Diabète et syndrome métabolique

Dr Heïdi THOMASBERGER
Médecine Orthomoléculaire-Vienne-Autriche
hthomasberger@pzseidengasse.at
Traduit et présenté par Amin GASMI

Le diabétique est un patient à risque cardio-vasculaire. Chaque année :
6000 diabétiques sont découverts (un toutes les 90 minutes)
8000 diabétiques sont dialysés (un toutes les 60 minutes)
28000 diabétiques sont amputés (un toutes les 20 minutes)
27000 diabétiques subissent un infarctus du myocarde (un toutes les 20 minutes)
En réalité le diabète est une pathologie qui est liée à l'augmentation du taux de glucose sanguin.

Signes précoces du syndrome métabolique vasculaire :

- **Accumulation de la masse adipeuse abdominale**
- **Stéatose hépatique**
- **Dyslipidémie : diminution du taux du HDL cholestérol et augmentation du taux des triglycérides**
- **Hyperuricémie**
- **Hypertonie**
- **Dysfonctionnement de la sécrétion d'insuline et de l'assimilation du glucose**

Signes tardifs du syndrome métabolique vasculaire :

- **Perturbation de l'homéostasie du glucose : augmentation de la valeur de la HGPO (hyperglycémie provoquée par voie orale) après 2 heures.**
- **Diabète Mellitus de type 2**
- **Désordres tardifs : Perturbation endothéliale**

Thromb
Perturbation de la micro et la macro circulation
Neuropathies
Apnée de sommeil

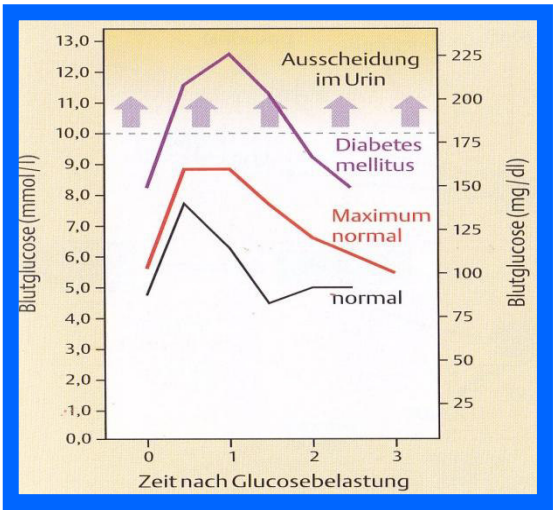


Fig.1 : La tolérance en glucose chez les sujets sains et diabétiques

Hérédité du syndrome étabolique vasculaire :

Les enfants dont les parents sont prédisposés au syndrome métabolique vasculaire présenteront

- Insulinorésistance
- Taux d'insuline élevé
- Indice de masse corporelle élevé
- Grand tour de taille
- Grand rapport taille hanche
- Masse adipeuse corporelle élevée
- Facteur de nécrose tumorale alpha élevé

Diminution du taux du cholestérol HDL

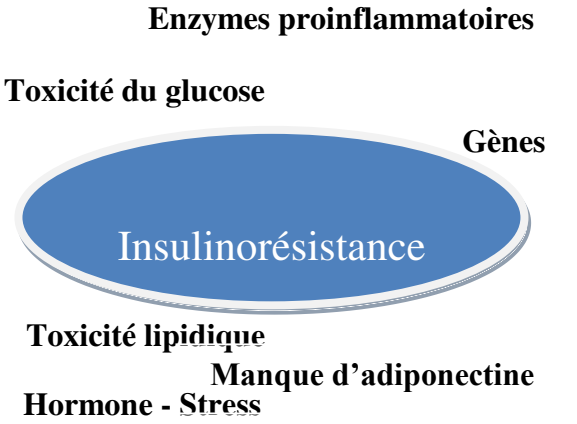


Fig.2 : Facteurs favorisants l'insulinorésistance

Le syndrome métabolique vasculaire : une hyperactivité sympathique

Conséquences : Parmi les résultats du SMV on distingue :

- Augmentation du débit cardiaque
- Vasoconstriction
- Liaison au stress mental et la production excessive de cortisone dans le tissu adipeux
- Diminution de l'utilisation du glucose
- Insulinorésistance
- Hypertonie

L'hypertonie est essentiellement due à :

- hyperactivité sympathique
- Taux d'insuline élevé (rétention du sodium) et augmentation de la résistance à l'insuline
- Manque d'oxyde nitrique
- Augmentation de la fabrication de l'angiotensine 2

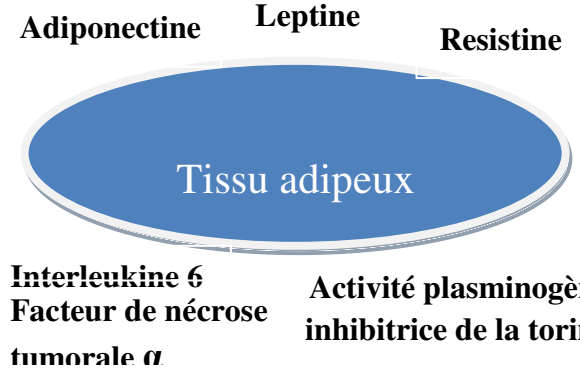


Fig.3 : Le tissu adipeux en tant qu'organe sécrétoire

Facteur de nécrose tumorale alpha (FNT- α)

Le FNT-α provoque une réduction des transporteurs de glucose type 4 (GLUT 4). Ces derniers sont les responsables du transport du glucose dans le tissu adipeux et dans les muscles. Le FNT-α provoque l'insulinorésistance qui à son tour provoque le diabète mellitus

Signes indicateurs d'un diabète : Prise excessive d'aliments - Consommation élevée du gras d'origine animale ou des hydrates de carbone à haut index glycémique - Plusieurs composants d'un syndrome métabolique vasculaire - Surpoids - Manque de movement - Cigarette – Alcool - Testostérone totale basse - HDL cholestérol bas – Hypertriglycéridémie - Concentration élevée de CRP

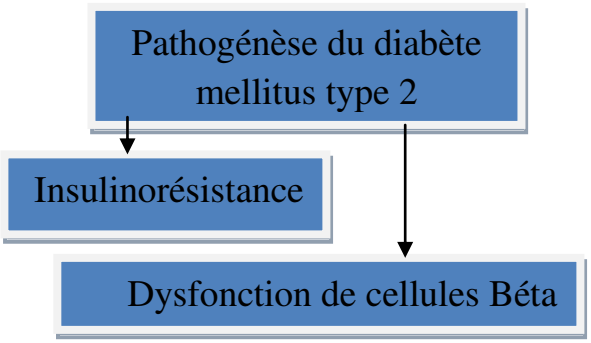


Fig.4:Pathogénèse du diabète mellitus type 2

L'insuline sera répartie en deux phases après un repas :

Phase 1 : Sécrétion rapide et forte d'insuline dont le but est de prévenir l'élévation de la glucosémie

Phase 2 : Sécrétion lente d'insuline selon le taux actuel de la glucosémie

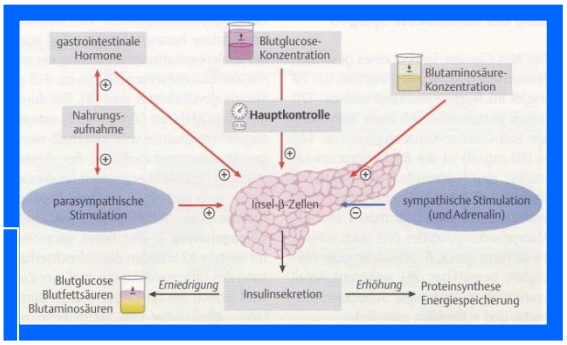


Fig.5 : Régulation métabolique de la glycémie

Mécanisme d'installation du diabète :

Au cours d'un diabète la sensibilité des tissus à l'insuline diminue et la perturbation de la première phase de sécrétion de l'insuline qui est suivie d'une hyperglycémie

Défauts quantitatifs : Il s'agit initialement d'une augmentation compensatrice de la sécrétion d'insuline. Plus tard résulte une perte de la sécrétion d'insuline.

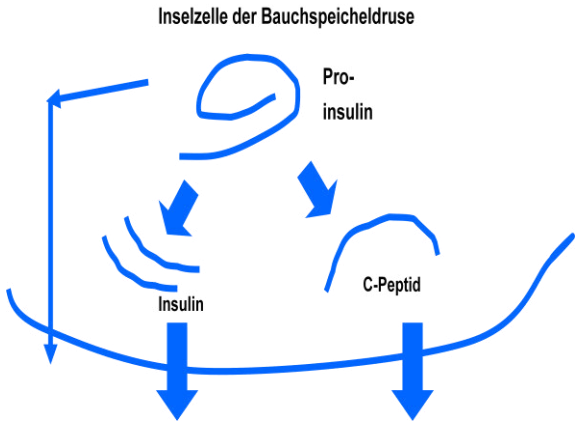


Fig.6 : Processus correct de sécrétion de l'insuline

Les processus normaux se rompent ensemble :

Les cellules béta ont besoin de la carboxypeptidase H au processus de la proinsuline, de la C-Peptide et de l'insuline. Or la capacité catalytique du carboxypeptidase H est limitée. Il s'agit donc d'un processus pathologioque quand la sécrétion du pancréas est augmentée à travers : l'insulinorésistance élevée, l'hyperglycémie et les médicaments

Le sulfonyl urique augmente la performance sécrétoire des cellules béta dans le but de remplacer l'insuline par la proinsuline qui sera produite en grande quantité. Il n'existe aucune règle pour le sulfonyl urique, quand des valeurs élevées de proinsuline à jeun sont constatées.

Il en résulte que les taux élevés de proinsuline sont un signe de dysfonction des cellules béta particulièrement par l'hyperstimulation chronique de la sécrétion d'insuline ce qui est en corrélation avec la survenue d'athérosclérose ou de maladies coronaires.

Le dépôt de toxines est généralement la dernière complication de toutes les affections tardives du diabétique

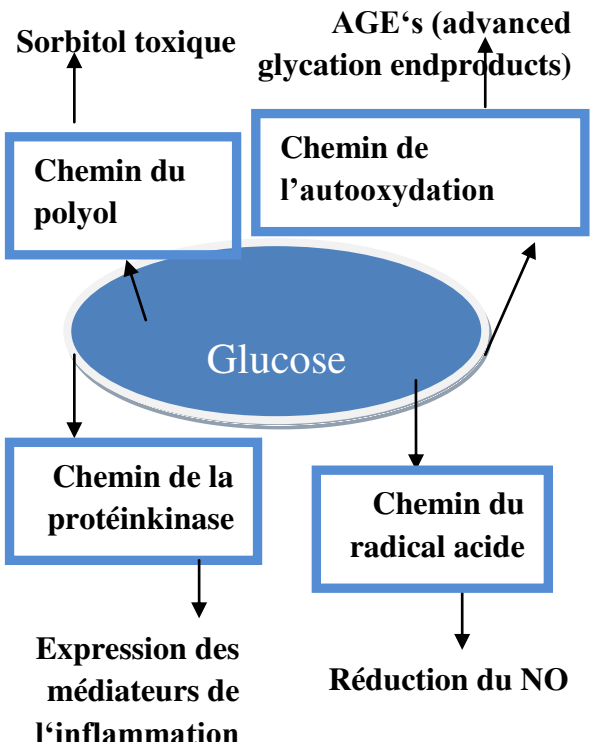


Fig.7 : Le chemin du glucose

Les AGE du blanc d'œuf :

Les AGE attaquent de la matrice extracellulaire, réduisent le NO libre et se lient au RAGE ce qui produit un effet AGE proinflammatoire

L'AGE dans la survenue des affections diabétiques tardives :

- Accumulation des AGEs intra et extracellulaires et particulièrement carboxyméthillysine (CML) dans le tissu nerveux
- Accumulation particulièrement dans la Basal Lamina périneurale, axones, cellules de Schwann, nerfs entourant les vaisseaux.

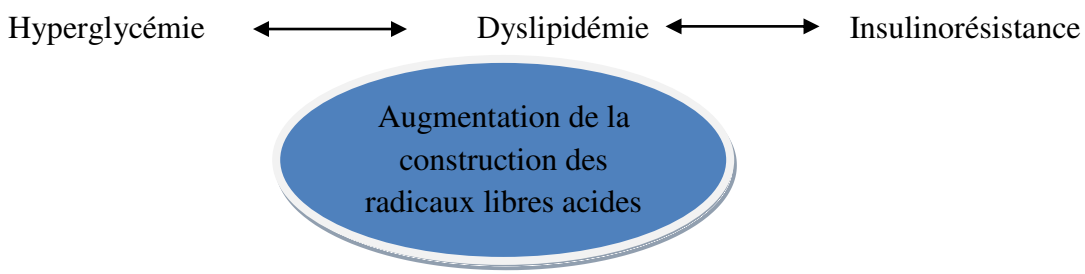


Fig.8 : Perturbations métaboliques dans le diabète mellitus type 2

Diminution de la biodisponibilité du NO et la progression des laisions athérosclérotiques : Manque de NO

↓

Activité proinflammatoire des facteurs de transcription

↓

Molécules d'adénosine + chémokine + cytokine seront exprimées

↓

Migration des cellules musculaires et des monocytes dans l'intima + construction des cellules mousses

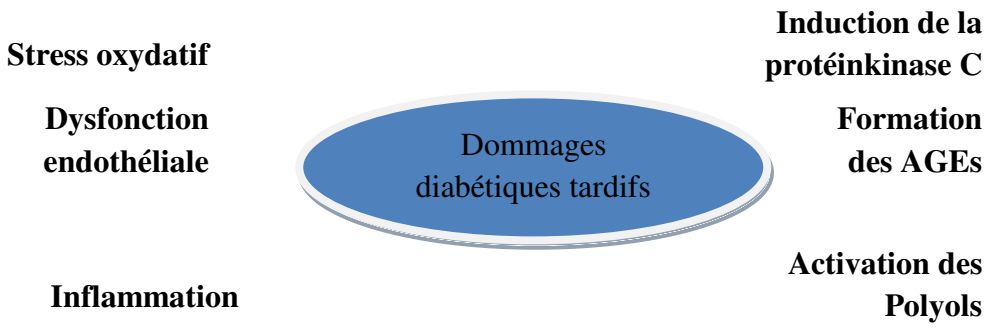


Fig.9 : L'hyperglycémie entant que cause des cascades pathologiques

L'hyperglycémie conduit à une hyperactivité des protéinkinase C-β :
La valeur limite se situe à 180mg / litre de glucose sanguin. Cette valeur suit 48 heures de l'activation de la créatine phosphokinase β (CPK-β).

Résultats :

- Perturbation de la perméabilité vasculaire
- Perturbation de la synthèse des membranes basales
- Perturbation de la prolifération cellulaire
- Perturbation de la transmission du signal hormonal

Constatation de l'insulinorésistance :

Mesure de la proinsuline intacte : Les valeurs de proinsuline intacte à jeun supérieures à 10mmol / litre sont indicatrices d'une insulinorésistance.

Prophylaxie du syndrôme métabolique : Afin d prévenir un SMV il est indispensable en premier lieu de normaliser son poids corporel en entamant une activité physique régulière, une diète appropriée et des cures de désintoxication

L'équilibre acido-basique :

Les aliments livreurs d'acides à éviter :

- Sucres et sucreries
- Produits de farine blanche : Pâtes, gâteaux, pain
- Riz raffiné
- Boisson gazeuses : Cola, Fanta, Sprite
- Café
- Alcool
- Thé sucré
- Viande et abats
- Volailles : oie, canard, dinde
- Gibier : lièvre, chevreuil, cerf
- Blanc d'œuf
- Fromages et fromage blanc

Les aliments livreurs de bases sont nécessaires :

- Pommes de terre
- Légumes et fruits
- Lait cru non écrémé, non traité par la chaleur
- Épices : persil, ciboulette, aneth
- Eau minérale non gazeuse
- Jus de fruit dilué fraichement pressé
- Thé vert, thé aux herbes

Les rôtis et les grillades alimentent la formation des AGEs :

Les cuissons longues et la grillade fait naitre les AGEs. La concentration de ces derniers dans le sang diminue de 40%, quand les repas sont cuits rapidement avec beaucoup de liquide et courtement rôtis.

Exemples de la formation des AGEs :

1g de poitrine de poulet :

- Cuite pendant 15 minutes à 100 degré Celsius = 10KU AGE
- Grillée pendant 15 minutes à 230 degré Celsius = 67KU AGE
- La concentration des AGEs dépend de la préparation des mesures suivantes :

Friter à la poêle à 230 degré fritter à 180 degré
Rôtir au four à 225 degré Cuire à 100 degré

Cola light est elle saine ?

Beaucoup d'aliments et de denrées contiennent de hautes concentrations d'AGEs.
Exemple : nicotine, viande grillée, boissons gazeuses sombres comme le cola et le cola light.

Remèdes pour la récupération des toxines :

Recette de détoxification



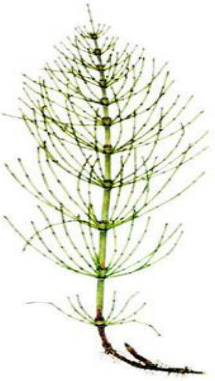
Ortie (Urtica Dioica) 10,0g



Dent du lion (racine et herbe) 20,0g



Feuilles de bouleau 5,0g (Betula pendula)



Rosa Canina 5,0g



Prêle des champs 10,0g
(Equisetum arvense)

Deux cuillères à thé dans 250ml d'eau, laisser infuser pendant 15 minutes

On peut utiliser aussi : l'ail des ours, ail, oignons…etc.

La détoxification de la matrice :
Le tissu de soutien est comme un filtre plein de déchets, les éléments nutritifs n'atteignent plus les cellules du corps et les éléments toxiques ne parviennent plus à la circulation sanguine afin d'être éliminer

Thérapie du syndrôme métabolique vasculaire en médecine biologique :

Les piliers de la thérapie du syndrôme métabolique vasculaire :

- Optimisation du métabolisme correspondant au but thérapeutique
- Prise des mesures homéopathiques et de médecine naturelle

Bases thérapeutique du syndrome métabolique vasculaire :

- Détoxification
- Antioxydants
- Homotoxicologie
- Produits de médecine naturelle

Thérapie du syndrome métabolique vasculaire :

- Substances phytologiques secondaires (flavonoïdes des agrumes, anthocyane de l'aronia)
- Vitamines : A, C, E, béta-carotène
- Vitaminoide coenzyme Q10, acide alpha-linoléique
- Oligoéléments : sélénium, zinc
- Magnésium
- Chrome

Lycopène : puissant antioxydant, abaisse le LDL et la tension artérielle, protection de la lipidperoxydation



Fig.10 : Thé cystus, 5 cuillères à thé dans un récipient de 500ml d'eau à bouillir et mijoter pendant 3 minutes

Coenzyme Q10 :
La plupart des diabétiques souffre d'un manque de coenzyme Q10. On observe une diminution de 50% de ce dernier chez les diabétiques ayant un surpoids. Le coenzyme Q10 protège des radicaux libres et stabilise les membranes.

Manque de zinc dans le SMV :
Le zinc est un catalyseur et régulateur de 200 enzymes. Chez les diabétiques 200 à 300% d'élimination du zinc par la fonction rénale. Le zinc joue aussi le rôle de stabilisateur de la molécule d'insuline, ce qui conduit à une meilleure tolérance au glucose. Il contribue également à la transformation de la proinsuline en insuline et à la protection des radicaux libres en tant que composant du superoxyd-dismutase.

Tab.1 : Capteurs de radicaux libres

SUBSTANCES	DOSAGE/JOUR
Vitamin E	200-600 UI
Vitamin C	500-1500 mg
Acide alpha-linoléique	600 mg
Zinc	25 mg
Sélénium	Jusqu'à 100 µg
Chrom	30-200 µg
Coenzym Q 10	25-200 mg

Possibilités de la médecine naturelle dans le SMV :

Melon amer (Momordica) :
Diminue la glycémie jusqu'à 25% et le Hb A1c à environ 0,5%. Il contient un élément hypoglycémiant : la charantine. La momordica inhibe le transfère du glucose de

l'estomac vers l'intestin grêle et réduit la résistance à l'insuline.



La cannelle : Une étude américano-pakistanaise en 2004 portant sur la prévention du diabète a montré que le plyphénol hydrosoluble possède une action semblable à celle de l'insuline car il abaisse la glycémie de 18 à 29%. La prise quotidienne d'1g a les vertus qu'un verre de thé.



Artichaut : L'α-amylase végétale (résumé, Nr. 205 Dt.Diab. Kongress 2008)
L'enzyme α-amylase divise les hydrates de carbone dans des substrats endogènes. Les extrait d'artichaut diminue les valeurs de la glycémie postprandiale jusqu'à 36,7% (effet semblable à l'acarbose)
Hintonia latifolia :
L'écorce de le la hintonia latifolia a été employé depuis des siècles en Amérique latine. Depuis les années 1920 en Europe des observations cliniques ont été faîtes à propos de son effet hypoglycémiant chez les patients diabétiques



Après 6 mois de la prise d'extrait d'histonia en plus d'une diète appropriée, on observe :

- Moins de 23,9% dans la glycémie à jeun
- Moins de 24,4% dans la glycémie postprandiale
- Moins de 12,4% de la valeur HbA1c (après 18 minutes)

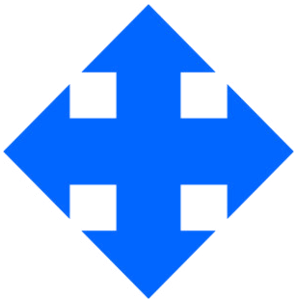
Remèdes pour le SMV (le thé de la glycémie) :

- Fol.Myrtili 15,0g
- Rad. C. Hb. Taraxaci 30,0g
- Cort. S. sem. Phaseoli 50,0g
- Rad. Cichorii 20,0g
- Fol. Menthae pip. 20,0g
- Fol. Melissae 15,0g

Une cuillères à soupe dans deux tasses, 4 tasses à prendre quotidiennement

Antioxydatif
Vitamine C+E + Zinc + Sélénium

Antihomotoxique
Lymphomyosot
(préparation homéopathique pour le drainage lymphatique)



Anti-inflammatoire
Traumeel
(médicament antalgique et Anti-

Vasoactif
Vertigoheel (préparation homéopathique, traitement d'étourdissements)

Fig.11 : Le carré thérapeutique consiste à prévenir les dommages tardifs

Sources du Lymphomyosot :

- Aranea
- Myosotis
- Scrophularia
- Nasturtium

Sources de Vetigoheel :

Ambra grisea



Conium maculatum



Cocculus



Pétrola



Sources de Traumeel :


Camomille


Calendula


Hamamelis


Belladonne


Millefolium


Arnika


Acconitum


Symphitum


Echinacea


Bellis perenis

L'homotoxicologie :

La polyneuropathie dans le syndrôme métabolique est le résultat d'une accumulation d'homotoxines.

Quelles homotoxines sont derrière ?

- Glucose
- Sorbitol
- Radicaux libres acides
- AGE
- Cytokines inflammatoires
- Acides gras libres
- Protéinkinase C

Acide alpha-linoléique :

- L'augmentation du taux de glutathion dans les nerfs périphériques dépend de la dose de l'acide alpha-linoléique.
- La circulation sanguine endoneuronale réduite qui accompagne les déficits nerveux centraux sera augmentée
- Monographie positive
- Preuve d'efficacité dans l'étude de Dekan et Aladin.
- Recommander dans les lignes directrices de l'OMS
- Acide alpha-linoléique et lymphomyosot

Tab.2 : Substances impropres à la consommation

Substance	Caractéristiques chimiques
Sucre non absorbable	Mono et disaccharides
Oligosaccharides indigestes	Oligosaccharides dérivés du glucose avec un autre enchaînement comme dans l'amidon ou dans d'autres pierres de construction entant que glucose.
Polysaccharides non-amidon	Oligosaccharides dérivés du glucose avec un autre enchaînement comme dans l'amidon ou dans d'autres pierres de construction entant que glucose. Comme l'Inuline (exemple : Topinambur) ou le méthylcellulose (demisynthétique)
Amidon résistant	Amidon de structure dense et cristalline dont la dégradation par l'amylase intestinale est impossible.
Lignine	Ramification et interconnexion en unité de polycondensat de phénylpropane
Polyole (>4)	Gluco-alcool dont la chaîne de carbone est en longueur et supérieure à 4 atomes de carbone. Exemple : Sorbit
Protéines indigestes	Polypeptide insoluble et/ ou non hydrolysable par les enzymes intestinaux
Lipides à haut degré de fonte	Lipides dont le degré de fonte est de plus de 40-50°
Lipides de remplacement	Glycerinether, acides gras estérifiés avec d'autres alcools comme la glycérine, gluco-acides gras primaires
Minéraux insolubles	Silicate, Alcali-phosphate terrestre etc.
Cire végétale	Mélange de : acides gras estérifiés à longue chaîne, longue chaînes de carbones hydrolysés, acides gras libres et stérine-esters.
Produits Maillard (réduction de la double liaison d'oxygène en mono-liaison dans les glucides)	Produits de réaction provenant des sucres et d'éléments de groupes amines tel que les acides aminés