1,14	1,04
	Triglycérides (g/l)	1,9	1,35	0,78	0,84	1,54	1,64	0,88	1,4	0,99	0,82	1,26	0,93	1,19
	T. A. (mmHg)	12/7	14/8	12/7	12/7	12/7	12/7	19/8	13/7	12/7	12/7	11/7	13/7	-

La figure 15 montre que, comme dans le cas du profil glycémique, il s'agirait une fois encore d'un phénomène de relargage ; comme si l'organisme procédait à une sorte de « vidange artérielle » au cours de laquelle il se débarrasserait de son excès de lipides.



**Figure 15 :** allure générale des paramètres lipidiques.

## **2/ Evaluation du risque coronarien**

Une telle évaluation devait nous permettre de préciser les risques cardiovasculaires et de mesurer l'impact effectif de la présence de taux aussi élevés de lipides dans le sang circulant, notamment au moment du relargage. Pour ce faire, nous nous sommes référés à l'échelle de Framingham graduée de 0 à 50, en retenant comme paramètres de référence l'âge, le sexe, le taux de cholestérol total, la TAS (normale à 120 mm Hg), chez des patients diabétiques, non fumeurs et ne développant pas une hypertrophie ventriculaire gauche.

Cette démarche nous a permis d'apporter des précisions sur les notions ci-après, en fonction des paramètres ci-dessus retenus :

- risque absolu : sommation de tous les facteurs faisant courir un dysfonctionnement coronarien ;

- risque absolu idéal : risque encouru par le sujet normal, en partant du principe que la tolérance zéro n'existe pas ;

- risque relatif : indice donné par le rapport entre le risque absolu et le risque absolu idéal. Nous avons retenu que sa valeur limite ne devait pas excéder 1,5 ;

- excès de risque : différence entre le risque absolu et le risque absolu idéal.

- excès PAS : le pourcentage à retrancher à la pression artérielle systolique, pour atteindre une pression artérielle normale chez le sujet ;

- excès cholestérol : le pourcentage de cholestérol à supprimer.

Les données du tableau VI sont superposables à celles fournies par le dosage des lipides. On y relève plus particulièrement la confirmation du phénomène de relargage à J30, et la persistance d'un risque chez certains malades (5, 6 et 7) tout au long de l'étude. En outre, on a pu relever l'existence de sujets chez qui l'absence de risque n'est qu'apparente ; c'est le cas des patients 11 et 12.

**Tableau VI : Evaluation du risque coronarien pendant l'étude.**

PATIENTS N°		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
J0	Risque absolu	8,4%	11,7%	3,7%	12,5%	9,4%	12,5%	28,3%	25,7%	19,2%	26,3%	6,0%	12,2%
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9%
	Risque relatif	0,98	1,6	0,78	1,2	1,36	2,87	3,31	2,02	1,64	2,0	1,36	6,28
	Excès de risque	-0,1%	4,4%	-1%	2,1%	2,5%	8,1%	19,8%	13,0%	7,5%	13,2%	1,6%	10,2%
	Excès PAS	-	5,2%	-	-	-	2,7%	11,9%	4,1%	1,9%	7,5%	-	6,0%
	Excès cholestérol	-	-	-	-	-	4,2%	6,4%	5,3%	1,9%	1,8%	0,4%	2,3%
J15	Risque absolu	5,8%	8,2%	10,8%	11,3%	16,7%	14,1%	11,6%	16,2%	16,2%	11,7%	9,1%	9,3%
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9%
	Risque relatif	0,68	1,12	2,31	1,1	2,42	3,22	1,36	1,28	1,38	0,88	2,09	4,79
	Excès de risque	-2,8%	0,9%	6,1%	1,0%	9,8%	9,7%	3,1%	3,5%	4,4%	-1,5%	4,8%	7,3%
	Excès PAS	-	-	1,3%	-	1,7%	2,9%	3,6%	1,7%	-	3,6%	-	3,0%
	Excès cholestérol	-	-	3,0%	-	5,8%	5,7%	-	-	0,6%	-	-	2,0%
J30	Risque absolu	10,8%	4,3%	7,8%	19,1%	17,8%	16,1%	30,2%	23,3%	17,3%	10,0%	16,2%	14,0%
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9%
	Risque relatif	0,92	0,59	1,65	1,84	2,58	3,7	3,52	1,84	1,47	0,76	3,72	7,22
	Excès de risque	2,3%	-3,0%	3,1%	8,7%	10,9%	11,8%	21,6%	10,6%	5,6%	-3,2%	11,9%	12,0%
	Excès PAS	-	-	-	-	-	1,7%	13,5%	2,1%	-	3,2%	-	2,9%
	Excès cholestérol	2,1%	-	1%	5,2%	10,8%	8,8%	6,9%	4,8%	1,7%	-	8,2%	7,6%
J45	Risque absolu	4,7%	6,5%	5,9%	11,3%	10,4%	9,3%	15,2%	15,0%	12,2%	19,5%	9,3%	7,3%
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9%
	Risque relatif	0,64	0,88	1,26	1,1	1,5	2,14	1,77	1,18	1,04	1,48	2,13	3,77
	Excès de risque	-3,9%	-0,8%	1,20%	1%	3,5%	5,0%	6,6%	2,3%	0,4%	6,3%	5,0%	5,4%
	Excès PAS	-	0,9%	-	-	-	-	7,1%	1,6%	-	3,6%	-	1,0%
	Excès cholestérol	-	-	0,2%	-	5,8%	4,0%	-	-	-	-	2,5%	1,7%
J60	Risque absolu	9,5%	7,1%	4,6%	14,4%	21,1%	8,8%	13,0%	14,7%	6,5%	11,7%	11,3%	7,5%
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9%
	Risque relatif	1,11	0,97	0,97	1,39	3,05	2,01	1,51	1,16	0,55	0,88	2,59	3,85
	Excès de risque	1,0%	-0,2%	-0,1%	4,0%	14,2%	4,4%	4,4%	2,0%	-5,2%	-1,5%	6,9%	5,5%
	Excès PAS	-	1,0%	-	1,6%	3,7%	-	4,8%	3,0%	-	3,6%	-	2,5%
	Excès cholestérol	-	-	-	-	8,8%	3,4%	-	-	-	-	3,2%	0,2%
J75	Risque absolu	9,7%	10,8%	7,3%	15,8%	14,0%	7,8%	16,8%	12,7%	9,4%	9,6%	10,6%	5,2
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9
	Risque relatif	1,14	1,48	1,56	1,52	2,03	1,79	1,97	1,0	0,8	0,73	2,43	2,7
	Excès de risque	1,2%	3,5%	2,6%	5,4%	7,1%	3,4%	8,3%	0,0%	-2,3%	-3,6%	6,2%	3,3
	Excès PAS	-	2,4%	-	-	-	-	7,7%	-	-	-	-	-
	Excès cholestérol	-	-	0,6%	1,9%	4,4%	1,5%	-	-	-	-	2,6%	1,2%
J90	Risque absolu	10,1%	10,4%	7,3%	9,7%	17,6%	12,5%	16,5%	16,9%	6,9%	6,8%	12,7%	4,5%
	Risque absolu idéal	8,6%	7,3%	4,7%	10,3%	6,9%	4,4%	8,6%	12,7%	11,7%	13,2%	4,4%	1,9%
	Risque relatif	1,18	1,42	1,56	0,93	2,54	2,86	1,92	1,33	0,59	0,52	2,89	2,31
	Excès de risque	1,5%	3,1%	2,6%	-0,7%	10,7%	8,1%	7,9%	4,2%	-4,3%	-6,4%	8,3%	2,5%
	Excès PAS	-	2,4%	-	-	-	-	8,4%	1,8%	-	-	-	0,7%
	Excès cholestérol	-	-	0,5%	-	7,9%	6,2%	-	-	-	-	4,6%	-

### **II.3- Données anthropométriques**

Le suivi des données anthropométriques s'est résumé au calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les malades, à partir de l'équation  $IMC = \text{poids}/\text{taille (m)}^2$ . Nous avons retenu les critères conventionnels suivants :

Etat de maigreur : IMC inférieur à 20.

Poids normal : IMC compris entre 20 et 25.

Surcharge pondérale : IMC compris entre 25 et 30.

Obésité : IMC supérieur à 30.

Obésité sévère : IMC supérieur à 40.

Un IMC supérieur à 27 est un marqueur de risque cardiovasculaire.

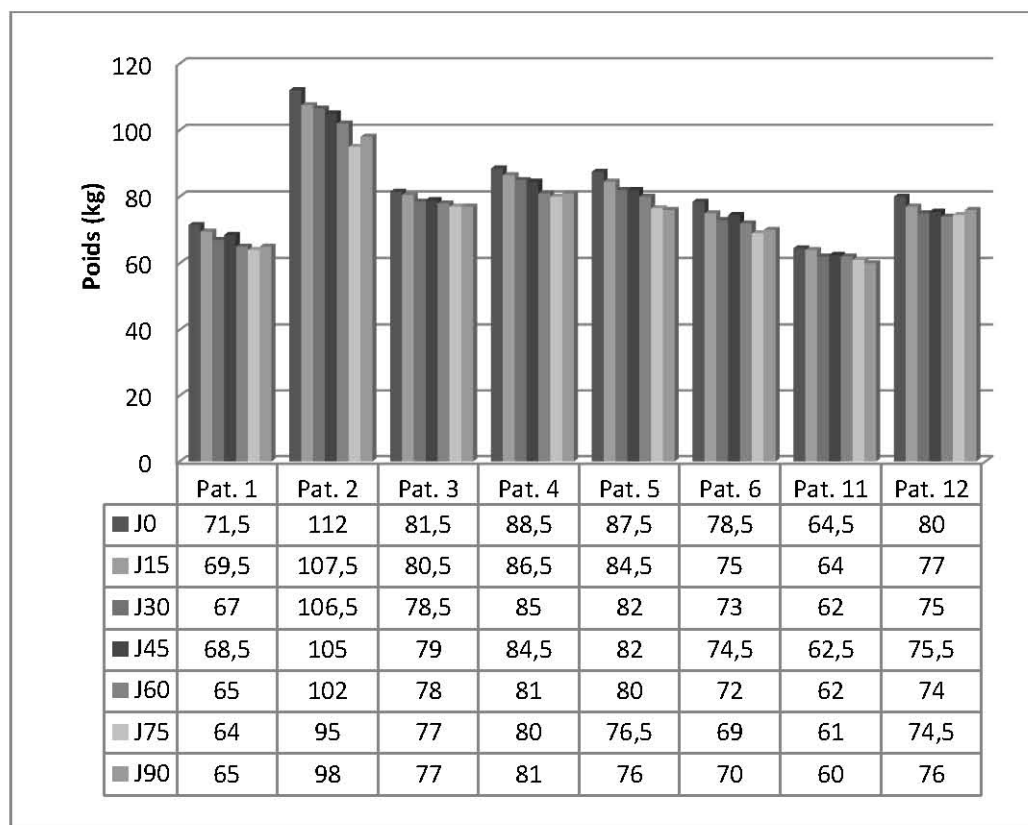
Le tour de taille ne devait pas excéder 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes.

Sur ces bases, les données du tableau VII mettent en évidence plusieurs faits :

1/ en plus du décalage des dates d'enrôlement, certains patients ont affirmé ne pas comprendre « l'utilité de ces mesures »... Cette situation s'est répétée à J0, J15, J30 et J90. L'interprétation des résultats n'a concerné de ce fait que les 08 malades ayant respecté cette disposition (patients 1, 2, 3, 4, 5, 6, 11 et 12).

2/ A J0, un seul IMC normal, concernant le patient n° 11, qui a déclaré avoir suivi un « régime amaigrissant » avant de venir à la macrobiotique. Son IMC restera normal tout au long de l'étude. On notait 03 cas d'obésité, soit 37,5 % de l'ensemble, pour les malades 2, 4 et 7. Tous les autres étaient en surcharge pondérale et 05 d'entre eux (62,5 %) étaient susceptibles de connaître des risques cardiovasculaires (IMC > 27).

4/ A J45, il ne subsistait qu'un seul cas d'obésité (malade n° 2), malgré une perte pondérale conséquente de 07 kg ; les autres cas étaient en surcharge pondérale. La perte moyenne de poids était de 4,325 kg et de 8 kg à J90 ; 03 patients avaient un IMC supérieur à 27.



ECART-MOYEN	2,245	4,612	1,327	2,673	3,184	2,449	1,184	1,429
ECART-TYPE	2,752	5,830	1,704	3,200	4,132	3,224	1,577	2,021
INT. CONF.	2,038	4,319	1,263	2,370	3,061	2,388	1,169	1,497

**Figure 16** : évolution moyenne de la masse corporelle.

5/ A J90, 04 cas (50 %) restaient en surcharge pondérale, avec des IMC supérieurs à 27 ; les autres étaient redevenus normaux ou quasi normaux, au regard des poids normaux indiqués dans le tableau. La perte moyenne de poids était de 8,06 kg avec des écarts types et surtout un intervalle de confiance significatifs, au risque alpha = 5 %. La seule exception fut le malade n° 12, pâtissière de son état, et dont les résultats ont été influencés par ses activités à Noël et en fin d'année. Ces résultats sont illustrés par les histogrammes de la figure 16.

6/ Sur l'ensemble de l'échantillon, deux patients (8 et 9) avaient un état de dénutrition prononcée à leur arrivée. Chez eux, l'I.M.C. est passé de 16 à 23, après adaptation de l'apport en protéines végétales par les légumes secs. A la fin de l'étude, seul le malade n° 8 a conservé un état à la limite de la maigreur.

**Tableau VII : Situation générale de l'équilibre staturo-pondéral des patients**

PATIENTS		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Age (années)		55	52	45	59	51	44	55	64	62	65	51	42
Poids normal (kg)		58/73	65/81	61/75	60/73	61/75	59/73	54/67	61/75	53/65	64/79	53/65	54/67
Taille (cm)		171	180	174	172	174	171	164	174	162	178	162	164
J0	Poids (kg)	71,5	112	81,5	88,5	87,5	78,5	83	54,5	55,5	75,5	64,5	80
	I.M.C.	24	35	27	30	29	27	31	18	21	24	25	30
	Tr. hanche (cm)	95	121	104	103	104	103	103	87	89	95	95	101
	Tour taille (cm)	94,5	122	98	96	106	93,5	96	74	80,5	89	79	88,50
	H/T	1,01	1,00	1,06	1,07	0,98	1,10	1,07	1,18	1,11	1,07	1,20	1,14
J15	Poids (kg)	69,5	108	80,5	86,5	84,5	75	79	56,5	56	72	64	77
	I.M.C.	24	33	27	29	28	26	29	19	21	23	24	29
	Tr. hanche (cm)	93	111	101	103	102	101	101,5	87	88,5	96	96	100
	Tour taille (cm)	89	119	99	99	102	91	97	76	80	92	81	89
	H/T	1,71	1,80	1,74	1,72	1,74	1,71	1,05	1,14	1,11	1,04	1,62	1,64
J30	Poids (kg)	67	107	78,5	85	82	73	79	55	54	71	62	75
	I.M.C.	23	33	26	29	27	25	29	18	21	22	24	28
	Tr. hanche (cm)	93	116	98	102	101	99,5	98	89	87	93	94	97
	Tour taille (cm)	87,5	115	96	97	103	91	93,5	73	80	88	76,5	87
	H/T	1,06	1,01	1,02	1,05	0,98	1,09	1,05	1,22	1,09	1,06	1,23	1,11
J45	Poids (kg)	68,5	105	79	84,5	82	74,5	78	53	53	70	62,5	75,50
	I.M.C.	23	32	26	29	27	25	29	18	20	22,1	24	28
	Tr. hanche (cm)	94,5	112	98	99,5	100	99,5	102	84	86	x	94	96,5
	Tour taille (cm)	87	113	89,5	98	99	88	94	70,5	75,5	x	75	87,50
	H/T	1,09	0,99	1,09	1,02	1,01	1,13	1,09	1,19	1,14	x	1,25	1,10
J60	Poids (kg)	65	102	78	81	80	72	76	53	53	x	62	74
	I.M.C.	22	31	26	27	28	25	28	17,5	20,2	x	24	28
	Tr. hanche (cm)	93	114	100	101	x	98	91	x	x	x	80	99
	Tour taille (cm)	87	106	92,5	93	x	88	91	x	x	x	95	82,5
	H/T	1,07	1,07	1,08	1,09	x	1,11	1,00	x	x	x	0,84	1,20
J75	Poids (kg)	64	95	77	80	76,5	69	75	x	x	x	61	74,50
	I.M.C.	22	31	25	27	25	24	27,9	x	x	x	23	28
	Tr. hanche (cm)	94	109	97	101	95	98,5	x	x	x	x	96	96
	Tour taille (cm)	83	109	92,5	94	95	87	x	x	x	x	78	88
	H/T	1,13	1,00	1,05	1,07	1,00	1,13	x	x	x	x	1,23	1,09
J90	Poids (kg)	65	98	77	81	76	70	x	x	x	x	60	76
	I.M.C.	22,2	30,2	25,4	27,4	25,1	23,9	x	x	x	x	22,9	28,30
	Tr. hanche (cm)	94	110	96	98	97,5	96	x	x	x	x	91	96,50
	Tour taille (cm)	85	107	91,5	92	94	84	x	x	x	x	75,5	85,5
	H/T	1,11	1,02	1,05	1,07	1,04	1,14	x	x	x	x	1,21	1,13

**Légende :**

IMC : indice de masse corporelle.

H/T : rapport tour de hanche sur tour de taille.

X : absence de mesures.

Tr. Hanche : tour de hanche.

## II.4- Fonctionnement rénal et hépatique

Les normes du laboratoire concernant ces deux paramètres étaient les suivantes :

Urée : 0,10 à 0,45 g/l ;

Créatinine : 5 à 12 mg/l ;

Acide urique : 25 à 60 mg/l.

TGO/ASAT : 7 à 32 UI/l ;

GPT/ALAT : 7 à 32 UI/l ;

Au niveau rénal, des difficultés de laboratoire n'ont pas permis la mesure de l'acide urique à J0. Malgré ce défaut, nous avons pu noter les faits suivants (tableau VIII) :

**Tableau VIII** : état du fonctionnement rénal chez les patients.

PATIENTS N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	MOY.	
J0	Urée (g/l)	0,24	0,29	0,1	0,39	0,19	0,17	<b>0,78</b>	0,32	0,38	0,32	0,15	0,17	0,28
	Créat (mg/l)	8	9	6	10	7	8	20	10	12	9	7	7	8,83
	Clairance	106	152	180	100	155	132	<b>49 IR</b>	<b>58 IR</b>	<b>56 IR</b>	88	98	132	84,25
	Ac. uriq. (mg/l)	x	x	x	x	x	x	120	52	72	44	x	x	72,00
J15	Urée (g/l)	0,36	0,38	0,22	0,3	0,23	0,24	<b>0,77</b>	0,3	0,36	0,27	0,14	0,16	0,30
	Créat (mg/l)	13	10	8	16	12	12	21	10	9	10	9	9	10,83
	Clairance	64	132	134	61	88	83	<b>44 IR</b>	60	67	75	75	99	69,92
	Ac. uriq. (mg/l)	x	x	x	x	x	x	183	49	40	35	x	x	76,75
J30	Urée (g/l)	0,44	0,33	0,23	<b>0,53</b>	0,36	0,35	<b>0,62</b>	0,25	0,26	0,29	0,28	0,26	0,33
	Créat (mg/l)	10	10	9	12	10	9	18	10	9	10	7	7	9,50
	Clairance	79	131	116	80	101	108	<b>52 IR</b>	<b>58 IR</b>	65	74	93	124	70,58
	Ac. uriq. (mg/l)	107	114	61	110	92	86	104	32	54	40	85	82	73,75

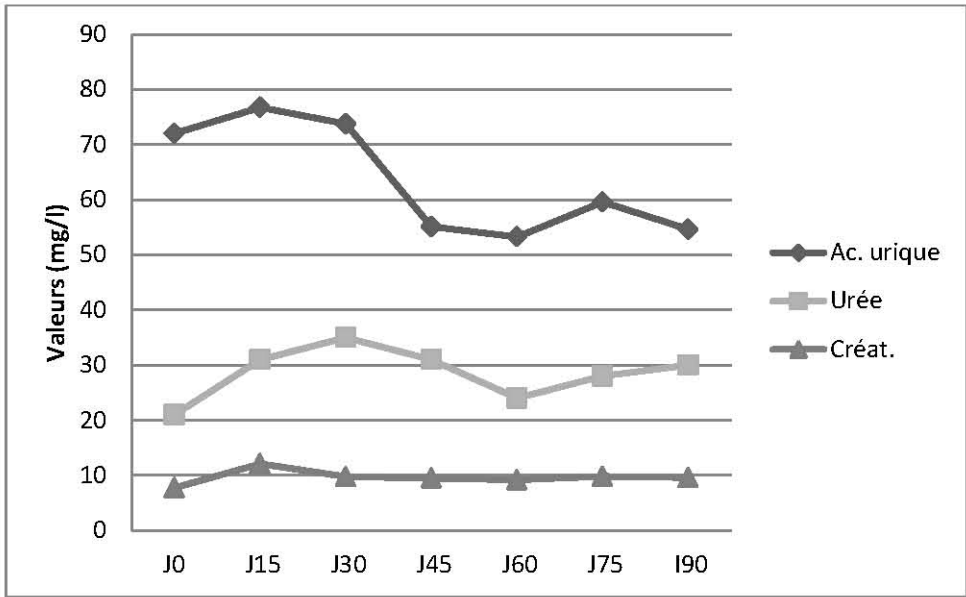
**Tableau VIII** (suite)

J45	Urée (g/l)	0,29	0,27	0,26	0,37	0,29	0,28	0,39	0,29	0,29	0,36	0,16	0,19	0,27
	Créat (mg/l)	9	9	8	11	9	8	14	11	9	10	7	7	8,75
	Clairance	90	143	130	87	113	125	66	<b>51 IR</b>	64	73	95	126	82,17
	Ac. uriq. (mg/l)	59	98	56	69	60	47	82	36	53	43	58	55	55,08
J60	Urée (g/l)	0,24	0,27	0,24	0,25	0,25	0,21	<b>0,59</b>	0,43	0,23	x	0,12	0,14	0,26
	Créat (mg/l)	6	10	8	11	10	8	18	10	8	x	7	7	8,73
	Clairance	128	125	129	83	99	120	<b>50 IR</b>	<b>56 IR</b>	72	x	93 N	122	68,73
	Ac. uriq. (mg/l)	56	83	53	57	51	39	96	45	60	x	46	49	53,27
J75	Urée (g/l)	0,12	0,34	0,24	0,33	0,31	0,22	<b>0,47</b>	x	x	x	0,18	0,18	0,25
	Créat (mg/l)	10	10	8	11	9	8	16	x	x	x	7	7	8,78
	Clairance	76	116	127	82	106	115	<b>55 IR</b>	x	x	x	92	124	79,33
	Ac. uriq. (mg/l)	59	99	64	65	57	41	94	x	x	x	57	49	59,56
J90	Urée (g/l)	0,39	0,33	0,21	0,4	0,34	0,23	x	x	x	x	0,13	0,12	0,25
	Créat (mg/l)	10	10	9	10	9	8	x	x	x	x	7	8	7,88
	Clairance	77	120	113	91	104	117	x	x	x	x	90	110	89,00
	Ac. uriq. (mg/l)	61	91	51	62	65	48	x	x	x	x	59	43	54,63

Tout au long de l'étude, deux malades (n° 7 et 8) ont connu des perturbations concernant le taux d'urée et la clairance à la créatinine, avec des signes d'insuffisance rénale non corrigés à la fin de la cure. Le malade n° 9, qui avait les mêmes signes au début, a vu son état nettement amélioré en fin de cure. D'une manière générale, la plupart de ces malades faisaient l'objet de souffrances rénales iatrogènes, dues à l'absorption sans contrôle préalable d'antidiabétiques oraux tel la metformine, formellement contre-indiquée chez les sujets connaissant un problème rénal, même minime. Les taux de créatinine et d'acide urique étaient parfois alarmants, occasionnant la prescription d'autres médicaments.

Après le phénomène de « décharge » déjà décrit, ces paramètres sont redevenus normaux à partir de J30, chez 50 % des malades. La persistance d'un taux élevé d'acide urique et de créatinine chez les autres malades est certainement liée à la prise continue des antidiabétiques déjà cités. Dans le même temps.

Ici encore, l'exploitation des valeurs moyennes a mis en évidence le phénomène de relargage à J30, déjà décrit dans les cas précédents, comme indiqué sur la figure 17, notamment en ce qui concerne l'urée. Ce phénomène était moindre et se produisait à J15 pour la créatinine.



**Figure 17** : courbes d'évolutions des paramètres rénaux chez les patients.

Au niveau hépatique, les patients 1, 3 et 5 (25 %) avaient des taux de transaminases au-dessus de la normale à J0 ; mais ces teneurs sont devenues normales à l'issue du premier mois d'alimentation macrobiotique. Les chiffres concernant les patients 4 et 12 à J30 ne peuvent être considérés comme des cas de relargage ; alors que ceux relatifs au n° 2 à J60 pourrait s'expliquer par le fait de la non observance du régime macrobiotique, pour des raisons de « fêtes familiales »...

**Tableau IX** : dosage des enzymes hépatiques chez les patients

PATIENTS N°		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
J0	TGO/ASAT (UI/l)	<b>46</b>	26	<b>38</b>	23	<b>42</b>	23	28	x	x	x	15	30
	GPT/ALAT (UI/l)	30	29	<b>40</b>	20	<b>45</b>	24	21	x	x	x	18	32
J15	TGO/ASAT (UI/l)	16	16	23	24	21	21	24	10	10	x	29	19
	GPT/ALAT (UI/l)	12	18	26	19	24	21	17	11	10	x	19	26
J30	TGO/ASAT (UI/l)	19	11	26	27	20	20	22	17	18	17	25	23
	GPT/ALAT (UI/l)	19	14	<b>34</b>	24	24	18	22	17	19	15	27	<b>34</b>
J45	TGO/ASAT (UI/l)	21	15	30	22	23	22	20	18	19	16	23	22
	GPT/ALAT (UI/l)	20	17	31	25	24	21	25	24	22	20	25	22
J60	TGO/ASAT (UI/l)	26	<b>43</b>	28	23	25	20	26	15	15	14	20	<b>33</b>
	GPT/ALAT (UI/l)	29	<b>40</b>	30	28	28	21	28	18	19	14	23	32
J75	TGO/ASAT (UI/l)	23	16	<b>33</b>	24	22	22	<b>22</b>	23	17	14	21	29
	GPT/ALAT (UI/l)	22	16	30	26	22	19	9	11	10	7	18	29
J90	TGO/ASAT (UI/l)	28	19	29	24	27	23	21	13	16	13	26	28
	GPT/ALAT (UI/l)	15	12	14	13	13	12	21	10	26	21	14	15

## II.5- Données hématologiques

Le suivi de l'hémogramme chez les patients a révélé les faits consignés dans le tableau X.

**Tableau X** : évolution des principaux paramètres de l'hémogramme.

	Nombre de cas		
	J <sub>0</sub>	J <sub>45</sub>	J <sub>90</sub>
Leucocytes < 5 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	5 (42 %)	7 (58 %)	4 (33 %)
Hb < 12 g/dl	1 (8 %)	1 (8 %)	1 (8 %)
Ht < 40 %	3 (25 %)	6 (50 %)	7 (58 %)
VGM < 80 μ <sup>3</sup>	3 (25 %)	4 (33 %)	4 (33 %)
TCMH < 27 pg/l	4 (33 %)	4 (33 %)	4 (33 %)
CCMH < 32 %	2 (17 %)	2 (17 %)	3 (25 %)
Plaquettes < 150 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	1 (8 %)	2 (17 %)	0

Hb = hémoglobine

Ht = hématocrite = volume sanguin total / volume globulaire

VGM = Valeur Globulaire Moyenne = Ht / nombre de globules rouges par mm<sup>3</sup>

TCMH = Teneur Corpusculaire Moyenne en hémoglobine = taux d'Hb / nombre de globules rouges

CCMH = Concentration Corpusculaire Moyenne en hémoglobine = taux d'Hb (g/100 ml) / Ht x 100.

L'interprétation de ces résultats a fait ressortir les faits marquants ci-après :

1/ Le taux d'hémoglobine est resté normal chez la majorité des malades ; seul un cas (8 %) avait ce taux au-dessous de la normale.

2/ Cependant, à la lecture des autres paramètres, nous avons constaté l'existence d'une anémie touchant 17 à 58 % de ces malades. Nous avons pensé à une anémie microcytaire hypochrome, étant donné que dans tous ces cas, les valeurs relevées étaient : VGM < 80 fl ; TCMH < 27 pg/l et CCMH < 30 %. Cette anémie a persisté tout au long de l'étude. La persistance de l'anémie tout au long de l'étude peut être sous tendue par les faits que certains malades ont des traits drépanocytaires avérés, ou qu'ils ont connu des épisodes de paludisme ou de fièvre typhoïde, c'est-à-dire des pathologies à forte connotation hémolytique.

3/ L'abaissement du taux de plaquettes chez deux patients. Ce faible taux semble lié au fait de prélèvements effectués sur tubes à l'EDTA, avec une déperdition conséquente en éléments de cette lignée ; des contrôles effectués après prélèvement sur tubes citratés ont donné des taux normaux.

## **II.6- Bilan électrolytique**

Le bilan d'entrée a montré que dix patients (83 %) étaient en hypocalcémie en début de cure ; ce pourcentage est sensiblement resté inchangé à J90.

Les autres éléments minéraux sont restés normaux, après avoir enregistré une hyponatrémie et une hypokaliémie à J0, ainsi qu'un cas d'hypomagnésémie et un autre d'hypermagnésémie à J0 ; toutes ces valeurs sont revenues à la normale après 45 jours de régime Ma-Pi 2.

## **II.7- Contrôle médicamenteux**

Onze (11) patients, soit 92 % des cas, sont arrivés sous traitement médicamenteux ; la plupart du temps, il s'agissait d'antidiabétiques oraux associés à des antihypertenseurs, des normolipémiants, des psychotropes, des antibiotiques... eu égard aux pathologies associées au diabète (obésité, hypertension artérielle, troubles psychosomatiques, infections diverses...), nécessitant des médications chimiques et/ou phytothérapeutiques. Au terme de la cure, quatre patients ont continué de prendre les antidiabétiques de départ. Cinq d'entre eux ont été totalement sevrés de tous les antidiabétiques. Ce sevrage a été rendu difficile par moments, parce que se croyant « guéris », la plupart des patients arrêtaient la prise de ces médicaments, qu'ils trouvaient par ailleurs trop onéreux. De même, nous avons noté avec satisfaction l'arrêt total de médications majeures tels les antihypertenseurs, les anorexiques ou les anxiolytiques. Ces sevrages sont intervenus au bout de 10 jours dans certains cas, et un mois pour les plus tardifs.

## **III- DISCUSSION**

Les commentaires suscités par ce travail pouvaient s'articuler autour de deux axes principaux : la nature du régime et l'importance des résultats obtenus.

Concernant le régime Ma-Pi 2 tel qu'observé dans cette étude, l'on a pu relever l'impossibilité de respecter la tolérance zéro quant à la qualité des aliments consommés.

En effet, il nous a été impossible de contrôler les modes biologiques de production des denrées locales. Il en est de même pour l'eau de la SODECI, dont le traitement chimique est contraire aux exigences macrobiotiques préconisées par Mario Pianesi. Comparativement à des travaux similaires menés en réseau à Cuba [35, 36, 37, 38] et en Italie [31, 32, 33, 34], ces utilisations par défaut ont constitué autant de préoccupations à Abidjan. A Cuba, les initiateurs du projet ont bénéficié d'emblée des faveurs de l'Etat pour la culture de produits « bio », l'acquisition de locaux dans des centres de santé et l'appui technique et scientifique de l'Institut Finlay à la Havane [37]. En Italie, les travaux étaient effectués dans des centres macrobiotiques sous la supervision de Mario Pianesi ; les aliments arrivant dans ces centres étant produits par une société spécialisée dans l'agriculture biologique. A ces difficultés s'est ajouté l'aspect ambulatoire de la cure, qui nous a contraints à admettre la nécessité de recourir à des paniers repas, afin d'assurer la bonne observance du régime. Enfin, on retiendra de ce régime que, excepté l'orge, toutes les autres denrées entrant dans sa confection se trouvent en Côte d'Ivoire et en Afrique subsaharienne, dans des pratiques agricoles naturelles courantes et dans des conditions acceptables au plan macrobiotique [3, 8]. La situation financière des paysans les oblige en effet à produire des denrées « bios » (sans engrais chimiques, sans pesticides ni herbicides...) [21]. La consommation de ces produits dans le régime Ma-Pi 2 induit par ailleurs une économie d'environ 50 %, par rapport aux autres régimes, y compris ceux préconisés par l'O.M.S. Cette économie est plus importante encore, lorsqu'on y ajoute l'épargne financière relative au coût des médicaments et des contrôles de laboratoire [15].

Au plan des résultats, nous avons relevé que, malgré ces préoccupations, les impacts de la Ma-Pi 2 étaient superposables dans les trois zones d'étude. Plus particulièrement, nos résultats étaient en accord avec ceux obtenus chez 16 patients à Cuba, en 2005, sur une période d'un an [35]. Cette observation porte à croire qu'au-delà de la « tolérance biologique zéro », le régime macrobiotique Ma-Pi 2 fonctionne également grâce à la nature et aux proportions des aliments sélectionnés. Une telle sélection devrait être spécifique à chaque zone d'étude, en fonction des habitudes alimentaires ancestrales.

Nous avons relevé avec satisfaction les similitudes des effets de la Ma-Pi 2 sur le profil glycémique des malades : chez la majorité d'entre eux, le retour à la normale de la glycémie et de l'hémoglobine HbA1c s'est établi au bout de la première semaine. Un résultat qui contredit les difficultés rencontrés par d'autres auteurs quant à l'équilibre de ces deux paramètres [11, 12]. Ce retour à la normale semble plus rapide chez les femmes que chez les hommes. Par ailleurs, les études menées à Cuba et en Italie sur des durées plus longues ont permis d'observer la réduction de pathologies intercurrentes telles que les pieds diabétiques infectieux et les rétinopathies [35, 37]. En comparaison d'autres études qui soulignent les difficultés à réduire les pathologies liées aux surcharges lipidiques (obésité, hypertension artérielle et risques cardiovasculaires notamment) [9, 13, 16, 27], nous avons noté l'amélioration spectaculaire des malades à tous ces niveaux, au bout du premier mois de cure macrobiotique. Des résultats identiques ont été observés en ce qui concerne les fonctionnements rénal et hépatique, ainsi que pour les paramètres anthropométriques, l'hémogramme et l'ionogramme sanguin. Cependant, notre étude a souffert d'une insuffisance technique qui nous a empêchés de procéder à l'évaluation de l'équilibre vitaminique chez les patients, comme ce fut le cas à Cuba [37].

Notre étude a toutefois eu l'avantage d'avoir été la première à mettre en évidence l'existence d'un effet de relargage de glucose, de lipides et de toxines uriques dans le sang circulant. Une « vidange physiologique » qui plaiderait en faveur d'un meilleur effet curatif de la Ma-Pi 2 sur le diabète de type 2, en comparaison avec les régimes conventionnels. Cet important aspect devra être vérifié et confirmé par des études comparatives sur des échantillons plus grands. Le régime Ma-Pi 2 semble participer de ce fait à une réparation physiologique des parois artérielles et de tout le système cardiovasculaire. A l'issue de cette décharge, les malades ont déclaré se sentir mieux (car plus légers, dormant mieux, se fatiguant moins et se sentant plus performants...). Ce phénomène confirmerait la théorie de Mario Pianesi selon qui, « après un certain délai de régime Ma-Pi 2, l'organisme serait soumis à une décharge pour le débarrasser des déchets en excès ». Cette observation a été faite à tous les autres niveaux de contrôle (glycémique, lipidique, rénal et hépatique en particulier). Malgré cet avis exprimé par les malades, nous estimons que la période de « décharge » devrait être particulièrement surveillée, afin de parer à d'éventuels retentissements pathologiques.

Au plan du contrôle médicamenteux, un sevrage effectif est intervenu rapidement chez les patients les plus « réguliers », avec l'arrêt de tous les médicaments dès J9 pour certains. Ce sevrage a été partiel chez les autres patients, avec suppression des hypocholestérolémiants et des antihypertenseurs, et réduction notable des prises d'antidiabétiques oraux. Il est intéressant de relever que passée la sixième semaine de régime, les patients non sevrés ont continué de prendre des antidiabétiques oraux jusqu'à J90. Dans la majorité de ces cas, il s'agissait de sujets chez qui le taux d'hémoglobine glycosylée restait élevé.

## **CONCLUSION**

Les résultats obtenus à l'issue de cette étude sont plus que suffisants pour démontrer les effets bénéfiques du régime macrobiotique Ma-Pi 2 chez le diabétique de type 2. Le principal objectif concernant l'évolution du métabolisme glucidique chez de tels malades a été pleinement atteint. Ce constat établi grâce au retour rapide à la normale des valeurs glycémiques et de l'hémoglobine glycosylée est étayé par le suivi de tous les autres paramètres biologiques. Ainsi, les taux de lipides, l'équilibre staturo-pondéral, les fonctions hépatique et rénal, ont été ramenés à la normale au bout de temps variables, allant de dix jours à un mois, à compter du début de la cure. Les résultats de l'hélogramme et de l'ionogramme sanguin sont plus mitigés, notamment en raison d'une anémie et d'une hypocalcémie existant chez les malades avant le régime Ma-Pi 2 et persistant tout au long de l'étude. L'amélioration des paramètres biologiques a eu des répercussions sur l'état général des patients, dont les problèmes de surpoids ou d'obésité ont été rapidement enrayerés ; la perte moyenne de poids se situait à 8 kg à J90, avec des maxima à 14 kg. Pour les malades en état de dénutrition, un ajustement des apports protéiques a permis un rééquilibrage de l'I.M.C. au bout du premier mois de traitement macrobiotique Ma-Pi. La plupart des patients ont pu être sevrés de la prise de tous médicaments chimiques. Ces résultats sont d'autant encourageants que la durée de l'étude a été relativement courte. Ils ont confirmé ceux obtenus dans les mêmes conditions à la Havane et en Italie après des délais beaucoup plus longs. Les bénéfices que les malades en tirent vont au-delà du seul diabète de type 2 ; en effet, outre les pathologies associées (obésité, hypertension artérielle), certains de ces malades ont été améliorés dans d'autres affections graves (aménorrhée, adénome de la prostate, asthme...).

## REFERENCES

- 1 - ALBERTI K.G. (1994) : Quelques problèmes posés par la définition et l'épidémiologie du diabète de type 2 (non -insulinodépendant) dans le monde. *Diabète et Métabol* ; 20 : 315-24.
- 2 - AMOS A.F., McCARTY D.J., ZIMMET P. (1997) : The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine*, 14 (suppl. 5) : p. S1-S85.
- 3 - BRICAS N., SECK P.A. (2004) : L'alimentation des villes du Sud : les raisons de craindre et d'espérer. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Agricultures*, 13 : p. 10-4
- 4 - BEAGLEHOLE R., YACH D. (2003) : Globalisation and the prevention and control of non-communicable disease : the neglected chronic diseases of adults. *Lancet*, 362 : p. 903-8.
- 5 - CHALE S.S.J., ZIMMET P., De FRONZO R.A., KEEN H. (1997) : The Economics of Diabetes Care: Africa. John Wiley & Sons Ltd: London ed. in *International Textbook of Diabetes Mellitus*, Second Edition..
- 6 - CHARLTON K.E., ROSE D. (2001) : Nutrition among older adults in Africa : the situation at the beginning of the millenium. *Jornal of Nutrition*, 131 : p. 2424S-8S.
- 7 - CUISINIER-RAYNAL J.C., DUCORPS M., GRANDPIERRE G. (1985) : Le diabète sucré tropical, un nouvel indicateur nutritionnel ? *Médecine Tropicale* ; 45 : 179-84.
- 8 - DELPEUCH F., SALEM G. (2002) : Nutrition et développement au temps de la mondialisation : de nouveaux enjeux pour la santé publique. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé*, 12 (1) : p. 5-8
- 9 - EATON L. (2003) : Drug companies must do more for poor countries, conference is told. *BMJ*, 327 (7416): p. 642-c-0
- 10 - FONTBONNE A., FAVIER F., PAPOZ L. (2003) : Le diabète de type 2 dans le monde : analyse d'une épidémie. *Journées Annuelles de Diabétologie Hôtel-Dieu* ; 53-64.
- 11 - GEBREKIDAN A., GILL G., WILE D., TEFAYE S. (2004) : An accurate and portable system for glycated haemoglobin measurement in the tropics. *Trop Doct*, 34 : p. 94-5
- 12 - GILLERY P. (2001) : Faut-il délocaliser les dosages d'hémoglobine glyquée ? *Annales de Biologie Clinique*, 59 (1) : p. 8-9.
- 13 - GROUPE D'EXPERTS (2005) : Prevalence of obesity in several countries. *Obes Rev* ; 6 (3) :113-132 et 183-198.
- 14 - HEINE R.J. (1999) : Diabetes in the next century : challenges and opportunities. *Nether. J. Med*, 55 : p. 265-270.
- 15 - KONE Y. (2003) : Etude de l'efficacité, de la tolérance et de l'observance des antidiabétiques oraux : cas du Glibenglamide, de la Metformine et de leur association ; thèse pharmacie, N° 779/03
- 16 - LOKROU A. (1998) : Hyperlipidémie et diabète en Côte d'Ivoire : étude transversale de 132 cas ; *Médecine d'Afrique Noire* ; 45 (10)
- 17 - LOKROU A., ABODO J., ANKOTCHÉ A. (2004) : Le diabète sucré atypique avec tendance à la cétose en Côte d'Ivoire. *Diabetes Metab.* 30 : 1S36.
- 18 - LOKROU A., GNANGBOMON-BOYE J. (1991) : Le diabète non insulinodépendant en Côte d'Ivoire. Etude de 3950 cas. *Revue Française d'Endocrinologie Clinique* ; 32 : 581-8.
- 19 - MAIRE B., LIORET S., GARTNER A., DELPEUCH F. (2002) : Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Santé*, 12 (1) : p. 45-55.
- 20 - MAIRE B., DELPEUCH F. (2004) : La transition nutritionnelle, l'alimentation et les villes dans les pays en développement. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Agricultures*, 13 (1) : p. 23-30
- 21 - MARTIN-PREVEL Y., MAIRE B., DELPEUCH F. (2000) : Nutrition, urbanization and poverty in subsaharan Africa. *Médecine Tropicale*, 60 : p. 179-91.

- 22 - MBANYA J.C., MBANYA D. (2003) : Diabetes cost in sub-Saharan Africa. *J Cardiovasc Risk*, 10 : p. 191-3.
- 23 - MOTALA A.A., OMAR M.A., PIRIE F.J. (2003) : Diabetes in Africa. Epidemiology of type 1 and type 2 diabetes in Africa. *J Cardiovasc Risk*, 10 : p. 77-83.
- 24 - NCAYIYANA D.J. (2002) : Africa can solve its own health problems. *BMJ*, 324 (7339): p. 688-689.
- 25 - OGA A.S.S., TEBI A., AKA J., ADOUENI K.V., MALAN K. A., KOUADIO L.P., LOKROU A. (2006) : Le diabète sucré diagnostiqué en Côte d’Ivoire : des particularités épidémiologiques- *Médecine Tropicale* ; 66 (3).
- 26 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ, AGENCE DE SANTÉ PUBLIQUE DU CANADA (2005) : prévention des maladies chroniques, un investissement vital : présentation générale. [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/en/](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/en/).
- 27 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ (2000) : Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation on obesity ed, Genève.
- 28 - OSEI K. (2003) : Global epidemic of type 2 diabetes: implications for developing countries. *Ethn Dis*, 13 (2 suppl. 2) : p. S102-6.
- 29 - OSEI K., SCHUSTER D.P., AMOAH A.G., OWUSU S.K. (2003) : Diabetes in Africa. Pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes mellitus in sub-Saharan Africa : implications for transitional populations. *J Cardiovasc Risk*, 10 : p. 85-96.
- 30 - PAPOZ L., DELCOURT C., PONTON-SANCHEZ A. (1998) : Clinical classification of diabetes in tropical west Africa. *Diabetes Res Clin Pract*, 39 : 219-27.
- 31 - PIANESI M. (2003) : Un Manuale di Alimentazione, Edizioni L’Chi, Macerata.
- 32 - PIANESI M. (2009) : Le 5 diete Ma-Pi, Edizioni L’Chi, Macerata.
- 33 - PIANESI M. (1995-2007) : 1°-10° Convegni “Macrobiotica e Scienza”, Edizioni La Pica, Macerata.
- 34 - PIANESI M. (2002-2009) : 1°-8° Convegni “Dalle antiche Teorie Cinesi allo Sviluppo Sostenibile Pianesiano”, Edizioni La Pica, Macerata.
- 35 - PORRATA C., HERNÁNDEZ M., CASTRO D., NARANJO M., VILÁ R., DÍAZ ME, DE ARMAS T., CATTANIG. (2005) : Security and nutritional value of macrobiotic diet. The Cuban experience. *Proceedings of Intrafood-2005*; Oct 25–28; Valencia. Vol. II : 1039 – 1041. Spain, Elsevier.
- 36 - PORRATA C., ABUÍN A., MORALES A., VILÁ R., HERNÁNDEZ M., MENÉNDEZ J., DIAZ M.E., MIRABAL M., CAMPA C., PIANESI M. (2007) Efecto terapéutico de la dieta macrobiótica Ma-Pi 2 en 25 adultos com diabetes mellitus tipo 2. *Rev Cubana Invest Biomed.* ; 26(2): 71-87.
- 37 - PORRATA C, HERNÁNDEZ M., ABUÍN A, CAMPA C, PIANESI M. (2008) : Caracterización y evaluación nutricional de las dietas macrobióticas Ma-Pi. *Rev Cubana Investig Biomed.* ; 27(3–4):1-36.
- 38 - PORRATA C., SANCHEZ J., CORREA V., ABUÍN A., HERNÁNDEZ R., M., VILÁ, DÍAZ M.E, MIRABAL M., CABRERA E., CAMPA C., PIANESI M. (2009) : Ma-Pi 2 macrobiotic diet intervention in adults with type 2 diabetes Mellitus. *MEDICC Review*, 11(4) : 29-35
- 39 - PUM J.K., VILJOEN A., JENNER W.D.G. (2003) : Evaluation of HbA1C results in an external quality assessment scheme in South Africa. *Clin Chim Acta*, 331 : p. 147-51.
- 40 - SIBYLLE I., RAHLENBE C.K. (2002) : Surveillance de l’équilibre glycémique chez les diabétiques en Afrique : une revue des dosages d’hémoglobine glyquée. *Cahiers d’études et de recherches francophones / Santé*, 12 (3) : p. 337-41.
- 41 - SIDIBE E.H. (1998) : Le diabète sucré en Afrique sub-saharienne. *Cahiers d’études et de recherches francophones / Santé*, 8 (5) : p. 342-6.

- 42 - SOBNGWI E., MAUVAIS-JARVIS F., VEXIAU P., MBANYA J.C., GAUTIER J.F. (2002) : Diabetes in Africans. Part 2 : ketosis-prone atypical diabetes mellitus. *Diabetes Metab.* 28 (1) : p. 5-12.
- 43 - YAPI L. G. B. (1996) : Efficacité thérapeutique et incidences biologiques des antidiabétiques oraux (exemple des sulfonyles) dans le traitement du diabète non insulino-dépendant chez les sujets de race noire : étude réalisée sur 61 patients à l'INSP d'Abidjan avec le Glibenclamide ; thèse pharmacie ; N° 226/96.
- 44 - YUDKIN J.S. (2003) : Prognosis of diabetes in the developing world. *Lancet*, 362 : p. 1420-1421.