

# Tempête sur le diabète

## nouvelles recherches, nouvelles perspectives

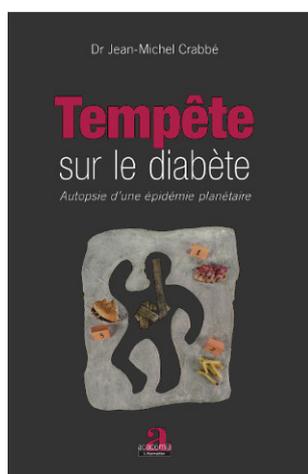
Dr Jean-Michel Crabbé

Octobre 2014 - Janvier 2015

*« Team work may inhibit the primary initiation of something quite new. »* Flemming speech, Nobel Lecture, december 1945.

Ce résumé.pdf du livre « Tempête sur le diabète » est librement téléchargeable sur [www.sitemed.fr/diabete](http://www.sitemed.fr/diabete).  
Free abstract available in english.

## Tempête sur le diabète



Autopsie d'une épidémie planétaire  
Éditions Académia/L'Harmattan  
Dr Jean-Michel Crabbé  
Octobre 2014

*La conception classique du diabète type 1 laisse de nombreuses questions sans réponses et elle est maintenant incapable d'expliquer le développement épidémique planétaire de cette maladie.*

Synthèse de recherches multidisciplinaires des dernières décennies, cet ouvrage présente un nouveau modèle du diabète dans lequel *le stress, le glucagon et la production endogène de glucose jouent un rôle décisif*. Ce modèle solidement argumenté et très cohérent nous éclaire sur les causes profondes du diabète et il s'applique au diabète type 2 et à l'obésité. Ces dernières années, aucun médecin, aucun spécialiste, aucun chercheur n'a contesté sa validité, bien au contraire.

« *Tempête sur le diabète* » s'adresse à toute personne concernée par une épidémie planétaire inexpliquée, hors de contrôle et dramatique :

« *Nous avons un besoin urgent d'une Nouvelle Biologie pour le Diabète : « Recentrer le diabète sur le glucagon : nous estimons que l'excès de glucagon, plus que la carence en insuline, est la condition sine qua non du diabète. »* Pr. Roger Unger, interniste et endocrinologue à Dallas, lauréat 2014 du prix international d'endocrinologie Rolf Luft décerné par le prestigieux institut Karolinska, à Stockholm [20].

Ce travail a reçu les félicitations et le soutien du Pr Roger Guillemin - Salk Institute - Prix Nobel de Médecine :

« *Lire la Table des Matières du livre de J.-M. Crabbé est une stupéfaction pour le non initié, mais un sommaire des multiples causes qui conduisent au dérèglement des systèmes naturellement disponibles à notre naissance, comme on les reconnaît actuellement et qui toutes conduisent à un diabète le plus souvent accompagné d'obésité. Là encore les mécanismes impliqués sont de mieux en mieux expliqués. »*

« *Ces quelques phrases d'introduction n'ont d'autre but que de confirmer, à mon sens, le message de J.-M. Crabbé et d'inciter à en comprendre les raisons et les conséquences dans la société d'aujourd'hui et de par le monde...* » Pr Roger Guillemin - Salk Institute, décembre 2013.

---

## **Résumé : stress, glucagon et glucose endogène aux origines d'une épidémie planétaire**

Depuis plus un demi-siècle, le diabète type 1 est présenté au public et même aux médecins comme une maladie simple et connue dans ses moindres détails. Dès les années 1920, ses symptômes ont été rattachés à une carence en insuline qui limite l'utilisation périphérique du glucose. Actuellement, la destruction des cellules  $\beta$  productrices d'insuline est attribuée à l'apparition d'autoanticorps. Le diabète type 1 serait une maladie autoimmune dont la cause est inconnue, favorisée par des facteurs génétiques et environnementaux. Le traitement consiste à injecter régulièrement au malade l'insuline dont il a besoin en surveillant sa glycémie, son régime et son activité physique. Habituellement, les patients reçoivent une éducation thérapeutique qui les aide à comprendre leur maladie et à ajuster eux-mêmes leur traitement et leur régime. Au premier abord, le diabète type 1 par carence en insuline semble facile à comprendre et à traiter [6].

Le modèle actuel très simplifié du diabète est maintenant remis en cause par un ensemble d'observations épidémiologiques, expérimentales, cliniques et thérapeutiques. Longtemps présenté comme une grande victoire de la médecine moderne, le diabète donne maintenant naissance à une nouvelle épidémie mondiale inexpliquée, incontrôlée et très coûteuse [11, 12, 22]. Cette épidémie est d'autant plus dramatique qu'elle touche des enfants de plus en plus jeunes [24]. Le diabète n'est pourtant pas une maladie contagieuse. Dans ce contexte épidémique incompréhensible, la responsabilité des autoanticorps et de facteurs génétiques ou environnementaux n'est absolument pas démontrée. D'autre part, la surveillance des patients diabétiques montre que leurs glycémies ne respectent pas les règles de la physiologie classique [2, 25]. Le traitement du diabète est donc compliqué, empirique et source de conflits. Il impose une surveillance pluriquotidienne ou même continue de la glycémie, des adaptations régulières des repas et des doses d'insuline, le recours fréquent à de nombreux spécialistes. Même bien suivi, ce traitement ne garantit pas des glycémies stables et l'absence de complications à court et à long terme [24].

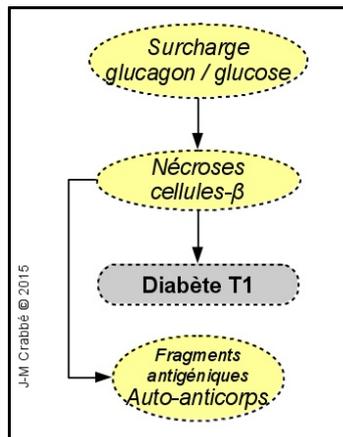


FIGURE 1 – Surcharge en glucose, destruction des cellules  $\beta$ , auto-anticorps et diabète type 1.

Presque toujours négligée, la responsabilité du glucose sur la destruction des cellules  $\beta$  des diabétiques type 1 est confirmée par d'autres observations [13]. L'examen microscopique du pancréas diabétique montre un envahissement anormal des îlots de Langerhans par des cellules  $\alpha$  susceptibles d'entretenir une surproduction de glucagon [23] – figure 2 page suivante.

Ensuite, d'autres travaux récents confirment le rôle essentiel du glucagon au cours du diabète – voir Roger Unger, prix Rolf Luft 2014, le glucagon condition « sine qua non » du diabète [20]. Une surproduction de glucagon

Basé sur les connaissances élémentaires des années 1920 avec les dogmes et les simplifications de cette époque, le modèle classique du diabète type 1 n'a guère évolué et il ignore certaines découvertes récentes. Nous avons donc besoin d'une nouvelle synthèse de toutes les connaissances acquises au cours des dernières décennies en physiologie, en histopathologie, en neurophysiologie et en épidémiologie.

Tout d'abord, les diabètes expérimentaux montrent que les surcharges en glucose peuvent détruire les cellules  $\beta$  productrices d'insuline [23] – figure de la présente page.

et de glucose suffit à expliquer l'hyperglycémie, la destruction des cellules  $\beta$  productrices d'insuline, la réaction auto-immune et d'autres symptômes du diabète.

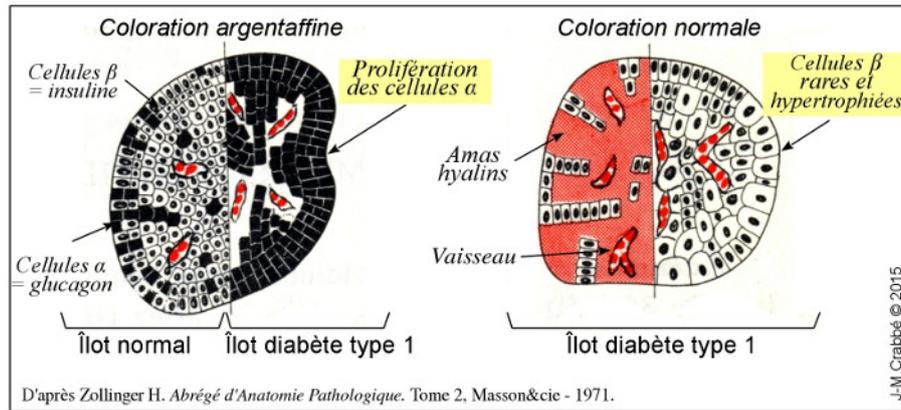


FIGURE 2 – Envahissement des îlots de Langerhans par les cellules  $\alpha$  sécrétrices de glucagon – Visible sur la coloration argentaffine.

D'autre part, les mécanismes centraux capables d'augmenter la production de glucose sont également connus depuis la découverte des neurohormones cérébrales – voir Roger Guillemin et le prix Nobel 1977 [3]. En cas de stress intense, le système nerveux végétatif [16], le système hormonal et les neuromédiateurs augmentent la sécrétion de glucagon et la production de glucose. Ces mêmes systèmes neurohormonaux diminuent l'utilisation périphérique du glucose – insulino-résistance – ils stimulent la prise alimentaire, modifient le transit digestif et l'assimilation des nutriments. Ces interactions complexes sont diabétogènes et elles s'opposent au principe d'équilibre homéostatique de la glycémie. En cas de stress important, le but prioritaire de ces systèmes est de fournir suffisamment de glucose au système nerveux central en augmentant la production de glucose et en diminuant son utilisation périphérique.

Enfin, les études épidémiologiques ont identifié et hiérarchisé les facteurs environnementaux responsables de la pandémie de diabète et d'obésité. Contre toute attente, aucun agent infectieux ou toxique, aucun gène, aucun facteur nutritionnel n'a été reconnu comme responsable de la pandémie actuelle de diabète [5, 10].

En revanche, les changements de mode de vie intervenus à l'échelle de la planète sont clairement associés à cette pandémie : « Le diabète, effet pervers de la modernité » [11]. Chez l'adulte, la destruction des communautés traditionnelles, la rupture du lien ancestral entre l'homme et la Nature, l'exode rural représentent des stress considérables et même un danger pour la survie de l'espèce en relation directe avec cette pandémie.

Chez le petit enfant, l'abandon précoce de l'allaitement maternel et la rupture de la relation mère-enfant représentent un stress vital comparable à la rupture entre l'homme et une terre nourricière [4, 14]. Indépendamment de la ration calorique, ce stress crée chez l'enfant des conditions neuro-endocriniennes, immunitaires et affectives favorables à l'apparition, tôt ou tard, d'un diabète ou d'autres maladies métaboliques, infectieuses, tumorales ou psychiques [9, 19]. Ensuite d'autres facteurs alimentaires, toxiques ou infectieux, les stress de la vie citadine, la privation de sommeil et la désorganisation des rythmes physiologiques vont favoriser la décompensation d'un diabète ou déséquilibrer un diabète traité [7, 20].

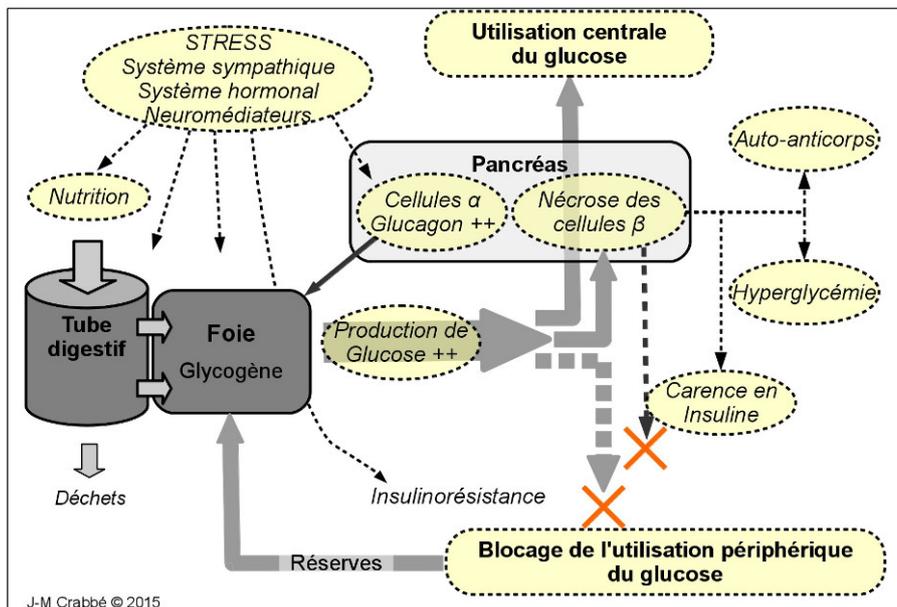


FIGURE 3 – Stress et diabète – la réaction d'alarme entraîne une hyperproduction de glucose qui détruit les cellules  $\beta$  productrices d'insuline.

En tenant compte des données précédentes, on peut reconstruire un nouveau modèle très cohérent du diabète type 1 dans lequel le stress et la production de glucose jouent les rôles essentiels – figure 3 de la présente page. Certains stress intenses déclenchent une réaction d'alarme avec une surproduction prolongée de glucagon et de glucose. Pendant une période d'équilibre silencieuse plus ou moins longue, l'excès de glucose épuise et détruit progressivement les cellules  $\beta$ . Ces nécroses cellulaires induisent l'apparition d'auto-anticorps [15].

Le diabète clinique apparaît quand environ 90% des cellules  $\beta$  sont détruites et la décompensation est parfois brutale. Par la suite, le stress reste responsable d'instabilités de la glycémie, de difficultés thérapeutiques et de

certaines complications organiques tardives du diabète type 1 [2, 25]. Cette évolution en trois phases, stress – adaptation – décompensation, est tout à fait conforme au modèle de Hans Selye avec son *Syndrome Général d'Adaptation au stress* [18].

On peut alors imaginer de nouvelles stratégies préventives (adapter le mode de vie), ou thérapeutiques (inhibiteurs du glucagon). La prise en compte du stress permet enfin d'expliquer pourquoi le diabète est devenu épidémique à la fin du XX<sup>e</sup> siècle.

*Certaines relations fondamentales admises au sujet du diabète doivent être inversées : c'est l'excès de glucose qui détruit les cellules  $\beta$  et non l'inverse ; ce sont les nécroses cellulaires qui induisent l'apparition d'auto-anticorps et non l'inverse [15].*

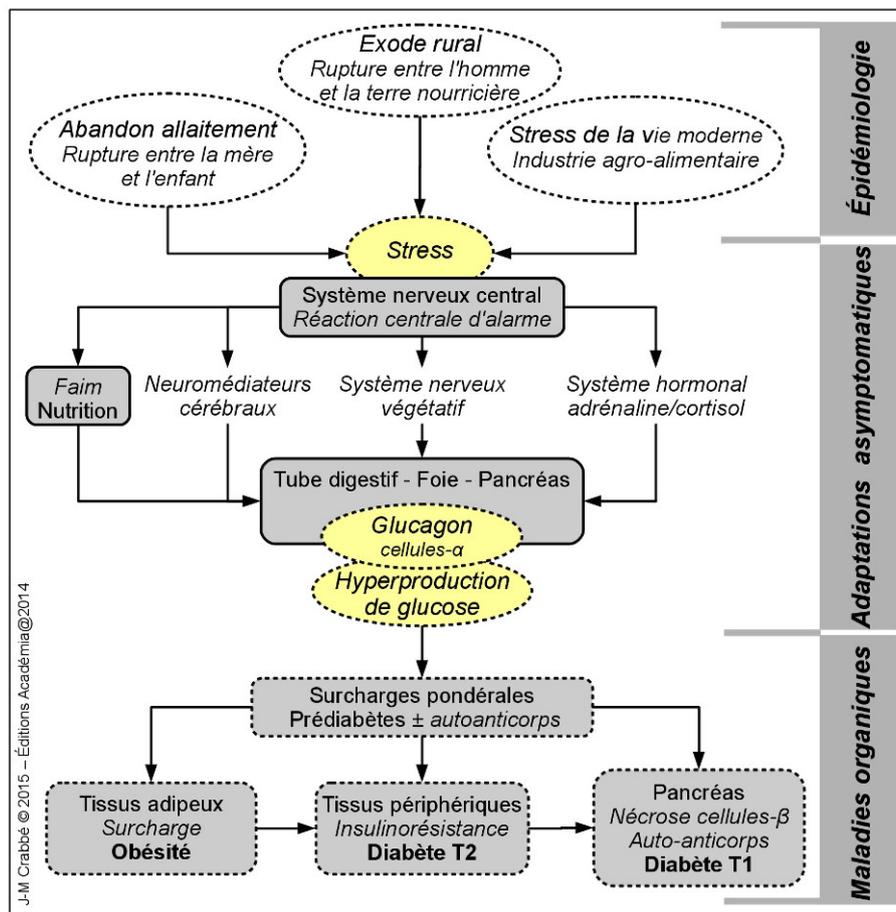


FIGURE 4 – Stress, réaction d'alarme, glucagon et hyperproduction de glucose – Les adaptations au stress forme la base commune de trois pathologies souvent décrites comme des entités tout à fait distinctes.

*Le cas du diabète type 1 n'est pas unique en son genre et le même schéma physiopathologique s'applique d'abord au diabète type 2 et à l'obésité, maladies du stress et du monde moderne.* Le diabète type 2 et l'obésité touchent sur le même mode épidémique toutes les populations qui perdent leurs traditions et leurs relations avec la Nature en adoptant le mode de vie industrialisé et urbanisé occidental avec une diminution de l'allaitement et de la relation mère-enfant.

Dans le cas du diabète type 2, l'insulinorésistance associée à l'hyperproduction de glucose prédomine et diminue l'utilisation périphérique du glucose au profit du système nerveux central. À long terme, l'insulinorésistance entraîne une hyperglycémie avec des complications organiques invalidantes et une évolution vers un diabète type 1 par surcharge des cellules  $\beta$ .

Dans le cas de l'obésité, le stockage parfois démesuré du glucose en excès est limité plus tard par une insulinorésistance qui favorise une évolution vers un diabète type 2. Ainsi l'obésité précède souvent un diabète type 2, qui lui-même précède souvent un diabète par carence en insuline.

*Les diabètes type 1, type 2 et l'obésité ont une cause commune profonde, négligée par la physiologie classique, une réaction neuro-hormonale complexe avec une surproduction de glucagon et de glucose – figure 4 page précédente.* Cette réaction est induite par les stress associés au bouleversement du mode de vie de populations entières, et la Chine nous en donne aujourd'hui un exemple dramatique, avec environ 500 millions d'adultes pré-diabétiques [22]. Ensuite, la symptomatologie varie en fonction des particularités génétiques du patient, de son environnement et des multiples stress auxquels il est soumis [1, 7, 9, 16, 17].

*Pour conclure :* Dans le monde moderne, diverses maladies non contagieuses se propagent comme le diabète sur un mode épidémique parce qu'elles dépendent étroitement du même mode de vie et des mêmes stress que le diabète ou l'obésité. La relation entre l'homme et la Nature ne peut pas être remplacée par l'industrie agro-alimentaire. La relation étroite mère-enfant et l'allaitement au sein ne peuvent pas être remplacés par du lait en poudre. Maladies métaboliques et immunitaires, cancers, l'absence d'allaitement maternel a peut-être des conséquences beaucoup plus graves que tout ce qu'on avait imaginé [19]. L'épidémiologie montre ainsi que l'insulinorésistance est associée à une plus grande fréquence des cancers. Dans ce cas, la réaction d'alarme déclenchée par un stress intense et prolongé a un effet sur le métabolisme du glucose, sur l'immunité et sur la cancérogénèse. L'exemple du diabète montre les nouvelles pistes que la recherche et la médecine devraient explorer : il s'agit de prendre en compte les effets du stress, du mode de vie, du système psychique et des fonctions neuro-hormonales centrales sur l'ensemble des fonctions physiologiques périphériques.

## Extraits de la bibliographie et citations

La médecine académique ignore ses propres découvertes d'une façon tout à fait déconcertante ! Cette médecine se serait en quelque sorte assise sur les travaux de nombreux chercheurs pour préserver une ancienne conception du diabète.

Les résultats de recherches et les observations présentés ici sont significatifs et simples à comprendre. Ils montrent à quel point le modèle classique du diabète, hérité des années 1920, est inadapté et contestable.

Chaque item de cette bibliographie abrégée de « Tempête sur le diabète » est complété par une citation avec un bref commentaire. De cette façon le lecteur connaît au moins l'une des idées essentielles développées par son auteur, un chercheur le plus souvent.

La synthèse de ces recherches nous conduit à un nouveau modèle du diabète type 1 qui répond enfin aux nombreuses questions laissées sans réponses depuis plus de vingt ans.

---

1. Bertrand X. ministre de la santé en 2007 :

*« Et nous avons besoin de recherche fondamentale sur les liens entre la dérégulation du sommeil et certaines maladies telles que le diabète. »*

Sommeil et diabète : le manque de sommeil est un stress potentiellement diabéto-gène.

2. Froguel P. *La découverte des gènes du diabète*. Vidéo-conférence 2002 sur canal-u.tv :

*« Chez le diabétique, malheureusement, le foie relargue du glucose même quand la glycémie est élevée. »*

Violation de l'homéostasie : régime et carence en insuline ne sont pas les seuls facteurs d'hyperglycémie.

3. Guillemin R. *Peptides in the Brain. The New Endocrinology of the Neuron*. Nobel Prize in Physiology or Medicine 1977, Nobel Lectures.

4. Harder T. and all. *Duration of breastfeeding and risk of overweight : a meta-analysis*. Am. J. Epidemiol. 2006 ; 163(9) : 870-2.

5. Heini A. and al. *Divergent trends in obesity and fat intake patterns : The american paradox*. American Journal of Medicine, 1997 :

*« La diminution des apports en graisses et en calories avec l'utilisation fréquente de produits basse-calories s'accompagne d'une augmentation paradoxale de la prévalence de l'obésité. »*

The « american paradox » : aux USA, la prévention des diabètes et de l'obésité par l'hygiène nutritionnelle a échoué.

6. Inserm.fr. *Diabète de type 1, Diabète de type 2 et Obésité*. Dossiers d'information 2013.

7. Knutson K. and al. *The Metabolic Consequences of Sleep Deprivation*. Sleep Med Rev, juin 2007 :

*« L'augmentation mondiale du diabète et de l'obésité est alarmante et les causes de cette pandémie ne sont pas connues. Les études expérimentales et épidémiologiques indiquent que le manque de sommeil peut jouer un rôle dans cette augmentation de la prévalence du diabète et de l'obésité. »*

Sommeil et diabète : le manque de sommeil est un stress psychophysologique potentiellement diabéto-gène.

8. Macleod J. *Nobel lecture*. prix Nobel de médecine 1923 :

*« Chez les poissons témoins exposés à l'air pendant une durée égale à celle de l'ablation chirurgicale des îlots – environ 15 minutes – nous avons découvert que la glycémie augmente parfois autant que chez les poissons qui ont subi l'ablation des îlots. Cependant, cette hyperglycémie par asphyxie disparaît en environ quatre jours, et de plus elle est moins prononcée que l'hyperglycémie des poissons après ablation des îlots. »*

Hypoxie et hyperglycémie : Connue depuis les années 1920, ce lien expérimental entre asphyxie et hyperglycémie s'oppose au principe d'homéostasie. Ce lien explique aussi la relation entre apnées du sommeil, diabète et obésité.

9. Éditions de l'OMS. *La santé mentale : nouvelle conception, nouveaux espoirs*. Rapport sur la santé dans le monde, 2001 :

*« L'anxiété et la dépression déclenchent une cascade d'altérations des fonctions neuro-hormonales et immunitaires, et prédisposent à toute une série de maladies physiques. »*

Stress psychique et diabète : cette relation psycho-somatique est comprise depuis les travaux du prix Nobel 1977.

10. Éditions de l'OMS. *Obésité et surpoids*. 2013 :

« *Nombre de pays à faible ou moyen revenu sont aujourd'hui confrontés à une double charge de morbidité. [...] Il n'est pas rare de constater à la fois dénutrition et obésité dans un même pays, dans une même communauté voire dans un même ménage.* »

Le « paradoxe de la sous-alimentation » : contre toute logique, le stress de la sous-alimentation peut s'accompagner de diabète et d'obésité.

11. Papoz L. Inserm. « *Le diabète de type 2 dans les Dom-Tom : un effet pervers de la modernité* ». Institut de Veille Sanitaire, 20-21/2002.

Exode rural, vie citadine, industrie agro-alimentaire et abandon de l'allaitement maternel : les résultats des études épidémiologiques sont clairs.

12. Papoz L. *Type 2 diabetes in the French overseas Departments and Territories, the "syndrome of Nauru"*. Diabetes Metab. 2002 :

Épidémie de diabète sur l'île Nauru : « *En quelques décennies, la prévalence du diabète de type 2 a atteint 40% chez les adultes alors que la maladie était inconnue auparavant.* »

Le diabète est épidémique mais pas héréditaire. C'est le mode de vie qui est contagieux.

13. Perlemuter L. *Diabète et maladies métaboliques*. Elsevier-Masson, 2003 :

Les cellules  $\alpha$  : « *Pour certains auteurs, il existerait au cours du diabète sucré un dysfonctionnement primitif des cellules  $\alpha$  sécrétrices de glucagon.* »

Cette question des cellules  $\alpha$  et du glucagon a toujours été mise à l'écart par le modèle classique du diabète. Cela n'est plus possible avec les travaux de Roger Unger et son prix international d'endocrinologie de 2014.

14. Pettitt D.J. et coll. *Breastfeeding and incidence of non-insulindependent diabetes mellitus in Pima Indians*. The Lancet 1997 :

« *[...] il n'y a aucun doute que l'allaitement maternel protège les enfants contre un grand nombre de maladies dont le diabète. [...] Les professionnels de la santé doivent promouvoir et encourager l'allaitement maternel, toujours et partout où cela est possible.* »

Allaitement et diabète : cette relation – occultée – dérange les femmes modernes libérées de l'allaitement par les multinationales du lait en poudre.

15. Ponvert C. et coll. *Immunologie fondamentale et immunopathologie*. Édition Marketing, 1998.

16. Razavi R. *Sensory Neurons Control  $\beta$ -Cell Stress and Islet Inflammation in Autoimmune Diabetes*. Cell 2006 :

« Des chercheurs (université de Calgary) ont découvert que le diabète dépend d'anomalies des récepteurs des terminaisons nerveuses présentes dans les îlots pancréatiques qui produisent l'insuline... »

Diabète et système nerveux sympathique : anatomie et histologie prouvent que le stress et le système nerveux ont des effets directs sur les sécrétions hormonales des îlots pancréatiques et sur le diabète.

17. Reinberg A. *Chronobiologie et chronothérapie*. Flammarion 2003 :

Chronobiologie : « L'approche chronobiologique de la physiopathologie et du traitement du diabète, préconisée par les pionniers de cette discipline [...], ne semble pas prioritaire pour les diabétologues de 2003. »

Rien n'a changé en 2014. À elle seule, cette approche chronobiologique remet en question le modèle classique du diabète.

Chronothérapie : « La méthode courante d'utilisation des pompes à insuline ne prend pas en compte les rythmes biologiques et ne contrôle qu'imparfaitement le diabète... Ce faisant, le remarquable progrès technique que représentent les pompes programmables n'est que partiellement mis à profit. »

Dans la pratique médicale courante, la gestion des pompes à insuline est empirique et approximative. Les écarts glycémiques sont imputés aux patients, au non-respect du régime, etc.

18. Selye H. *The Stress of Life, Le Stress de la Vie*. Gallimard, 1962, 1975.

19. Sguassero Y. *Optimal duration of exclusive breastfeeding : RHL commentary (last revised : 28 March 2008)*. The WHO Reproductive Health Library ; Geneva ; World Health Organization.

L'allaitement maternel est parfois même une question de vie ou de mort, pour la femme elle-même et pour son enfant :

« [...] Tout d'abord, il est prouvé depuis longtemps que les enfants nourris au sein n'ont pas le même développement que ceux qui ont une alimentation artificielle. Deuxièmement, la recherche récente montre que l'allaitement a des avantages à long terme, avec

*une protection possible contre l'obésité et le cancer du sein.[...] En accord avec cette revue de la littérature, l'allaitement exclusif pendant six mois suivi d'un allaitement accompagné d'une alimentation adaptée sont recommandés comme règle générale aussi bien dans les pays développés que dans les pays en voie de développement. »*

*« [...] là où les données manquent, nous avons besoin d'études randomisées fiables, sauf pour la mortalité infantile, parce qu'il serait très difficile, du point de vue éthique, de faire ce genre de recherche avec comme résultat la mortalité infantile. » (NB : ces études montreraient l'extrême importance la mère et son rôle irremplaçable auprès de l'enfant.)*

*« [...] L'allaitement au sein contribue à la bonne santé de la mère dans les suites immédiates de l'accouchement en améliorant la contraction de l'utérus et en diminuant les pertes sanguines. À court terme, l'allaitement retarde le retour de la fécondité des femmes, et à long terme il diminue le risque de cancer du sein et de l'ovaire. »*

20. Unger Roger H., lauréat 2014 du prix Rolf Luft. *Glucagonocentric restructuring of diabetes : a pathophysiologic and therapeutic makeover*. J. Clin. Invest., janvier 2012 :

Le rôle essentiel du glucagon : *« L'excès de glucagon, plus que la carence en insuline, est la condition sine qua non du diabète. Nous nous basons sur les preuves suivantes :*

*a) le glucagon augmente la production hépatique de glucose et de corps cétoniques, catabolites spécifiques présents dans la carence en insuline ;*

*b) l'hyperglucagonémie est présente dans toutes les formes de diabète mal contrôlé ;*

*c) la leptine et la somatostatine, inhibiteurs du glucagon, suppriment toutes les manifestations cataboliques du diabète en cas d'insuffisance complète en insuline ;*

*d) chez la souris privée de récepteurs au glucagon, la destruction totale des cellules  $\beta$  productrices d'insuline ne provoque pas de diabète ;*

*e) la perfusion d'un pancréas normal avec un sérum anti-insuline entraîne une hyperglucagonémie franche.*

*De cela et d'autres preuves, nous concluons que la réponse des cellules  $\beta$  au glucose contrôle les cellules  $\alpha$  voisines. En l'absence d'insuline dans les îlots, les cellules  $\alpha$  sécrètent de grandes quantités de glucagon directement responsables des symptômes du diabète. Cela montre que l'inactivation ou la suppression du glucagon*

*peut avoir des avantages thérapeutiques sur une monothérapie par l'insuline. »*

21. Wilhelm J.-M. *Intérêt d'une approche chronobiologique du diabète de type 2*. Annales de Médecine Interne, mars 2002 :

*Chronobiologie et diabète : « Le diabète de type 2 est une affection dont la complexité se déploie non seulement dans la diversité des paramètres métaboliques perturbés, mais aussi dans les variations dans le temps de ces perturbations. »*

La compréhension des liens entre sommeil et diabète passe par la chronobiologie, discipline mise à l'écart de la physiologie classique. La physiologie se prive ainsi d'un outil puissant.

22. Yu Xu, PhD1 and all. *Prevalence and Control of Diabetes in Chinese Adults*. JAMA 2013 :

*Explosion du diabète en Chine : « Sur un échantillon représentatif des adultes chinois, la prévalence des diabètes est de 12% et la prévalence des prédiabètes est de 50%. Cela pourrait représenter 114 millions d'adultes diabétiques et 493 millions de prédiabètes. Ces recherches montrent l'importance du diabète comme problème de santé publique en Chine. »*

Cette épidémie dramatique fait suite à un exode rural massif et à un changement radical du mode de vie de centaines de millions de chinois. Elle montre aussi l'incompréhension et l'impuissance de la médecine chinoise.

23. Zollinger H. *Abrégé d'Anatomie Pathologique*. Tome 1 et 2, 1970-71 :

*Diabète expérimental par surcharge en glucose : « Les apports massifs en glucose provoquent la mort par surcharge des cellules  $\beta$ . »*

L'excès de glucose est la toute première cause connue – et oubliée – de mort des cellules  $\beta$  et de diabète.

*Les cellules  $\alpha$  du diabétique : « L'examen du pancréas diabétique montre une énorme augmentation du nombre des cellules  $\alpha$  productrices de glucagon dans les îlots, normalement 12 à 15 cellules  $\alpha$  par îlot. Cette règle est toujours valable, même dans le diabète traité. »*

Cette description correspond à des micro-adénomes à cellules  $\alpha$  sécrétrices de glucagon, ce qui peut expliquer l'hyperglycémie, la surcharge des cellules  $\beta$  et le diabète, cqfd. Un mécanisme confirmé par les travaux du Pr Unger.

24. Éditions de l'Agence de la santé publique du Canada. *Le diabète au Canada : perspective de santé publique sur les faits et chiffres*. 2011-12-15, [www.santepublique.gc.ca](http://www.santepublique.gc.ca) :

Extraits : « De 1998 à 2008, la prévalence du diabète diagnostiqué chez les Canadiens et Canadiennes a augmenté de 70%. Dans la population atteinte de diabète, les coûts annuels en soins de santé par habitant ont été estimés de trois à quatre fois supérieurs à ceux de la population sans diabète. L'incidence du diabète de type 2 est aussi en hausse dans les populations inuites, où la maladie était anciennement inconnue. Le diabète de type 2, qui était auparavant considéré comme une maladie d'adulte, est à la hausse chez les enfants et les jeunes à l'échelle mondiale depuis les deux dernières décennies. Les enfants et les jeunes atteints de diabète de type 1 s'exposent à un risque accru de complications mettant en danger leur vie du fait qu'ils dépendent de doses quotidiennes d'insuline. »

25. Témoins anonymes. *Stress et diabète*. Forum internet :

Un diabétique type 1 : « Le stress intervient-il à ce point sur la glycémie ? Cet après midi je me suis disputé avec une personne pour des bricoles. 30 minutes après j'ai commencé à me sentir très mal, j'ai pris ma glycémie et j'étais à plus de 3,30 g/l alors qu'une heure trente avant j'étais à 1,60. »

Un diabétique type 1 : « ... Je suis traité avec une pompe à insuline. En période de repos, vacances et weekends, mes bolus et besoins de base sont très faibles. Pendant la semaine au travail, mes glycémies sont anormalement très élevées. »

Une diabétique type 1 : « J'ai toujours été persuadée que mon diabète s'est déclenché à l'âge de dix ans parce que j'avais perdu ma mère dans un horrible accident qui m'a marquée à vie à l'âge de quatre ans. »

Dr J.-M. Crabbé - Octobre 2014

Si ce résumé vous a intéressé, commandez « **Tempête sur le diabète** » pour en savoir davantage :

Éditions Académia : [www.editions-academia.be](http://www.editions-academia.be) – Commander

Éditions L'Harmattan : [www.editions-harmattan.fr](http://www.editions-harmattan.fr) – Commander

Sur Amazon.fr : Commander.

## Et voir aussi :

– « **L'Échec de la Médecine Occidentale** », sur le rôle du stress, aux Éditions Ellebore :

En dépit des progrès incontestables de la biologie, de nombreuses maladies comme le diabète restent incurables et progressent même inexplicablement. Stress, psychosomatique, chronobiologie, sommeil et rêve, des domaines essentiels, encore négligés par la médecine académique.

Une bibliographie solide, un ouvrage en relation étroite avec « Tempête sur le diabète ».

L'Échec de la Médecine Occidentale – Commander sur Amazon



– « **Sommeil et Rêves** », sur les relations entre stress, rêves et maladies, aux Éditions Ellebore :

Physiologie du sommeil et du rêve, médecine, rêves et maladies. Chez certains patients, les stress intenses qui participent au déclenchement d'un diabète sont tout à fait inconscients.

Comme dans la médecine antique, le rêve devient un moyen de découvrir et mieux gérer les stress méconnus. Sommeil et rêves – Commander sur Amazon



– Mon site web : [www.sitemed.fr](http://www.sitemed.fr)



The licensor permits others to copy, distribute and display this work. May not use for commercial purposes unless the licensor's permission. In return, you must give the original author/publisher credit :

Tempête sur le diabète – ISBN : 978-2-8061-0194-5.

Dr J-M Crabbé – Besançon, France – [www.sitemed.fr](http://www.sitemed.fr)

Éditions Academia – Louvain-la-Neuve, Belgique – [www.editions-academia.be](http://www.editions-academia.be)