



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE FRERES MENTOURI CONSTANTINE 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Animale

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1

كلية علوم الطبيعة والحياة

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Immunologie Moléculaire et Cellulaire

---

## *Effet de l'eau chaude sur les maladies cardiovasculaires induites par les acides gras trans*

---

Intitulé :

Le : 06/11/2020

Présenté et soutenu par :

*BOULAHNECHE Ferial*

*THAABANE Nihad*

Commission d'examen:

**Jury d'évaluation**

**Président du jury :** TEBIBEL Soraya Professeur – UFM Constantine 1

**Rapporteur :** ZERIZER Sakina Professeur - UFM Constantine 1

**Examineurs :** MECHATI Chahinez Maître assistante UFM Constantine 1

*Année universitaire*

**2019 – 2020**

# *Remerciement*

En tout premier lieu, nous remercions le bon **DIEU**, tout puissant, de nous avoir donnée la force pour survivre, ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés.

Nous voulons dans un premier temps remercier, notre encadreur de mémoire Madame **ZERIZER Sakina** de nous avoir orienté et pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter notre réflexion.

Nous tenons à saisir cette occasion et adresser nos remerciements et reconnaissances aux membres de jury

Mme **TEBIBEL S.** et Melle **MECHATI C.**

On désire aussi remercier tous les enseignants du département de biologie animale spécialité Immunologie de l'Université des frères Mentouri ainsi que toute son équipe pédagogique qui nous ont fourni les outils nécessaires à la réussite de nos études.

A tous ceux et celles qui nous ont aidé et encouragé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

# Dédicace

*Avant tout, je tiens d'abord à remercier DIEU le tout puissant de m'avoir donnée le courage, la force et la patience pour réaliser ce modeste travail.*

*Je dédie ce travail à ...*

*Mes chers parents aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagne toujours. Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne vous en acquitterai jamais assez. Puisse Dieu, le Très Haut, vous accorder santé, bonheur et longue vie et faire en sorte que jamais je ne vous déçoive.*

*À ma grand-mère chérie Titouma et mon grand père Sisbane maternel*

*Qui m'ont accompagné par ses prières, leur douceur, puisse dieu leur prêter longue vie et beaucoup de santé et de bonheur dans les deux vies.*

*À la mémoire de mon grand-père et ma grande mère paternel*

*J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde*

*À mes chères et adorables sœurs*

*Dina, la prunelle de mes yeux, Malek l'aimable, généreuse, Ines la douce, Tendresse au cœur si grand, Sissi ma petite Sœur que j'adore, je vous aime profondément.*

*A mes chers tentes et oncles fella, habiba, Midou et Ramzi*

*aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour Vous, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur. Puisse Dieu vous garde, éclaire votre route.*

*A Meriem et ses adorables filles assil et nouni que je les aime trop.*

*À mes chers oncles, tantes, leurs époux et épouses À mes chers cousins et cousines*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*À mes amis de toujours : Zahra, Manel, Sara, Chahrazed*

*en souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.*

*A mon ami Minou pour leur gentillesse et pour l'aide qu'il a porté à ce travail.*

*A ma chère collègue Nihed en souvenir des moments merveilleux entre nous et au lien solides qui nous unissent afin de donner naissance à ce projet.*

# *Dédicace*

*Avant tout, je tiens d'abord à remercier DIEU le tout puissant de m'avoir donnée le courage, la force et la patience pour réaliser ce modeste travail.*

*Je dédie cet évènement marquant de ma vie à :*

## *L'âme de mon très cher papa*

*A toi mon cher papa qui nous a quitté trop tôt en laissant un manque qu'aucune expression ne pourrait l'expliquer je ne saurais exprimer mon grand chagrin en ton absence j'aurais tellement aimé que tu sois à mes côtés en ce jour, toi qui m'a toujours encouragé et motivé dans mes études j'espère que de là-haut tu me vois et que tu es fier de moi comme je le suis de toi et que tu apprécies cet humble geste comme preuve de reconnaissances et d'amour de la part de ta fille qui a toujours prié pour ton âme. Que DIEU te garde dans son vaste paradis et t'avoir en sa sainte miséricorde.*

## *Ma très chère maman*

*A ma raison de vivre, la plus douce, adorable et merveilleuse maman au monde. A mon héroïne et mon amour éternel. Aucun mots et aucune expression ne sauraient exprimer ta vraie valeur, ma gratitude, mon respect, ma considération pour tes sacrifices et mon amour pour toi. C'est grâce à toi que je suis là aujourd'hui et que je n'ai jamais manqué de rien. T'as toujours été mon réconfort et ma certitude, mon courage et mon bonheur, ma joie et ma confiance, mon guide dans l'existence et ma plus belle chance depuis ma naissance. Je te remercie pour tout ce que tu as fait et sacrifié pour moi, pour ta présence, ton soutien et ton encouragement, que ce modeste travail soit la réalisation et l'accomplissement de tes rêves. Et que DIEU te garde pour moi, te protège et t'accorde santé et longue vie.*

## *Mes chères petites sœurs*

*Aux prunelles de mes yeux, mes aimables et adorables petites sœurs que j'aime «Nada et Rym » merci infiniment pour votre soutien et votre amour, ma vie ne serait pas aussi belle sans votre présence, je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de succès et de réussite.*

## *Mon cher oncle «Ahmed »*

*Mon conseiller qui m'a tant donné et qui était toujours à mes côtés dans mes moments difficiles et m'a aidé à traverser tout obstacles pénibles dans cette vie..., merci d'être là, bien que je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu m'as appris.*

## *Mes chers oncles maternels*

## *Mes chères tantes maternelles*

*«Nabila, Souad, Warda et Zahra » aucune expression ne pourrait être assez forte pour vous exprimer mon affection, mon profond respect et mon fidèle attachement envers vous, merci pour votre soutien tout au long de mon parcours d'étude.*

## *Mes chères tantes paternelles*

*«Fahima et Farida» je vous présente mes remerciements les plus chaleureux. Que dieu vous prête longue vie.*

## *Mes cher(e)s cousins et cousines*

*Et surtout «Mohamed et Fairouz» qui m'ont beaucoup encouragé durant cette période. Merci infiniment pour votre soutien.*

## *A mes chères amies*

*«Aya, Fairouz, Hanadi et Amin» en témoignage de l'amitié qui nous unit, des souvenirs et de tous les bons moments passés ensemble.*

## *A ma chère collègue Feriel*

*A la personne avec laquelle j'ai partagé ce travail. Merci pour votre contribution, votre patience ainsi que pour tout bon et mauvais moment passé ensemble, je te souhaite pleine d'autres réussites.*

*Nihed*

# TABLE DE MATIERE

---

Liste d'abréviation	
Liste des figures	
Liste des photos	
Liste des tableaux	
Introduction.....	1

## PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

### CHAPITRE 01 : LES ACIDES GRAS TRANS

I.1. Définition.....	3
I.2. Structure .....	3
I.3. Acides gras trans et inflammation .....	4

### CHAPITRE 02 : ACIDES GRAS TRANS ET MALADIES

#### CARDIOVASCULAIRES

II.1. Anatomie du cœur .....	6
II.1.1. Différentes faces du cœur .....	6
II.1.1.1. Face droite .....	6
II.1.1.2. Face gauche .....	6
II.1.1.3. Face antérieure .....	7
II.1.1.4. Face postérieure .....	7
II.2. Anatomie de l'aorte .....	7
II.2.1. Aorte thoracique .....	7
II.2.2. Aorte abdominale .....	7
II.3. L'effet des acides gras trans sur l'hypertension artérielle .....	10

## TABLE DE MATIERE

---

### CHAPITRE 03 : ATHEROSCLEROSE

III.1. Historique .....	11
III.2. Définition .....	11
III.3. Description de l'athérosclérose.....	12
III.3.1. Artères de gros et moyens calibres.....	12
III.3.2. Structure des artères .....	12
III.4. Hypothèses de l'athérosclérose.....	14
III.5. Physiopathologie de l'athérosclérose .....	14
III.6. Etapes de l'athérosclérose .....	15
III.6.1. Formation de la plaque d'athérome .....	15
III.6.2. Dysfonction de l'endothélium .....	17
III.6.3. Rupture de la plaque .....	17

### CHAPITRE 04 : INFLAMMATION ET CRP

#### IV.1. Inflammation

IV.1.1. Définition .....	18
IV.1.2. Types d'inflammation .....	18
IV.1.2.1. Inflammation aiguë .....	18
IV.1.2.2. Inflammation chronique .....	18
IV.1.3. Mécanisme de réponse inflammatoire .....	19

#### IV.2. C-réactive protéine (CRP)

V.2.1. Historique .....	21
V.2.2. Définition .....	21
V.2.3. Structure .....	22

## TABLE DE MATIERE

---

V.2.4. Synthèse .....	22
V.2.5. Fonction.....	24
V.2.6. Dosage .....	24
V.3. CRP et inflammation.....	24

## CHAPITRE 05 : L'EAU CHAUDE

V.1.Définition .....	25
V.2. Structure de la molécule d'eau .....	25
V.3. Hydrothérapie à l'eau chaude .....	25
V.4. Bienfaits et merveilles du traitement à l'eau chaude .....	26

## PARTIE PRATIQUE

### Matériels et méthodes

1. Etude expérimentale.....	28
2. Etude clinique.....	28
Résultats .....	29
Discussion .....	31
Conclusion .....	33
Références .....	34
Annex .....	43

### Résumé

## Liste des abréviations

---

### Liste des abréviations

**AD** : Auricule Droite

**AG** : Acide Gras

**AGI** : Acides Gras Insaturés

**AGMI** : Acides Gras Mono-Insaturés

**AGPI** : Acides Gras Polyinsaturés

**AGS** : Acides Gras Saturés

**AGT** : Acide Gras Trans

**AP** : Artère Pulmonaire

**C1q** : Composant 1q du Complément

**CA** : Crosse Aortique

**CH-T** : Cholestérol Totale

**CML** : Cellules Musculaires Lisses

**CRP** : Protéine C-Réactive

**HDL** : Lipoprotéine à Haute Densité

**HTA** : Hypertension Artérielle

**IL-6** : Interleukine 6

**LDL** : Lipoprotéine à Basse Densité

**LDL-ox** : LDL Oxydée

**MCV** : Maladies Cardiovasculaires

**OD** : Oreillette Droite

**OG** : Oreillette Gauche

**PCh** : Phosphocholine

**TG** : Triglycéride

**TNF  $\alpha$**  : Facteur de Nécrose Tumorale alpha

**VCI** : Veine Cave Inférieure

**VCS** : Veine Cave Supérieure

**VD** : Ventricule Droit

**VG** : Ventricule Gauche



## Liste des figures

---

<b>Figure 1</b> : Les acides gras polyinsaturés.....	4
<b>Figure 2</b> : Structure d'AG Trans et AG Cis.....	4
<b>Figure 3</b> : Les trois tuniques du cœur.....	7
<b>Figure 4</b> : Organisation générale du cœur.....	7
<b>Figure 5</b> : L'aorte thoraco-abdominale.....	9
<b>Figure 6</b> : L'athérosclérose.....	13
<b>Figure 7</b> : Structure de la paroi d'une artère.....	13
<b>Figure 8</b> : Structures biologiques comparées d'une artère normale et d'une artère qui est le siège d'une plaque d'athérome .....	16
<b>Figure 9</b> : Réaction inflammatoire.....	20
<b>Figure 10</b> : Composants de l'inflammation.....	20
<b>Figure 11</b> : Structure moléculaire et morphologie du CRP humain.....	23
<b>Figure 12</b> : La Synthèse du CRP.....	23
<b>Figure 13</b> : La molécule d'eau.....	27

## **LISTE DES TABLEAUX**

---

<b>Tableau 1 :</b> Les principales caractéristiques biologiques avant et après l'utilisation de l'eau chaude .....	<b>32</b>
<b>Tableau 2 :</b> Les principales caractéristiques cliniques avant et après l'utilisation de l'eau chaude.....	<b>32</b>

# **INTRODUCTION**

### INTRODUCTION

Il y a une inquiétude croissante concernant la consommation d'aliments contenant des acides gras trans (AGT) en raison de leurs effets délétères sur la santé humaine, principalement sur le système cardiovasculaire [Martin et al., 2007]. Les AGT sont fortement associés à l'inflammation systémique chez les patients atteints de maladie cardiaque, ce qui suggère que l'attention portée à l'apport d'AGT peut être importante pour les efforts de prévention secondaire [Mozaffarian et al., 2004]. La consommation d'acides gras trans industriels est associée à un risque plus important de maladie cardiovasculaire. Ils promeuvent l'inflammation et stress cellulaire dans les expériences sur des cultures de cellules [Hernandez, 2019].

L'inflammation vasculaire contribue à la pathogenèse de l'athérosclérose, et plus tard dans le processus de la maladie, et il a été démontré que divers marqueurs inflammatoires prédisent les événements cardiovasculaires. Il s'agit notamment de la protéine C-réactive à haute sensibilité (hs-CRP), un simple marqueur en aval de l'inflammation, apparue comme un facteur de risque cardiovasculaire majeur. Des concentrations élevées de hs-CRP sont associées au risque d'événements athérosclérotiques [Calabro et al., 2009].

Les maladies cardiovasculaires, l'une des principales causes de mortalité dans le monde, sont principalement causées par l'athérosclérose, une maladie inflammatoire chronique des vaisseaux sanguins [Hansson et Hermansson, 2011] qui fait intervenir des cellules immunitaires compétentes dans les lésions produisant principalement des cytokines pro-inflammatoires. Elle est localisée dans l'intima de nombreuses artères moyennes et grandes, en particulier là où les vaisseaux se divisent [Frostegård, 2013].

La thérapie à l'eau chaude est une guérison naturelle sans toxines du corps physiquement, mentalement et spirituellement, elle purifie la toxine, aide à faire fondre les amas graisseux et détruit les bactéries nocives dans notre corps. C'est le moyen le plus important dans la perte de poids, il peut également aider le tractus gastro-intestinal à fonctionner encore mieux et guérir l'hypertension, le cholestérol, l'accident vasculaire cérébral, la gastro-entérite et les maladies cardiaques [AlHajri, 2010].

### **Objectif**

L'objectif de cette étude est de réaliser certains tests sur les rats et l'humain afin d'évaluer l'effet de :

1- L'eau chaude sur le poids.

2- Les acides gras trans et de l'eau chaude sur quelques paramètres biochimiques (glycémie, triglycéride, cholestérol total, LDL-c, HDL-c et hs-CRP).

3- L'eau chaude sur l'inflammation et le dosage du hs-CRP induit par les acides gras trans.

**CHAPITRE 01 :**  
**ACIDE GRAS TRANS**

## I- Acide gras trans

### I.1. Définition

Un acide gras trans est un acide gras insaturé [Sebedio, 2007]. On le trouve naturellement en petite quantité [Gormley et Juturu, 2010] dans les aliments issus des mammifères ruminants : le lait (de vache, brebis, chèvre), les produits laitiers (yaourt, fromage) et la viande (bœuf, agneau) [Guillocheau et al., 2019]. Ces acides gras trans ont été produits en grandes quantités par hydrogénation industrielle pour avoir des margarines [Brémaud, 2006], pâtes à tartiner, chips, beurre, produits frits etc [Arce, 2019].

Parmi la famille des acides gras insaturés, certaines possèdent une seule double liaison « les acides gras mono-insaturé » d'autres deux ou davantage « les acides gras polyinsaturés » eux-mêmes classés en « oméga 6 » ou « oméga 3 » selon la position des doubles liaisons au sein de la molécule [Berthou, 2012] (figure 1).

-Les acides gras trans mono insaturés ont une double origine à savoir naturelle puisqu'ils sont présents dans le lait et la viande de ruminants mais ils sont également formés lors de traitements technologiques comme l'hydrogénation partielle catalytique, on les retrouve ainsi dans des aliments contenant des margarines [Dutton, 1979].

-Les acides gras trans polyinsaturés sont des isomères des acides linoléiques et linoléniques. Ils sont formés au cours de traitements thermiques des huiles végétales comme par exemple, le raffinage (étape de désodorisation) [Ackman et al., 1974], ou la friture [Sebedio et Juaneda, 2007].

### I.2. Structure

Selon la structure de la double liaison présentée par la molécule, on distingue les acides gras « Cis » « forme courbée » et les acides gras « trans » « forme rectiligne » [Brémaud, 2006] (figure 2).

Lorsque la chaîne carbonée est dépourvue de doubles liaisons, les AG sont appelées des acides gras saturés (AGS) et lorsqu'elle présente une ou plusieurs doubles liaisons on les nomme des acides gras insaturés (AGI). Les AGI sont divisés en acides gras mono insaturés (AGMI) puisqu'ils contiennent une insaturation carbone-carbone et en acides gras polyinsaturés (AGPI) dont la chaîne hydrocarbonée contient au moins 2 insaturations (ou doubles liaisons) [Guesnet et al., 2005].

### I.3. Acide gras trans et inflammation

L'une des causes principales des maladies cardiovasculaires, c'est une inflammation exacerbée, par les acides gras trans aggravent la calcification des artères, ce qui a pour conséquence à long terme de les boucher [Hernandez, 2019].

Il y a eu deux essais cliniques portant sur la relation entre les acides gras trans et l'inflammation qui ont trouvé que les graisses trans augmentent les marqueurs inflammatoires tels que l'IL-6 et le TNF  $\alpha$  quand elles remplacent d'autres éléments nutritifs dans l'alimentation [Baer et al., 2004].

Dans les études observationnelles, les graisses trans sont liées à des marqueurs inflammatoires, notamment l'augmentation de la protéine C-Réactive, surtout chez les personnes qui ont beaucoup de graisse corporelle [Mozaffarian et al., 2004].

En regardant ces preuves, il semble assez clair que les acides gras trans sont un moteur important de l'inflammation qui peut potentiellement conduire à toutes sortes de problèmes.



# CHAPITRE 01 : ACIDE GRAS TRANS

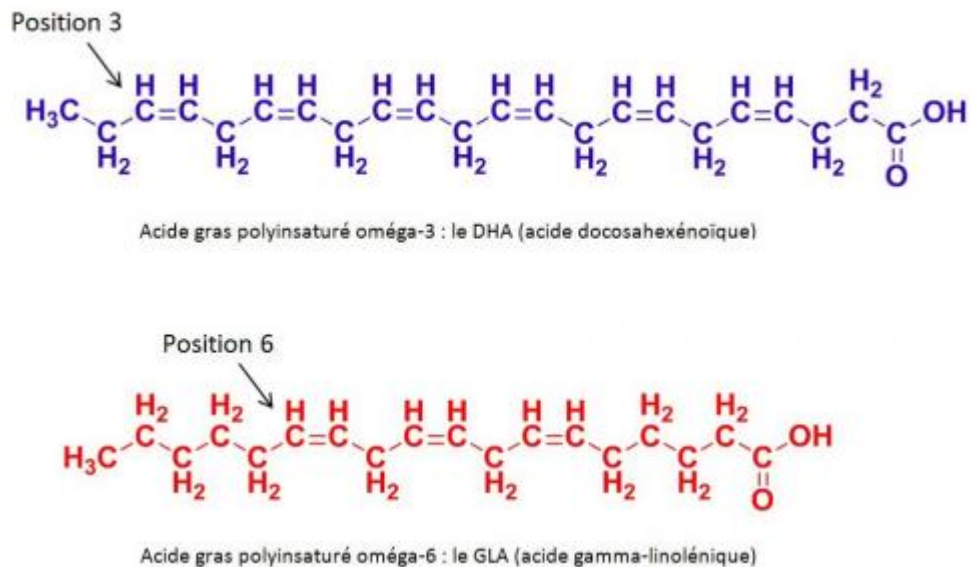


Figure 1 : Les acides gras polyinsaturés [Berthou, 2012]

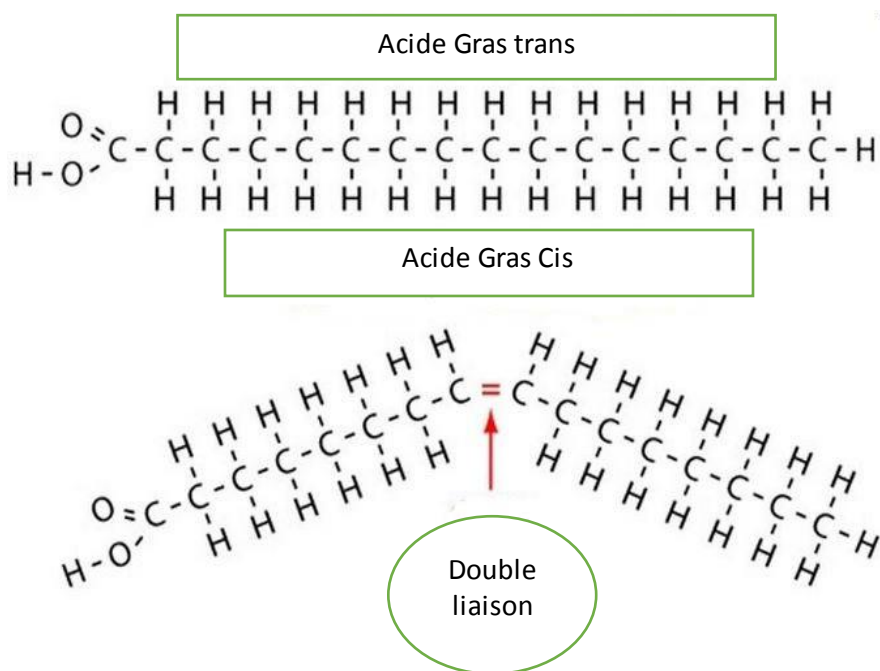


Figure 2 : Structure d'AG Trans et AG Cis [Legrand, 2015]

**CHAPITRE 02 :**  
**ACIDES GRAS TRANS ET**  
**MALADIES**  
**CARDIOVASCULAIRES**

## **CHAPITRE 02 : ACIDES GRAS TRANS ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES**

---

### **II. Maladies cardiovasculaires**

Les maladies cardiovasculaires sont la première cause de décès dans le monde. On estime que 49 millions de personnes sont actuellement vivant avec la maladie [Wilkins et al., 2017].

#### **II.1. Anatomie du cœur**

Le cœur est un organe contractile essentiellement musculaire tapissé en dedans par l'endocarde qui se continue par l'endothélium vasculaire, et recouvert à sa surface par le péricarde viscéral ou épicaarde [Latrémouille et Lintz, 2005] (figure 3).

Il se situe dans la cavité thoracique, entre les deux poumons, au carrefour des grosses artères et des grosses veines de l'organisme, pesant 260g [Claude, 2020<sup>a</sup>].

Il comprend quatre cavités : deux cavités droites, formées par l'oreillette et le ventricule droit et deux cavités gauches, formées par l'oreillette et le ventricule gauche. Les cavités droite et gauche sont totalement séparées par une cloison (septum). Ces cavités sont connectées à des veines et des artères qui conduisent le sang venant ou partant du cœur [Declerck, 1997] (figure 4).

##### **II.1.1. Différentes faces du cœur**

###### **II.1.1.1. La face droite**

La face droite du cœur est constituée principalement par l'oreillette droite (OD) ou atrium droit qui reçoit :

- En haut la veine cave supérieure (VCS).
- En bas la veine cave inférieure (VCI).

Et se prolonge en haut et en avant par l'auricule droite (AD) [Cabrol et al., 2002].

###### **II.1.1.2. La face gauche**

La face gauche est formée surtout par le ventricule gauche (VG). En avant de lui, apparaît l'infundibulum du ventricule droit (VD) d'où naît l'artère pulmonaire (AP) qui se bifurque en branches droite et gauche, au-dessous de la crosse aortique (CA) à laquelle elle est reliée par le ligament artériel [Cabrol et al., 2002].

## CHAPITRE 02 : ACIDES GRAS TRANS ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

---

### II.1.1.3. La face antérieure

Elle correspond surtout au ventricule droit (VD) qui se prolonge vers le haut par l'artère pulmonaire (AP) bifurquée au-dessous et à gauche de la crosse aortique à laquelle elle est réunie par le ligament artériel [Cabrol et al., 2002].

### II.1.1.4. La face postérieure

Elle est centrée sur la face postérieure de l'oreillette gauche (OG) ou atrium gauche où arrivent les quatre veines pulmonaires, droites et gauches [Cabrol et al., 2002].

## II.2. Anatomie de l'aorte

L'aorte est la plus grande et la plus grosse artère de l'organisme. Elle naît du ventricule gauche du cœur et elle s'étend jusqu'à l'abdomen, où elle bifurque en deux artères plus petites : les artères iliaques communes. Elle apporte notamment du sang oxygéné à toutes les parties du corps [Bouchet et Guilleret, 2004].

Elle est classiquement divisée en aorte thoracique et aorte abdominale par rapport au diaphragme [Duminil, 1983] (figure 5).

### II.2.1. L'aorte thoracique

L'aorte thoracique prend naissance du ventricule gauche du cœur et se termine au niveau de l'orifice diaphragmatique où elle devient l'aorte abdominale. En forme de canne, elle comprend trois parties :

- La première est ascendante.
- La seconde est horizontale.
- La dernière est descendante [Scheske et al., 2015].

### II.2.2. L'aorte abdominale

C'est la partie terminale de l'aorte descendante. Elle se situe dans la cavité abdominale, naît au niveau du hiatus aortique, en regard du bord inférieur du corps de T12. Située dans l'espace rétropéritonéal médian, elle descend vers le bas, à gauche de la ligne médiane jusqu'à L4. Elle se termine ensuite en 3 branches : les artères iliaques communes droites et gauches et l'artère sacrée médiane [Messenger, 2018].

## CHAPITRE 02 : ACIDES GRAS TRANS ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES

---

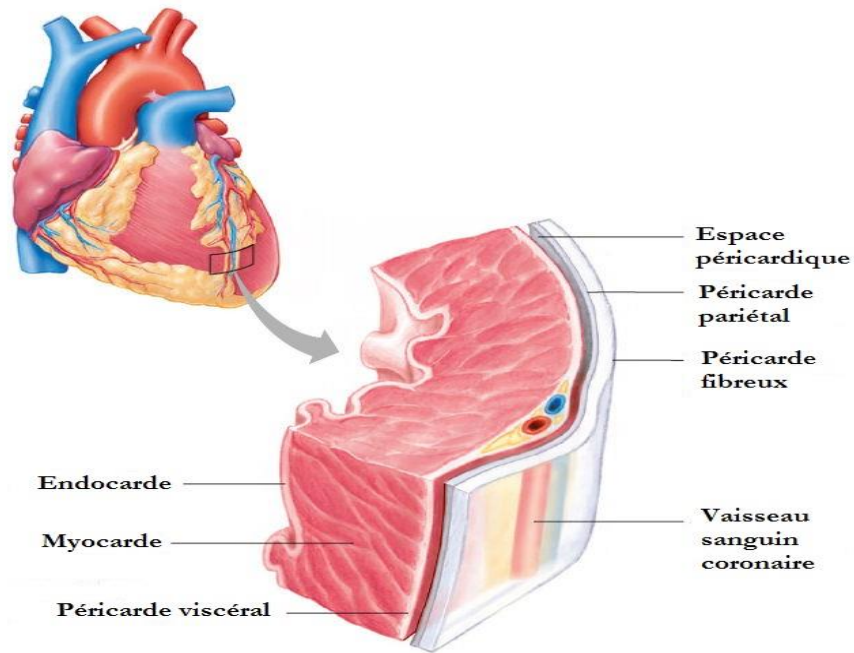


Figure 3 : Les trois tuniques du cœur [Claude, 2020<sup>b</sup>]

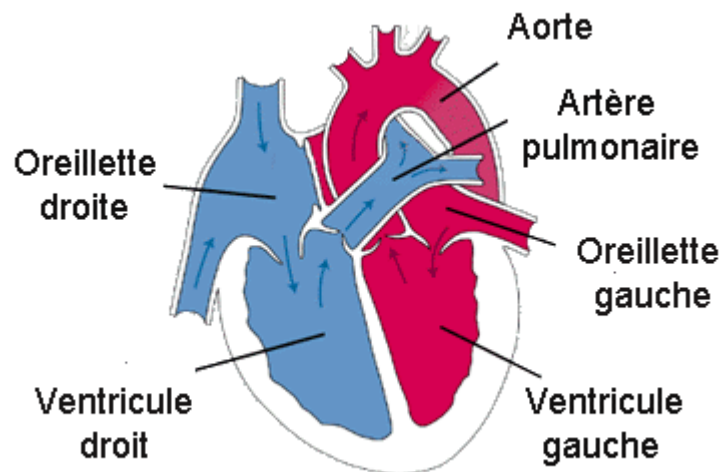
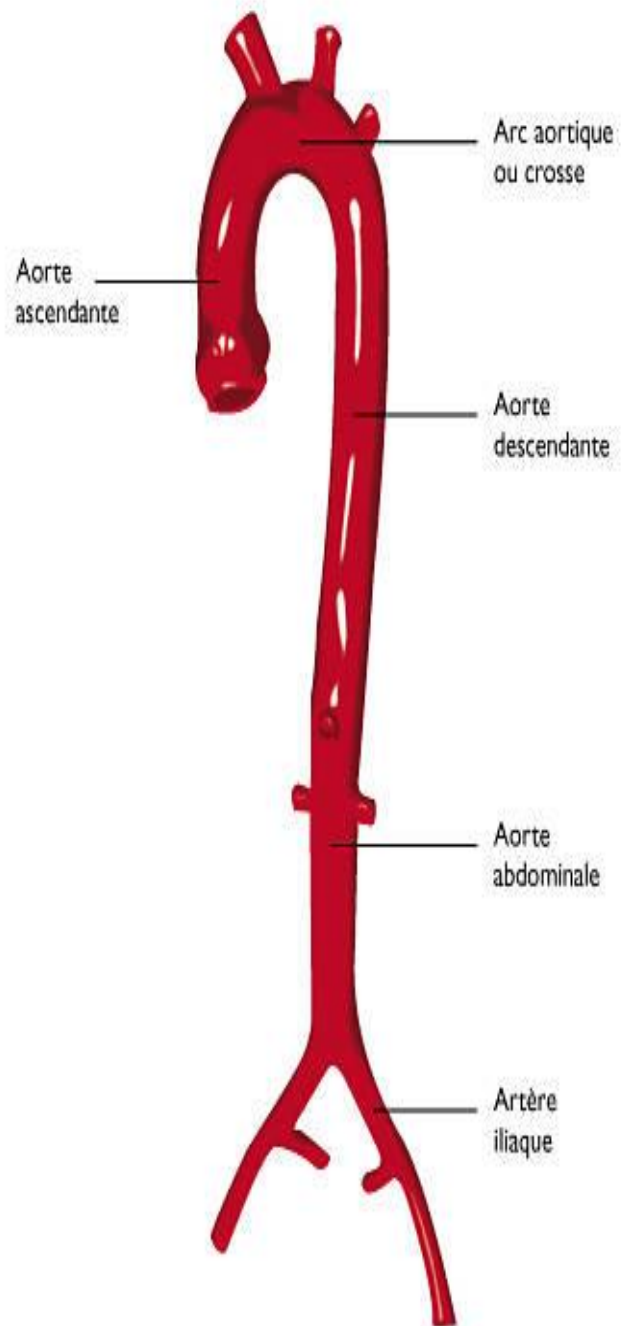


Figure 4 : Organisation générale du cœur [Claude, 2020<sup>b</sup>]



**Figure 5 : Aorte thoraco-abdominale [Zylberberg, 2014]**

## **CHAPITRE 02 : ACIDES GRAS TRANS ET MALADIES CARDIOVASCULAIRES**

---

### **II.3. L'effet des acides gras trans sur l'hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque cardiovasculaire indépendant bien connu [Prujm et al., 2010], qui joue un rôle particulièrement important dans le développement de la maladie coronarienne, de l'accident vasculaire cérébral et de l'insuffisance rénale etc [Flint et al., 2009].

La majorité des facteurs induisant l'HTA peuvent être modifiés par l'alimentation, et en particulier par les acides gras trans [Rousseau, 2020], qui contribuent largement à l'augmentation vertigineuse de l'incidence de l'hypertension artérielle et par conséquent des maladies cardiovasculaires dans le monde [Ennezat et al., 2018].

**CHAPITRE 03 :**  
**ATHEROSCLEROSE**



### III. Athérosclérose

#### III.1. Historique

Antonio Scarpa, dans son travail sur l'anévrisme artériel (1804), est le premier à fournir une description anatomopathologique complète d'une maladie de la couche interne des grosses artères que l'on nomme aujourd'hui « athérosclérose » [Goldman, 1989].

Pour lui, l'anévrisme de l'aorte résulte « d'une dégénérescence de la couche interne de l'artère, lente, à ulcération pathologique, stéatomateuse, fongueuse et squameuse ». Depuis, la dénomination de cette maladie artérielle n'a cessé d'évoluer. Le terme « athérome », du grec athara : « bouillie de farine ou de gruau », est proposé pour la première fois par Albrecht von Haller en 1755. En 1833, Lobstein préfère utiliser « artériosclérose » considérant que les altérations artérielles ne sont pas dues à l'inflammation, mais plutôt à une mauvaise nutrition des vaisseaux. Virchow, en 1856, parle d'« endartérite déformante » pour souligner le caractère inflammatoire de la maladie. Councilman, en 1891, propose « artériosclérose nodulaire », adopté plus tard par Osler (1897). C'est finalement Marchand, en 1904, qui invente le terme d'athérosclérose qui reflète la dualité lésionnelle, athéromateuse et scléreuse, de la maladie. Ces changements de terminologie reflétaient en fait les évolutions, à la fois, de la description anatomopathologique du phénomène et de la compréhension de l'étiologie de la maladie [Ait-Oufella et al., 2013].

#### III.2. Définition

L'athérosclérose est une maladie chronique et évolutive caractérisée par des dépôts de lipides et d'éléments fibreux dans la paroi des artères [Paul et Baudinb, 2009] (figure6).

C'est une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyens calibres. Elle consiste en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissu fibreux et de dépôts calcaires, le tout est accompagné de modifications du média. Les artères touchées par l'athérosclérose sont les artères coronaires et les artères carotides [Emmerich et Bruneval, 2000].

## CHAPITRE 03 : ATHEROSCLEROSE

---

Les études expérimentales les plus récentes, associées aux observations anatomo-pathologiques réalisées à partir de plaques d'athérosclérose humaines, permettent d'affirmer aujourd'hui que l'athérosclérose est une maladie inflammatoire chronique des grosses artères à localisation intimal. L'agent d'agression entraînant la réaction inflammatoire est le cholestérol-LDL (lipoprotéines de faible densité) sous une forme oxydée. L'inflammation intervient à tous les stades de l'athérosclérose [Tedgui et Mallat, 2001].

### III.3. Description de l'athérosclérose

L'athérosclérose est une pathologie qui touche l'intima des artères de gros et moyens calibres. Au stade des lésions avancées, elle entraîne une désorganisation majeure de l'intima [Bonnet, 2005].

#### III.3.1. Artères de gros et moyens calibres

Les lésions d'athérosclérose se développent sur les artères de gros et moyens calibres, de 3 à 0,5 cm de diamètre approximativement, de structures différentes, élastiques et musculaires mais toutes composées de trois tuniques : intima, média et adventice [Bonnet, 2005].

#### III.3.2. Structure des artères

Une artère se présente en 3 couches distinctes :

- **Intima** : structure très fine composée des cellules endothéliales. Physiologiquement, son rôle fondamental est de constituer une séparation et une interface entre les éléments circulants du sang et les tissus de la paroi artérielle [Bonnet, 2010].
- **Média** : composant principal de la paroi artérielle, assurant à l'artère sa capacité de résistance hémodynamique. Elle est délimitée par la lamina élastique interne et externe [Bonnet, 2010].
- **Adventice** : correspond à la partie la plus externe de la paroi artérielle. Elle est composée de tissu conjonctif, de collagène, de fibroblastes et des vasa vasorum [Bonnet, 2010] (figure 7).

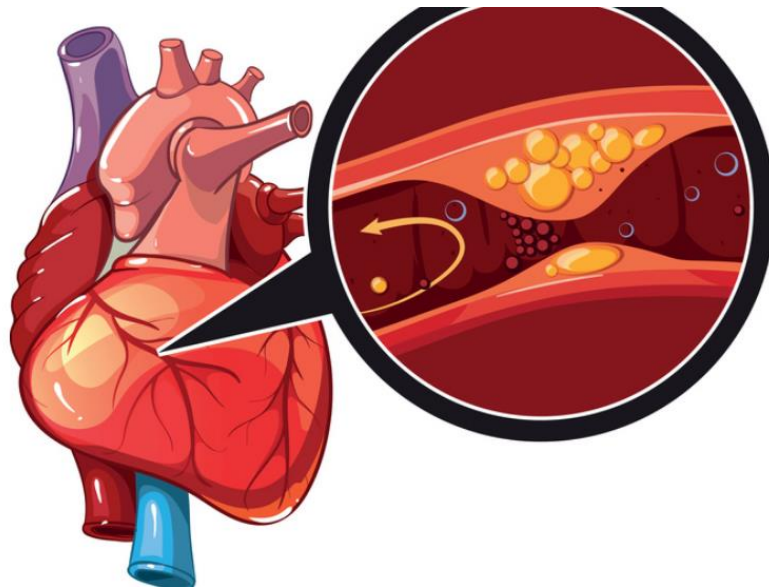


Figure 6 : Athérosclérose [Bernard, 2017]

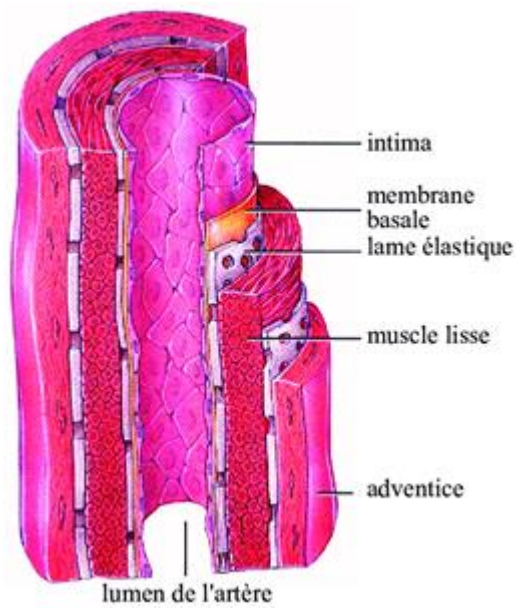


Figure 7 : Structure de la paroi d'une artère [Pena, 2006]

### III.4. Hypothèses de l'athérosclérose

Dans la seconde moitié du XIXe siècle, deux hypothèses principales s'affrontaient pour tenter d'expliquer la pathogénie de l'athérosclérose :

- La théorie de l'incrustation.
- La théorie de l'inflammation.

- **La théorie de l'incrustation** : de von Rokitansky proposée en 1852 et modifiée ensuite par Duguid en 1946) suggère que l'épaississement intimal observé dans l'athérosclérose résulte d'un dépôt de fibrine associé à une organisation de fibroblastes entraînant une accumulation secondaire de lipides [Emmerich et Bruneval, 2000].
- **La théorie de l'inflammation** : basée sur l'observation des modifications que subissait l'intima (prolifération de tissu conjonctif, calcification et dégénérescence graisseuse), cette théorie présentée par Rudolf VIRCHOW dans les années 1860 avait été mise à l'écart pendant un peu plus d'un siècle [Capron, 1996].

Ces deux théories ont été intégrées, à la fin des années 1970, dans une théorie plus complexe, mais sans doute plus proche de la réalité, appelée « hypothèse de la réponse à une lésion » développée par Ross [Emmerich et Bruneval, 2000].

### III.5. Physiopathologie de l'athérosclérose

L'athérosclérose est considérée actuellement comme une réponse inflammatoire aux lésions de la paroi artérielle. D'un point de vue physiopathologique l'athérosclérose correspond à une réponse pariétale active, principalement endothéliale et intimale à différents types d'agressions : chimiques et mécaniques et peut-être infectieuses [Duriez, 2004].

Cette pathologie inflammatoire chronique liée à l'interaction entre les lipoprotéines modifiées, les cellules inflammatoires, macrophages dérivés des monocytes circulants et lymphocytes T [Bonnet, 2005].

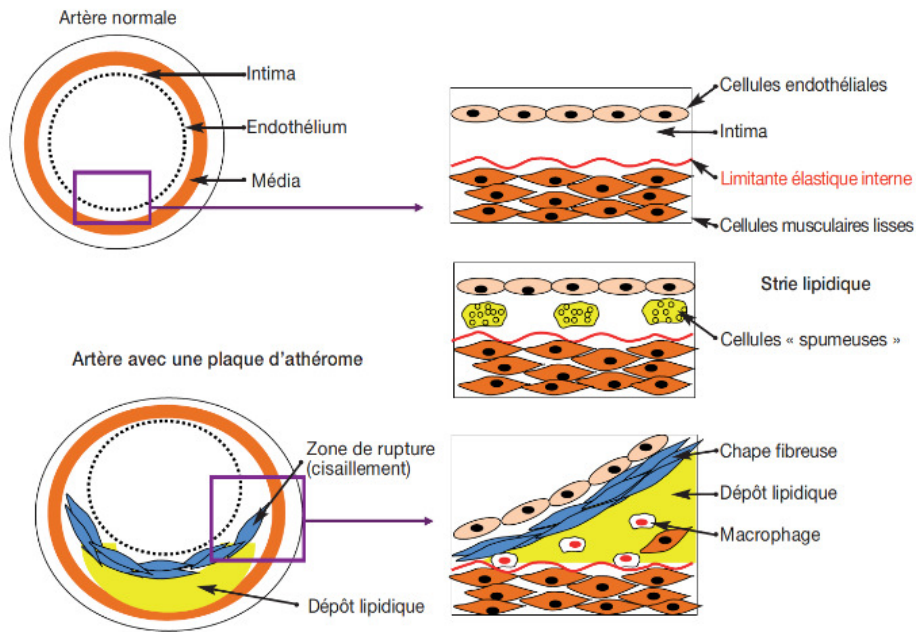
### III.6. Etapes de l'athérosclérose

#### III.6.1. La formation de la plaque d'athérome

On peut diviser l'évolution de la plaque athérosclérose en différentes étapes [Turpin et Bruckert, 1994] (figures 8).

- 1- Pénétration des LDL au niveau de l'intima.
- 2- Oxydation de ces LDL [Hennen, 1996], Quand elles sont oxydées, les LDL sont reconnues par d'autres récepteurs, les récepteurs "éboueurs" (ou Scavenger Receptors) des macrophages. [Moortele, 1998]. Ces récepteurs sont exprimés par plusieurs types cellulaires dont les macrophages et les cellules endothéliales, ils possèdent une haute affinité de liaison pour les ligands lipidiques tels que les lipoprotéines oxydées de basse densité (LDLox). Les Scavenger récepteur jouent un rôle dans l'internalisation des LDL ox au niveau des macrophages et dans la formation des cellules spumeuses, ainsi dans le développement des lésions athérosclérotiques [Harb, 2011]
- 3- Activation des cellules endothéliales ; adhésion des monocytes à l'endothélium et pénétration de ces monocytes au niveau de l'intima [Hennen, 1996].
- 4- Prolifération des cellules musculaires lisses (CML) et leur migration de la media vers l'intima.
- 5- Sécrétion de collagène, de fibres élastiques et de protéoglycannes par les CML.
- 6- Accumulation de tissu conjonctif, de lipides, de CML et de cellules spumeuses.  
Appelé chap fibreuse. Cette chape fibreuse est donc un facteur de stabilité de la plaque d'athérome.
- 7- Formation du noyau lipidique à partir des éléments lipidiques accumulés [Denis et al., 1999].

## CHAPITRE 03 : ATHEROSCLEROSE



**Figure 8:** Structures biologiques comparées d'une artère normale et d'une artère qui est le siège d'une plaque d'athérome [Insull, 2009]

### III.6.2 La dysfonction de l'endothélium

La dysfonction de l'endothélium en rapport notamment avec les LDL oxydés entraîne des réactions pathologiques essentiellement de vaso-constriction coronaire anormale (spasme) à l'occasion de stimuli qui normalement entraîne une vasodilatation de l'artère [Machecourt, 2002] et une augmentation de l'épaisseur de la paroi, par augmentation du volume des plaques, s'associe à une modification du diamètre du vaisseau [Axel, 2015].

### III.6.3. La rupture de plaque

La rupture de la plaque exige la sécrétion de métallo protéinases, de cathepsines et de collagénases par des macrophages activés situés dans la plaque. Ces enzymes digèrent la chape fibreuse [Benjamin et al., 2019].

**CHAPITRE 04 :**  
**INFLAMMATION ET CRP**



### IV- Inflammation et protéine C- réactive

#### IV.1. Inflammation

##### IV.1.1. Définition

L'inflammation est la réponse du corps aux blessures et aux infections [Matsuda et al., 2019] qui peut être déclenchée par divers facteurs, notamment des agents pathogènes, des cellules endommagées et des composés toxiques [Chen et al., 2017] (figure 9).

C'est un processus par lequel le système immunitaire reconnaît et supprime les stimuli nocifs et commence le processus de guérison [Pahwa et al., 2020]. Au niveau tissulaire, l'inflammation est caractérisée par une rougeur, un gonflement, une chaleur, une douleur et une perte de fonction tissulaire [Takeuchi et Akira, 2010].

Il existe généralement deux types d'inflammation : l'inflammation aiguë et chronique [Pahwa et al., 2020].

##### IV.1.2 Types de l'inflammation

L'inflammation est principalement divisée en deux types : l'inflammation aiguë et chronique. Si l'inflammation se termine en moins de 48h, il s'agit d'une inflammation aiguë (p. Ex., Abscess), et si elle se repose pendant plus de 48h (c.-à-d. Semaines, mois ou années) alors c'est inflammation chronique [Ansar et Ghosh, 2016].

###### IV.1.2.1. Inflammation aiguë

Les lésions tissulaires dues à un traumatisme, à une invasion microbienne ou à des composés nocifs peuvent provoquer une inflammation aiguë. Elle commence rapidement, devient sévère en peu de temps et les symptômes peuvent durer quelques jours [Pahwa et al., 2020].

Il existe différents types d'inflammation aiguë allant de l'abcès, de l'anthrax et de l'ébullition à de nombreux autres types [Ansar et Ghosh, 2016].

###### IV.1.2.2. Inflammation chronique

L'inflammation chronique est également appelée inflammation lente et à long terme qui dure pendant des périodes prolongées de plusieurs mois à plusieurs années. En règle générale, l'étendue et les effets de l'inflammation chronique varient selon la cause de la blessure et la capacité du corps à réparer et à surmonter les dommages [Pahwa et al., 2020].

### IV.1.3 Mécanismes de réponse inflammatoire

Bien que les processus de réponse inflammatoire dépendent de la nature précise du stimulus initial et de son emplacement dans le corps, ils partagent tous un mécanisme commun, qui peut être résumé comme suit :

- 1) Les récepteurs de la surface cellulaire reconnaissent les stimuli nuisibles
- 2) Les voies inflammatoires sont activées
- 3) Des marqueurs inflammatoires sont libérés
- 4) Des cellules inflammatoires sont recrutées [Chen et al., 2017] (Figure 10) .

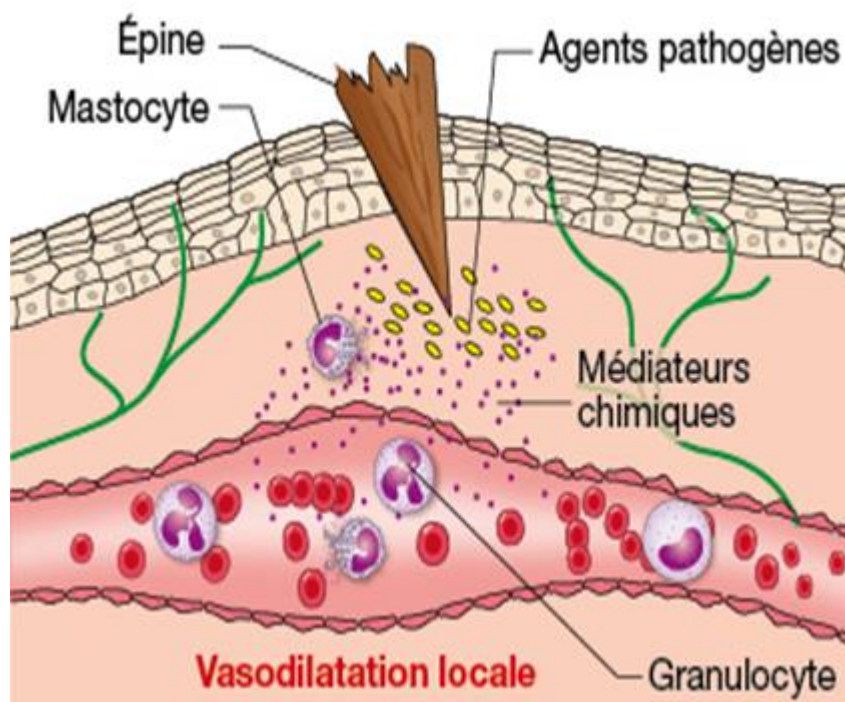


Figure 9 : Réaction inflammatoire [Claude, 2020]

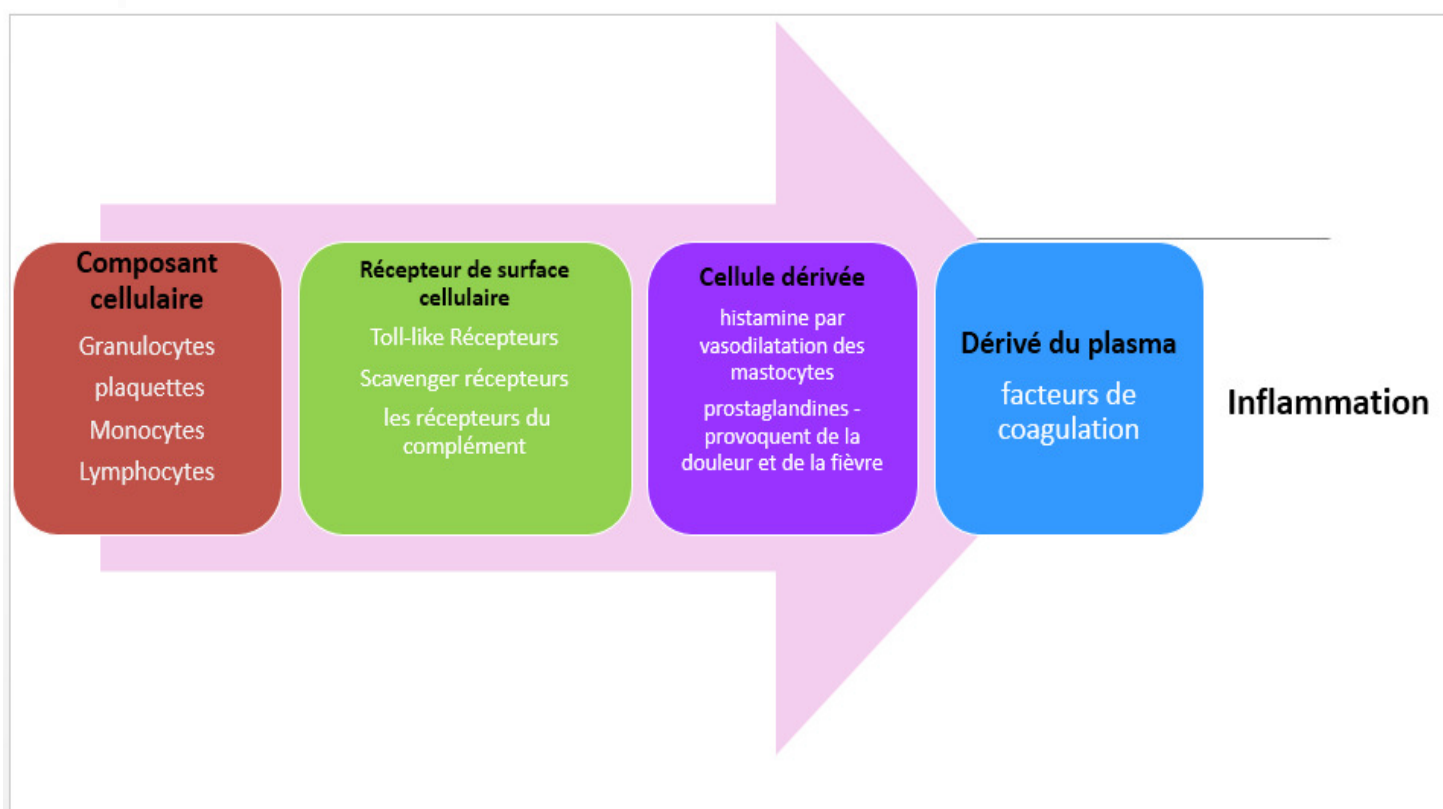


Figure 10 : Composants de l'inflammation [Ansar et Ghosh, 2016].

### IV.2. La protéine C-réactive (CRP)

#### IV.2.1. Historique

La protéine C-réactive (CRP) a été découverte par Tillett et Francis en 1930. Le nom CRP est né parce qu'il a été identifié pour la première fois comme une substance dans le sérum de patients présentant une inflammation aiguë qui réagissait avec l'anticorps glucidique «c» de la capsule du pneumocoque [Nehring et al., 2020].

Sa purification a été en 1941 par MacLeod et Avery qui ont constaté que la substance responsable de la réaction de précipitation avec le fragment c'était une protéine, en outre, ils ont découvert que le calcium est indispensable à la réaction de précipitation [Ablij, 2002].

La séquence complète en acides aminés de la CRP a été établie par Oliveira et collaborateurs en 1977 et n'a aucune homologie avec les immunoglobulines [Oliveira et Gotschlich, 1977].

Dès les années 2000 des études sont en cours pour mettre en rapport des variations du taux de protéine C-réactive avec diverses pathologies : diabète, affections cardiovasculaires etc [Ridker, 2008].

#### IV.2.2. Définition

La protéine C-réactive (CRP) est un marqueur biologique performant, utilisé en routine pour apprécier le syndrome inflammatoire [Hajek et al., 2011].

Sa concentration augmente de manière rapide et importante en réponse à une infection ou un dommage tissulaire [Koenig et al., 1999] et elle diminue tout aussi rapidement avec la résolution de l'agression [Dupuy et al., 2003].

Des études valident son utilisation comme biomarqueur diagnostique du sepsis, du fait de sa reproductibilité, son faible coût et de sa disponibilité [Póvoa, 2002].

### IV.2.3. Structure

La CRP est un membre de la famille des pentraxines [Albert et al., 2002]. Le gène de la CRP, localisé sur le bras long du chromosome 1 (1q21-1q23) [Dupuy et al., 2003].

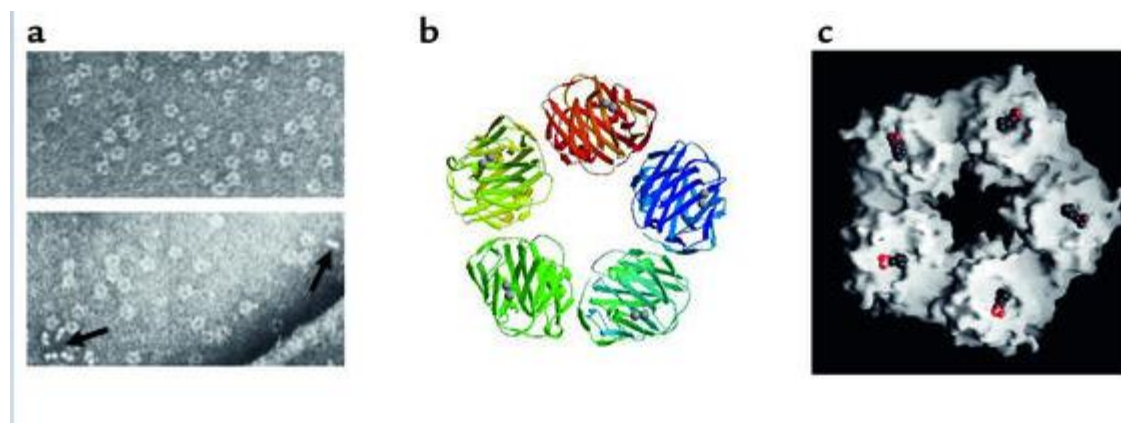
C'est une molécule de reconnaissance de type calcium-dépendante organisée en 5 sous-unités identiques qui contiennent 206 acides aminés chacune et sont associées entre elles par des liaisons non covalentes disposées symétriquement autour d'un pore central [Thompson et al., 1999].

Elle présente une masse moléculaire de 120 000 daltons (12 KD) [Moutachakkir et al., 2017] (figure 11).

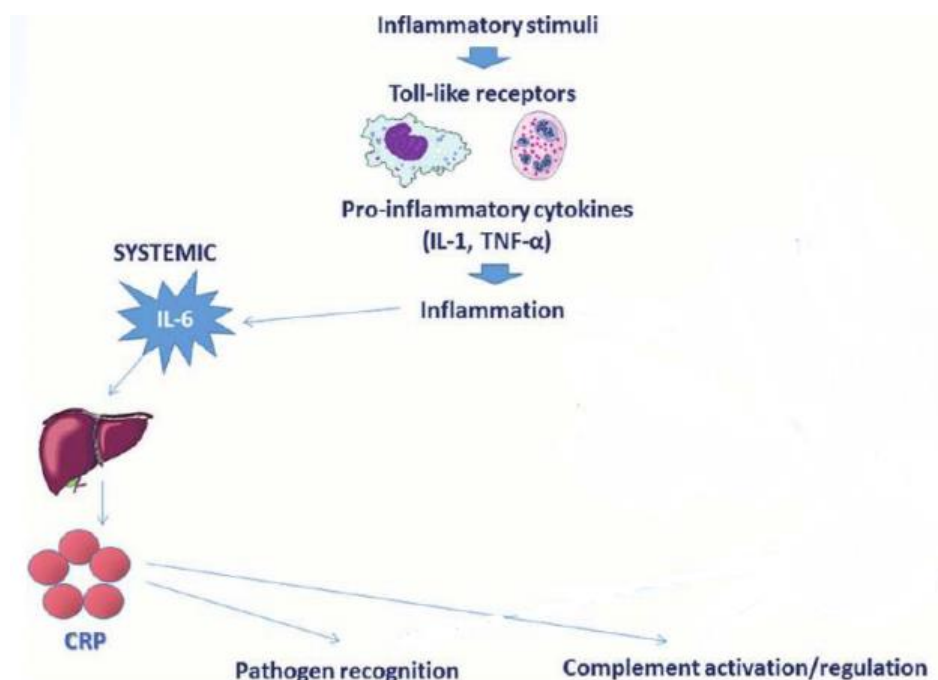
### IV.2.4. Synthèse

La protéine C-réactive (CRP) est le prototype de la phase aigüe qui est sécrétée par le foie [Dupuy et al., 2003]. Elle est produite dans les hépatocytes [Gendrel, 1998] sous la dépendance de l'interleukine 6 (IL-6), avec lequel la CRP a une bonne corrélation [Oberhoffer et al., 1999]. Sa cinétique est d'évolution rapide, elle augmente 6 à 7 heures après une agression pour atteindre un maximum au bout de 72 heures [Amar et al., 2005], son taux retourne à la normale au bout de 1 semaine. Sa demi-vie est de 19 heures [Moutachakkir et al., 2017].

La concentration plasmatique n'a pas de variation diurne [Meier et al., 2001]. Chez les sujets sains, la concentration de base du CRP dans le plasma est d'environ 0,8 mg / l [Ford et al., 2003] (figure 12).



**Figure 11** : Structure moléculaire et morphologie de la CRP humaine. **(a)** Micrographie électronique colorée négativement montrant la structure en forme de disque pentamère typique face sur et sur le côté (flèches). **(b)** Diagramme en ruban de la structure cristalline, montrant le pli de la lectine et les deux atomes de calcium (sphères) dans le site de liaison du ligand de chaque protomère (6). **(c)** Modèle de remplissage d'espace de la molécule de CRP, montrant une seule molécule de phosphocholine située dans le site de liaison du ligand de chaque protomère (6) [Pepys et Hirschfied, 2003].



**Figure 12** : Synthèse du CRP [Benjamin et al., 2011]

### IV.2.5. Fonction

La CRP joue un rôle important dans l'immunité innée [Moutachakkir et al., 2017]. Sa fonction biologique principale est déterminée par sa capacité à reconnaître les agents pathogènes et les cellules endommagées chez l'hôte et à médier leur élimination en recrutant le système du complément et les cellules phagocytaires. La phosphocholine (PCh), est le principal ligand de la CRP [Li et Fang, 2004], elle peut se lier à la PCh largement présente dans les membranes bactériennes, la membrane cellulaire et les lipoprotéines [Dupuy et al., 2003].

### IV.2.6. Dosage

Le dosage de la CRP est souvent associé à celui de protéines de l'inflammation à cinétique d'évolution lente, elle peut être dosée par immunodiffusion radiale, néphélométrie ou turbidimétrie, sur sérum ou plasma hépariné clairs (prélèvement à jeun) [Amar et al., 2005].

La CRP peut aussi être dosée par différentes techniques :

- Au laboratoire par prélèvement veineux avec un délai d'obtention des résultats de quelques heures
- Par prélèvement capillaire (micro-méthode) permettant l'obtention des résultats en quelques minutes [Boulze et Gallix, 2016].

### IV.3. CRP et Inflammation

Le rôle de la CRP dans le processus inflammatoire, bien que mal défini, peut impliquer une modulation par liaison à des médiateurs inflammatoires tels que le facteur d'activation plaquettaire [Pepys et Hirschfeld, 2003], ou le facteur inhibiteur du complément [Jarva et al., 1999]. Ainsi que le rôle principal de la CRP dans l'inflammation tend à se concentrer autour de l'activation de la molécule C1q dans la voie du complément conduisant à l'opsonisation des pathogènes [Sproston et Ashworth, 2018].

# **CHAPITRE 05 :**

## **L'EAU CHAUDE**



### VI- L'eau chaude

#### VI.1. Définition de l'eau

L'eau est le principal constituant du corps humain, il est présent dans toutes les cellules, les tissus et les compartiments du corps [Jéquier et Constant, 2009].

Elle représente 60 % du poids corporel chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte, 70 à 75 % en période néonatale et 80 %, voire 90 % chez les nouveau-nés prématurés [Duhamel et Brouard, 2010].

Les besoins individuels en eau varient considérablement en fonction de nombreux facteurs, notamment la taille et la composition corporelle, l'environnement et les niveaux d'activité physique [Benelam et Wyness, 2010].

#### VI.2. Structure de la molécule d'eau

L'eau est un corps pur dont la molécule est composée de deux atomes d'hydrogène (H) reliés à un atome d'oxygène (O). Sa formule chimique est H<sub>2</sub>O [La molécule d'eau - Onglet Pédagogique 7e Continent, 2004] (Figure 13).

#### VI.3. Hydrothérapie à l'eau chaude

L'hydrothérapie avec de l'eau chaude est bénéfique pour le corps. Elle aide les vaisseaux sanguins à se dilater et augmente ainsi le flux sanguin et le sang circule jusqu'aux extrémités. L'eau chaude ouvre les pores, stimule les glandes de transpiration et relaxe les muscles [Amelie, 2015].

AlHajri 2019, apporte les bienfaits significatifs de l'eau chaude pour la santé du corps humain en août 2007, jusqu'à la découverte actuelle.

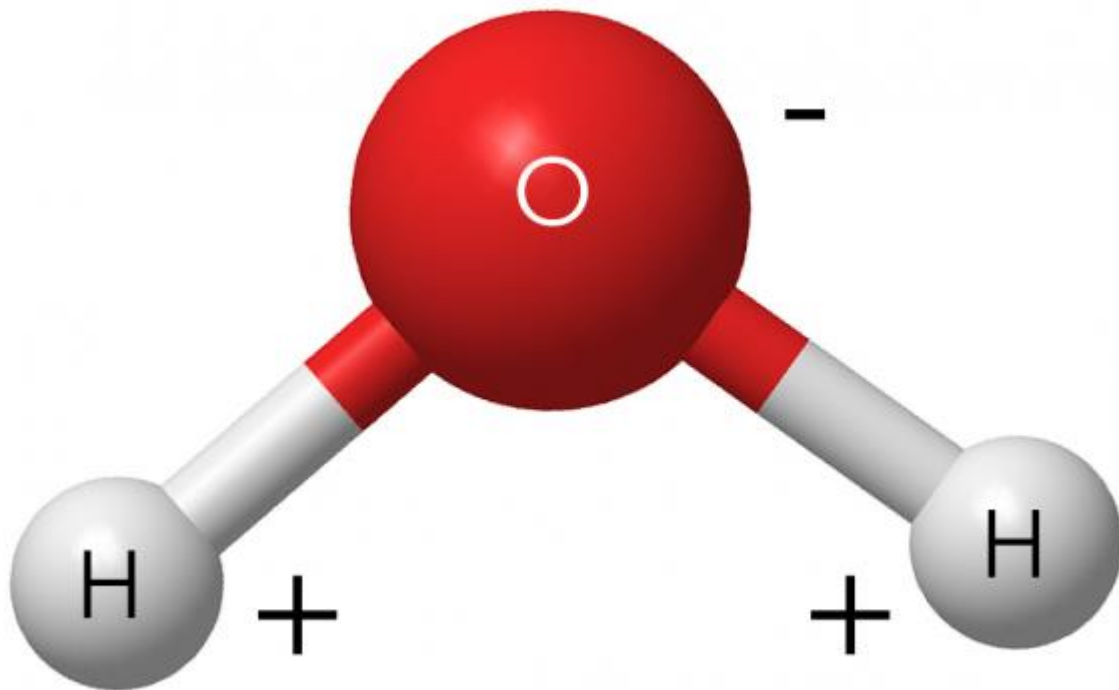
Depuis, il l'a affirmé comme un nouveau aspect de la médecine alternative (notamment la naturopathie), qui implique l'utilisation de la thérapie Haqua Revitalize®. La médecine aquapathique est une nouvelle forme de la profession des soins de santé primaires, mettant l'accent sur la prévention, le traitement et la santé optimale grâce à l'utilisation de la thérapie HaquaRevitalize®. Il a également démontré que Haqua signifie que le corps absorbe l'eau, l'oxygène, l'hydrogène et l'énergie (WOHE) et que ces éléments se sont avérés être les carburants essentiels du corps où il les a abrégés les quatre éléments essentiels de la vie (FEELS). Ces quatre éléments peuvent être obtenus à l'eau chaude à 50°.

### VI.4. Bienfaits et merveilles du traitement à l'eau chaude

L'eau chaude est le catalyseur le plus important pour perdre du poids et maintenir une silhouette parfaite [AlHajri, 2010].

C'est une guérison naturelle et n'est pas toxique, il est bénéfique pour le corps physiquement, mentalement et spirituellement. Les thérapies à l'eau chaude offrent de nombreux avantages : Guérir et prévenir plus de (30) maladies, améliorer le système immunitaire du corps, la force du corps, l'ajustement du corps et la libido, améliorer la mémoire cérébrale, réduire le vieillissement, réparer les dommages des cellules radicaux libres, éclaircir la peau, blanchir les yeux, réguler la menstruation des femmes etc [AlHajri, 2010].

La santé est une richesse, et pour être en bonne santé, il faut boire la quantité d'eau chaude requise par jour [AlHajri, 2010].



---

Figure 13 : La molécule d'eau [Damien, 2006]

**MATERIELS  
ET  
METHODES**

## **Matériels et méthodes**

---

### **Matériels et méthodes**

#### **1. L'étude expérimentale**

Une étude préliminaire a été réalisée au niveau de l'animalerie de l'Université frères Mentouri Constantine1 sur des rats Wistar *albinos*. Le total des animaux est de 20 divisé en 4 groupes (soit 5 rats par groupe). Les animaux ont été nourris avec 200mg/kg d'aliment et ont eu un libre accès à l'eau. Après 15 jours d'adaptation, l'Université a été fermée à cause de l'épidémie de COVID-19. Pour cela l'expérimentation n'a pas eu de suite.

#### **2. L'étude clinique**

L'étude clinique a été effectuée sur un individu âgé atteint d'une sténose serrée des artères poplitées, tibiales et pédiées droites. Ce patient consommait des gras trans industriels comme la margarine et buvait de l'eau fraîche à une température de 20°C.

Ce patient a été soumis à une diète proscrit des acides gras trans proposée par ZERIZER 2017. Il a pris de l'eau chaude à 50°C (AlHajri, 2010 et 2020) pendant 21 jours. Après cette période, un bilan sanguin a été effectué dont les paramètres biochimiques (hs-CRP, Glycémie, LDL-c, HDL-c and triglycéride) et la prise de poids corporel.

# RESULTATS

## Résultats

---

### Résultats

Les résultats révèlent que les concentrations plasmatiques de la hs-CRP, la glycémie et le poids après l'utilisation de l'eau chaude avec une alimentation sans acide gras trans sont de 0.06 g/l, 1,06g/l et 100 kg respectivement, ont diminué par rapport après la prise de l'eau chaude et une alimentation sans acide gras trans qui étaient de 0.09 g/l , 1,08g/l et 101 kg respectivement.

Une augmentation dans la concentration du HDL-C soit 0,26 g/l avant la prise de l'eau chaude et de 0,32 g/l après administration de l'eau chaude a été constatée (**Tableau 1**).

Après consultation chez trois médecins, un généraliste, un cardiologue et un cardiologue chirurgien, les comptes rendus rapportent que le patient n'a plus de douleurs, ni de crampes musculaires (**Tableau 2**).

En revanche, pour l'athérome aucune amélioration n'a été constatée, il faut attendre plusieurs mois pour déterminer son involution (régression).

## Résultats

**Tableau 1 :** Les principales caractéristiques biologiques avant et après ingestion de l'eau chaude.

Variable	Avant le régime : l'eau chaude et alimentation riche en trans fat.	Après le régime : l'eau chaude et alimentation sans trans fat industrielle.
T-ch	1,22 g/L	1,18 g/L
LDL-ch	0,64 g/L	0,59 g/L
HDL-ch	0,26 g/L	0,32 g/L
hs-CRP	0.09 g/L	0.06 g/L
Triglycéride	0.90g/L	0.88g/L
Glycémie	1.08g/L	1.06g/L

**Tableau 2 :** Les principales caractéristiques cliniques avant et après ingestion de l'eau chaude.

Variable	Avant le régime : l'eau chaude et alimentation riche en trans fat industrielle .	Après le régime : l'eau chaude et alimentation sans trans fat industrielle.
<b>Diagnostique</b>	Claudication intermittente : douleur du membre inférieur déclenché lors de la marche $\leq$ 500 m, des crampes musculaires du membre atteint.	Disparition totale de ses symptômes - Pas de douleurs et de crampes musculaires au niveau du membre inférieur
<b>Poids</b>	101 kg	100 kg
<b>La consommation de la nourriture</b>	Une grande quantité	Une petite quantité Satiété précoce
<b>Tension artérielle systolique (mmhg)</b>	130	130
<b>Tension artérielle diastolique (mmhg)</b>	80	80
<b>Le pouls :</b> - Tibial postérieur - pedieux	- Faiblement ressentie - Présent	- Présent - Présent



# Discussion

## Discussion

---

### Discussion

Les acides gras trans sont souvent considérés comme étant des protagonistes impliqués dans l'émergence des maladies cardiovasculaires [Katan et al., 1995].

Parmi les maladies cardiovasculaires on distingue l'athérosclérose qui est une pathologie inflammatoire chronique [Broisat et al., 2009] qui se traduit par une accumulation en plaques de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires ; elle siège dans l'intima, c'est-à-dire dans la bordure interne des artères [Emmerich et Bruneval, 2000].

Le but de notre recherche est d'examiner l'effet thérapeutique de l'eau chaude sur l'athérosclérose causée par les acides gras trans, sur quelques paramètres biochimiques (hs-CRP, Cholestérol Total, HDL-C, LDL-C et la glycémie).

Concernant la consommation d'aliment, on a remarqué une diminution de cette dernière après le traitement par l'eau chaude, et notre résultat est en accord avec les résultats de [Guennoub et Redouane ali, 2017], qui montrent une diminution dans la consommation d'aliment chez les rats, par contre ces résultats sont en désaccord avec ceux de [Boufedeché et al., 2018] qui indiquent une augmentation dans la consommation d'aliment chez les souris ayant reçu des graisses trans et de l'eau chaude à 50°C.

On a obtenu une diminution dans le poids corporel, ces résultats sont en désaccord avec ceux de [Guennoub et Redouane ali, 2017] et [Boufedeché et al., 2018] qui ont indiqué une augmentation dans le poids des rats ayant reçu des graisses trans et de l'eau chaude à 50°C au cours de la troisième semaine de l'étude expérimentale.

Les résultats biochimiques après le régime (l'eau chaude et alimentation dépourvu des acides gras trans industrielle) montrent une diminution dans le statut lipidique (TG et LDL-c) et une augmentation dans le HDL-c ce qui est compatible avec les résultats de [Guennoub et Redouane ali 2017] qui ont trouvé une diminution dans la concentration de triglycéride et LDL-c avec une augmentation dans HDL-c chez les rats ayant reçu des graisses trans et de l'eau chaude à 50°C pendant 21 jours.

## Discussion

---

Dans notre étude nous avons également confirmé le processus d'inflammation par l'augmentation de hs-CRP durant la maladie athéromateuse et sa diminution après le traitement par l'eau chaude et c'est ce qui a été aussi confirmé par [Guennoub et Redouane ali 2017] et [Boufedeche et al., 2018].

Les molécules d'inflammation, notamment la CRP, sont présentes à tous les stades d'évolution de l'athérosclérose qui favorisent le développement des lésions d'athérosclérose, induisent la progression de la plaque et en favorisant sa rupture [Roubile et al, 2008].

Et concernant la glycémie on a observé une légère diminution de sa concentration plasmatique tout comme les résultats de [Boufedeche et al., 2018].

# CONCLUSION

## **Conclusion**

---

### **Conclusion**

Dans cette étude, nous avons évalué l'effet de l'eau chaude sur les maladies cardiovasculaires notamment l'athérosclérose induite par les acides gras trans.

La thérapie à l'eau chaude améliore la circulation sanguine et aide donc à lutter contre les jambes lourdes et l'hypertension. Boire de l'eau chaude permet d'éliminer plus facilement les toxines, de diminuer le poids, de réparer les cellules de la peau et de lutter contre son vieillissement prématuré.

Les analyses effectuées chez notre patient traité par l'eau chaude et un régime dépourvu d'acide gras trans ont montré une diminution du cholestérol totale, LDL-C, triglycéride et de hs-CRP et une augmentation de HDL-C

L'eau chaude ainsi que le régime dépourvu d'acide gras trans jouent un rôle dans la prévention primaire des maladies vasculaires.

Des recherches supplémentaires sont recommandées sur l'eau chaude et d'autres maladies.

# REFERENCES

**Ackman RG., Hooper SN., Hooper DL.** (1974). Linolenic acid artifacts from the deodorization of the oils. *J. Am. Oil Chem. Soc.* 51 : 42-49.

**Ablij H.** (2002). C-reactive protein: history and revival. *Eur. J. Intern. Med.* 13(7):412- 22.

**Ait-Oufella H., Mallat Z, Tedgui A.** (2013). Physiopathologie de l'athérosclérose. *EMC – Angiology.* 8(1):1-11.

**Albert CM., Ma J., Rifai N., Stampfer MJ., Ridker PM.** (2002). Étude prospective des taux de protéines C-réactives, d'homocystéine et de lipides plasmatiques comme prédicteurs d'une mort cardiaque subite. *Circulation.* 105: 2595 – 2599.

**AlHajri F.** (2020). Corona- virus ( COVID) out break and the last treasure. AuthorHouse™ UK Bloomington , IN 47403 USA.Liberty : 1-102.

**Amar J., Mulazzi I., Richard L., Bouhanick B., Chamontin B.** (2005). C-réactive protéine et risque cardiovasculaire. *Med Sci.* 1(17) : 33-38.

**Ansar W., Ghosh S.** (2016). Inflammation and Inflammatory Diseases, Markers, and mediators: Role of CRP in some inflammatory diseases. *Biology of C- Reactive Protein in Health and Disease,* 67–107.

**Axel L.** (2015). Plaque d'athérome physiopathologie et évaluation. Val de Grace. (Paris) : 23  
In Boufedeché S., Grendou Y and Merikhi F . (2018). Effet de l'eau chaude sur les maladies cardiovasculaires induites par l'hypercholestérolémie chez les rats. Thesis submitted for the degree of Master II Immuno-Oncology. Université frères Mentouri Constantine1. 1-77.

**Baer DJ., Judd JT., Clevidence BA., Tracy RP.** (2004). Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 79(6) : 969–973.

**Benelam B., Wyness L.** (2010). Hydration and health: a review. *Nutr Bull.* 35: 3-25.

**Benjamin EJ., Muntner P., Alonso A., et al.** (2019). Heart Disease and Stroke Statistics—update: A report From the American Heart Association. *Circulation.* 139: 56–528.

**Benjamin R., Barbara GF., Timothy JV.** (2011). C-réactive protein in rheumatology ; biology and genetics, *Nat, Rev, Rheumatol.* 7 : 282-289.

**Bonnet F.** (2010). Remodelage artériel dans le diabète : focus sur l'adventice. *Médecine Des Maladies Métaboliques.* 4(1) : 51–54.

**Bonnet J.** (2005). Athérosclérose. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 2 (4) : 436–458.

**Bouchet A., Guilleret J.** (2004). Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2<sup>ème</sup> édition Tome 2 : Le cou, le thorax SIMEP, 1991, Masson : 12-225.

**Boufedeche S., Grendou Y and Merikhi F .** (2018). Effet de l'eau chaude sur les maladies cardiovasculaires induites par l'hypercholestérolémie chez les rats. Thesis submitted for the degree of Master II Immuno-Oncology. Université frères Mentouri Constantine1. 1-77.

**Boulze E., Gallix S.** (2016). Utilisation du dosage rapide de la protéine C réactive dans la prise en charge des fièvres aiguës de l'enfant en soins primaires. Thèse de doctorat d'état en médecine. Faculté de médecine de Grenoble : 1-114.

**Brémaud C., Claisse JR., Leulier F., Thibault J., Ulrich E.** (2006). Alimentation Santé Qualité de l'environnement et du cadre de vie en milieu rural. Educagri. Dijon: 165-171.

**Broisat A., Riou LM., Dimastromatteo J., Pons G., Fagret D., Ghezzi C.** (2009). Imagerie moléculaire de la plaque d'athérome vulnérable. Évaluation préclinique et clinique de traceurs radioactifs. Médecine Nucléaire. 33(3) : 128–136.

**Burns R., Rayner M., Townsend N.** (2017). European cardiovascular disease statistics . European Heart Network, Brussels : 1-192.

**Chen L., Deng H., Cui H., Fang J., Zuo Z., Deng J., Zhao L.** (2017). Réponses inflammatoires et maladies associées à l'inflammation dans les organes. Onco target.9 (6).

**Calabrò P., Golia E., Yeh ETH.** (2009). CRP and the risk of atherosclerotic events. Seminars in Immunopathology. 31(1) : 79–94.

**Declerck J.** (1997). Étude de la dynamique du cœur par analyse d'images tridimensionnelles. Thèse docteur Sciences de l'ingénieur. Université de Nice Sophia-Antipolis : 1-251.

**Duhamel JF., Brouard J.** (2010). L'eau et l'hydratation : une nécessité pour la vie. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 23(1) : 9–12.

**Dupuy AM., Terrier N., Sénécal L., Morena M., Leray H., Canaud B., Cristol JP.** (2003). Is CRP more than a marker of inflammation? Nephrology. 24: 337-341.

**Duminil MP.** (1983). Le Sang, les vaisseaux, le cœur dans la collection hippocratique. Anatomie et physiologie : 35 (2) : 426-427.



**Duriez P.** (2004). Mécanismes de formation de la plaque d'athérome. *La Revue de Médecine Interne*. 25. S3–S6.

**Emmerich J., Bruneval P.** (2000). *Atherosclerosis*. John Libbey Eurotext. Paris : 143.

**Ennezat PV., Sarre G., Maréchaux S.** (2018). Régime low carb ou low fat : que conseiller à nos patients à risque cardiovasculaire ? *24 (3) : 68-157.*

**Flint AJ., Hu FB., Glynn RJ., Jensen MK., Franz M., Sampson L., Rimm EK.** (2009). Whole grains and incident hypertension in men. *The American Journal of Clinical Nutrition* . 90 (3) : 493–498.

**Ford ES., Giles WH., Myers GL., et al.** (2003). C-reactive protein concentration distribution among US children and young adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Clin Chem*. 49 : 1353–7.

**Frostegård J.** (2013). Immunity, atherosclerosis and cardiovascular disease. *BMC Medicine*. 11(1) : 117.

**Gendrel D.** (1998). Infection urinaire et marqueurs biologiques: protéine C réactive, interleukines et procalcitonine. *Archives de Pédiatrie*. 5 : 269 – 273.

**Goldman DS.** (1989). Cholesterol revisited. *molecule, medicine and media*. *Arteriosclerosis*. 9 : 430-438.

**Gormley JJ., Juturu V.** (2010). Partially hydrogenated fats in the US diet and their role in disease dans modern dietary fat intakes in disease promotion, Humana Press, coll. Nutrition and Health. : 85–94.

**Guennoub S and Redouane A.R.** ( 2017). The effect of hot water on inflammation induced by hypercholesterolemia in rats. Thesis submitted for the degree of Master II Immunology. Université frères Mentouri Constantine1. 1-61.

**Guesnet P., Alessandri JM., Astorg P., Pifferi F., Lavalie M.** (2005). Les rôles physiologiques majeurs exercés par les acides gras polyinsaturés (AGPI). *Oléagineux, Corps Gras, Lipides*. 12(5-6) : 333–343.

**Guillocheau E., Legrand P., Rioux V.** (2019). Benefits of natural dietary trans fatty acids towards inflammation, obesity and type 2 diabetes: defining the n-7 trans fatty acid family. *OCL*, 26 :46.

**Hajek V., Pasquet F., Karkowski L., Lachenal F., Gerôme P., Pavic M.** (2011). Profil étiologique et pronostique des valeurs extrêmes ( $\geq 500$  mg/L) de protéine C-réactive : étude rétrospective de 168 valeurs chez 113 patients. *La Revue de Médecine Interne*. 32(11) : 663–668.

**Hansson GK., Hermansson A.** (2011). Le système immunitaire dans l'athérosclérose. *Immunologie de la nature*. 12 (3) : 204–212.

**Harb D.** (2011). Le récepteur CD36: implication dans le développement de l'athérosclérose et dans le recrutement des leucocytes aux sites inflammatoires. Thèse de doctorat en Pharmacie Faculté des études supérieures et postdoctorales .Université de Montréal : 29-288.

**Hennen G.** (1996). Biochimie humaine. Introduction biochimique à la médecine interne. Paris : DeBoeck université. (784) : 773-774.

**Insull WJr.** (2009). The pathology of atherosclerosis: plaque development and plaque responses to medical treatment. *Am J Med* .122 : 3-14.

**Jarva H., Jokiranta TS., Hellwage J., Zipfel PF., Meri S.** (1999). Regulation of complement activation by C-reactive protein: targeting the complement inhibitory activity of factor H by an interaction with short consensus repeat domains 7 and 8-11. *J Immunol*.163 : 3957-3962.

**Jéquier E., Constant F.** (2009). Pourquoi faut-il boire de l'eau ? Pour maintenir la balance hydrique. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 44(4) : 190–197.

**Katan MB., Mensink RP., Zock PL.** (1995). Les acides gras trans et leur effet sur les lipoprotéines chez l'homme. *Annu Rev Nutr*. 15: 473-493.

**Koenig W., And M., Frohlich M., Fischer HG., Lowell H., During A., Hutchinson WL., Pepys MB.** (1999). C - reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 99: 237-242.

**Latrémouille C., Lintz F.** (2005). Anatomie du cœur. EMC - Cardiologie-Angéiologie. 2 (3) : 231–251.

**Legrand P.** (2015). Acides gras oméga-3: de l'acide  $\alpha$ -linoléique (ALA) à l'acide docosahexaénoïque (DHA). *Revue Laitière Française*. 757 : 10.

**Li JJ., Fang CH.** (2004). C reactive protein is not just a marker inflammatory but also a direct cause of disease. 62, (4) : 499-506.

**Martin CA., Milinsk MC., Visentainer JV., Matsushita M., De-Souza NE.** (2007). Trans fatty acid-forming processes in foods: a review. *Anais Da Academia Brasileira de Ciências*. 79(2) : 343–350.

**Matsuda M., Huh Y., Ji R.** (2019). Roles of inflammation, neurogenic inflammation and neuro inflammation in pain. *J Anesth*. 33: 131–139.

**Meier EHK., Ridker PM., Rifai N., et al.** (2001). Lack of diurnal variation in C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin Chem* 47: 426–430.

**Moutachakkir M., Hanchi A.L., Baraou A., Boukhira A., Chellak S.** (2017). Immunoanalytical characteristics of the C-reactive protein and the ultra-sensitive C-reactive protein. *Ann Biol Clin*. 75 (2) : 9-225.

**Mozaffarian D., Pischon T., Hankinson SE., Rifai N., Joshipura K., Willett WC., Rimm EB.** (2004). Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 79(4) : 606–612.

**Oberhoffer M., Karzai W., Meier HA., Bogel D., Fassbinder J., Reinhart K.** (1999). Sensitivity and specificity of various markers of inflammation for the prediction of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-6 in patients with sepsis. *Crit Care Med* .27:1814–1818.

**Oliveira EB., Gotschlich EC., Liu TV.** (1977). Primary structure of human C-reactive protein. *Proceedings of the National Academy of sciences, USA*. 74: 3148-3151.

**Paul JL., Baudin B.** (2009). Physiopathologie de l'athérosclérose et marqueurs précoces. *Revue Francophone Des Laboratoires*. (409) : 41–50.

**Pepys MB., Hirschfield GM.** (2003). Protéine C- réactive : une mise à jour critique. *Med Sci*. 111(12) : 1805-1812.

**Póvoa P.** (2002). C-reactive protein: a valuable marker of sepsis. *Intensive Care Med*. 28(3): 235-43.

**Prujm M., Wuerzner G., Forni V., Bochud M., Pechère-Bertschi A., Burnier M.** (2010). Alimentation et hypertension artérielle : au-delà du sel de table .Rev Med Suisse. 6: 1715-1720.

**Ridker P.** (2008). CRP: Eighty years from discovery to emergence as a major risk marker for cardiovascular disease. Clin Chem .55(2):209-15.

**Roubile F., Cayla G., Picot M., Pradet V., Massin F.** (2008). Intérêt de la protéine C-réactive dans l'évolution de l'infarctus myocarde revascularisé. La revue de médecine interne.11(29) :868-874.

**cheske JA., Chung JH., Abbara S., Ghoshhajra BB.** (2015). Computed tomography angiography of the thoracic Aorta. Elsevier. Radiol Clin N Am. 54(1):13-33.

**Sebedio JL., Juaneda P.**(2007). Isomeric and cyclic fatty acids as a result of frying. In: Erickson M. Deep fat frying, (ed). AO CS Press, Champaign (IL) : 57-86.

**Sproston NR., Ashworth JJ.** (2018). Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. Frontiers in Immunology. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.00754>

**Takeuchi O., Akira S.** (2010). Pattern recognition receptors and inflammation. Cell. 140(6): 805–820.

**Tedgui A., Mallat Z.** (2001). Athérosclérose et inflammation., Med Sci (Paris). 17(2) : 162-9.

**Thompson D., Pepys M B., Wood S P.** (1999). The physiological structure of human C-reactive protein and its complex with phosphocholine. Structure. 7(2): 169–177.

**ZERIZER S. 2017 in AlHajri F.** ( 2020). Corona- virus ( COVID) out break and the last treasure. Chapter 2 and 3 AuthorHouse™ UK Bloomington , IN 47403 USA.Liberty : 1-102.

### Références web

**AlHajri F.** (2010). The miracle and Wonders of treatment from hot water : Hot water miracles : 1-108. In site : [www.farisalhajri.com](http://www.farisalhajri.com).

**Amelie B.** (2015). Les 6 pouvoirs guérissants de l'eau chaude. In site: <https://www.santepusmag.com/les-6-pouvoirs-guerissants-de-leau-chaude/>

**Arce C.** (2019). Comment les acides gras trans affectent notre santé. In site:<https://www.pourquoidocteur.fr/Articles/Question-d-actu/30932-Comment-acides-gras-trans-affectent-sante>.

**Bernard V.** (2017). Athérosclérose : La moitié des 40-54 ans concernés. In site : <https://www.observatoire-sante.fr/atherosclerose-la-moitie-des-40-54-ans-concernes>.

**Berthou A.** (2012). Acide gras trans et risques cardiovasculaires, La santé par la nutrition. In site : <http://www.sante-et-nutrition.com/acides-gras-trans-et-risques-cardio-vasculaires>

**Brémaud C.** (2006). Alimentation, santé, qualité de l'environnement et du cadre de vie en milieu rural : Module MP3 Bac professionnel Services en milieu rural - :97-231.

In site : <https://www.decitre.fr/livres/alimentation-sante-qualite-de-l..>

**Cabrol C., Vialle R., Guérin R.** (2002). Anatomie du cœur humain : 11-24.

In site : [www.chups.jussieu.fr > polys > cardio > anat > cardio](http://www.chups.jussieu.fr/polys/cardio/anat/cardio).

**Claude PM.** (2020). Aperçu général sur l'inflammation.

In site : <https://www.ebiologie.fr/cours/s/281/apercu-general-sur-l-inflammation>

**Capron L.** (1996). Évolution des théories sur l'athérosclérose. Rev Prat . (46) : 533-7.

In site : <http://www.123bio.net/revues/jleoni/2chap1.html>

**Damien L.** (2006). UMR CNRS-ENS-UPMC 8640 "PASTEUR". Ecole Normale Supérieure, Paris : 3-16.

In site : [https://www.cnrs.fr/mi/IMG/pdf/cnrs\\_eau\\_laage.pdf](https://www.cnrs.fr/mi/IMG/pdf/cnrs_eau_laage.pdf).

**Denis B., Machecourt J., Vanzetto G., Bertrand B., Defaye P.** (1999). Séméiologie et Pathologie Cardiovasculaires.

In site : [http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/malcoron\\_129/lecon129.html?fbclid=IwAR07k\\_FQ4kU2sUTk-eHXFmw7zyWVw80rnAqsnyTu6NdtGIT0Qk\\_xD PuyfQM](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/cardio/malcoron_129/lecon129.html?fbclid=IwAR07k_FQ4kU2sUTk-eHXFmw7zyWVw80rnAqsnyTu6NdtGIT0Qk_xD PuyfQM).

**Dutton HJ.** 1979. Hydrogenation of fats and its significance. In: Eraken EA and Dutton HJ (Eds), Geometrical and positional isomers. Champaign, IL: American Oil Chemists Society. In site <https://www.scielo.br/pdf/aabc/v79n2/a15v79n2.pdf>.

**Hernandez J.** (2019). Les acides gras trans entraîneraient des cascades d'inflammation et de stress cellulaire au sein de notre organisme, ce qui à trop haute dose est néfaste pour notre santé. In site: <https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/nutrition-acides-gras-trans-industriels-sont-nefastes-notre-sante-78657>.

**La molécule d'eau** - Onglet Pédagogique 7e Continent, 2004. In site :

[www.septiemecontinent.com/pedagogie/lesson/la-molecule-eau](http://www.septiemecontinent.com/pedagogie/lesson/la-molecule-eau).

**Machecourt J.** (2002). Athérosclérose : épidémiologie et physiopathologie (128).

In site [www-sante.ujf-grenoble.fr > malcoron > 128 > lecon128](http://www-sante.ujf-grenoble.fr/malcoron/128/lecon128).

**Messenger M.** (2018). Anatomie de l'aorte. Ostéopathe à Versailles 78 – Yvelines.

In site : <https://www.osteopathe-versailles-78.fr/blog/articles/anatomie-de-l-aorte>

**Moortele S.** (1998). Nutrition et risque cardiovasculaire : les thérapies du futur ? Option Bio. 208 : 6-7. In site : <http://www.123bio.net/revues/jleoni/2chap2.html>.

**Nehring SM., Goyal A., Bansal P., Patel BC.** (2020). C Reactive Protein. In site [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov) >

**Pahwa R, Goyal A, Bansal P, Jialal I.** (2020). Chronic Inflammation. [pubmed.ncbi.nlm.nih.gov](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov) >

**Pena AM.** (2006) Structure d'une paroi artérielle : l'intima, les médias et l'adventice. In site [https://www.google.com/search?q=Pena+AM.+\(2006\).+Structure+d%27une+paroi+art%3%A9rielle:+l%27intima,+les+m%3%A9dias+et+l%27adventice.+Publication+source.&rlz=1C1RLNS\\_frDZ875DZ875&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwivsKn8q7ztAhXiARUIHbZQCw4Q\\_AUoAXoECAQQAw&biw=1366&bih=657](https://www.google.com/search?q=Pena+AM.+(2006).+Structure+d%27une+paroi+art%3%A9rielle:+l%27intima,+les+m%3%A9dias+et+l%27adventice.+Publication+source.&rlz=1C1RLNS_frDZ875DZ875&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwivsKn8q7ztAhXiARUIHbZQCw4Q_AUoAXoECAQQAw&biw=1366&bih=657).

**Rousseau D.** (2001). Prévention par les acides gras alimentaires des conséquences cardiaques d'une augmentation de la pression sanguine In site <https://hal.inrae.fr/tel-02832146>.

**Zylberberg S.** (2014). Branches collatérales de l'aorte thoracique descendante. In [jeretiens.net](http://jeretiens.net) > branches-collaterales-de-laorte-thoraciqu.

**Turpin G., Bruckert E.** (1994). Athérome. Impact intern. 15 : 177-81. In site: <http://www.123bio.net/revues/jleoni/biblio.html>.

**Wilkins E., Wilson L., Wickramasinghe K., Bhatnagar P., Leal J., Luengo-Fernandez R., Burns R., Rayner M., Townsend N.** (2017). European cardiovascular disease statistics . European Heart Network, Brussels. In site [researchportal.bath.ac.uk](https://researchportal.bath.ac.uk) > en > eur...

# Annex

**Tableau 3** : Informations du patient

	<b>Coordonné du patient</b>
<b>Sexe</b>	Homme
<b>Age</b>	61 ans
<b>Fonction</b>	ancien conducteur de machine rotative (impression)
<b>Facteurs de risque</b>	le tabac (ancien fumeur mais il a arrêté le tabac depuis 10 ans), l'obésité, maladie chronique (hypertension artériel : sous traitement) et l'âge.
<b>Etat physiologique</b>	diagnostiqué d'une athérosclérose étagée du membre inférieur au niveau de la jambe droite.

**Protocole du traitement (modifié par le patient):**

1. Un verre au réveil et sur une bouche "propre" en position debout entre 7h00 et 10h00.
2. Un verre 15-30 minutes avant le déjeuner.
3. Un verre entre 14 h et 16 h.
4. Un verre le soir, 15-30 minutes avant le dîner.

PS : Mesure du verre 250 ml.



# RESUME

## Résumé

---

### Résumé :

Les acides gras trans (AGT) sont des AG insaturé, qui se trouvent sous deux formes: naturelle ; présentes dans certains produits animaux et ne sont pas considérées comme nocives, et artificielle ; qui sont des huiles végétales hydrogénées et ont de graves conséquences sur la santé, car ils augmentent le taux du mauvais cholestérol (LDL) et abaissent le taux de bon cholestérol (HDL).

La consommation des AGT artificiels augmente l'inflammation, qui est considérée comme principale cause de nombreuses maladies, telles que les maladies cardiovasculaires, en particulier l'athérosclérose.

Dans notre recherche, nous avons évalué les bénéfices de l'eau chaude à 50°C et une diète proscrit des acides gras trans industriel sur un patient âgé atteint d'une sténose serrée des artères poplitées, tibiales et pédiéuse droites pendant 21 jours de recherche, qui a été évaluée en utilisant la détection de la protéine C -réactive (hs-CRP), la glycémie et le statut lipidique.

Les résultats ont montré que l'eau chaude avec un régime dépourvue des acides gras trans industriel, réduit les facteurs de la sténose comme la protéine C- réactive (hs-CRP), la glycémie et les paramètres lipidiques (cholestérol total, LDL-c, et triglycérides), tandis que le taux de HDL-c augmente.

Suite à ces résultats, l'administration de l'eau chaude peut être considérée comme une hydrothérapie naturelle et une pratique saine qui vaut la peine d'inclure dans notre routine quotidienne pour la prévention de plusieurs maladies en particulier les maladies cardiovasculaires.

### Mots clés :

**Acide gras trans-athérosclérose- maladies cardiovasculaires- hs-CRP-Eau chaude  
- paramètres lipidiques.**

## Résumé

---

### Summary

Trans fatty acids (TFAs) are unsaturated fatty acids, which are found in two forms: Natural, present in certain animal products and are not considered harmful, and artificial, which are hydrogenated vegetable oils and have serious health consequences, as they increase the level of bad cholesterol (LDL) and lower the level of good cholesterol (HDL).

Consumption of artificial TGAs increases inflammation, which is considered to be the leading cause of many diseases, such as cardiovascular disease, particularly atherosclerosis.

In our research, we have evaluated the benefits of Haqua Revitalize Therapy –HART (hot water at 50°C) with diet prevent from industrial trans fats on patient affected by tight stenosis of the popliteal arteries ,right tibial and pedious during 21days of study, which is evaluated by using the detection of C-reactive protein (hs-CRP) and lipid statut.

The results obtained showed that drinking hot water at 50°C with diet prevent from industrial trans fats, could decrease the factors of stenosis such as high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), blood sugar and lipids statut ( Total –cholesterol, LDL-c and triglyceride) with an increase of the concentration of HDL-c.

Based on these results, the administration of hot water can be considered a natural hydrotherapy and a healthy practice which is worth including in our daily routine for the prevention of several diseases especially cardiovascular diseases.

### Keywords:

**Trans fatty acids - atherosclerosis - cardiovascular diseases – hsCRP - hot water – lipid parameters.**

### ملخص

يوجد نوعين من الاحماض الدهنية الغير مشبعة الطبيعية وتوجد في بعض المنتجات الحيوانية و تعتبر غير ضارة و الاصطناعية و هي عبارة عن زيوت نباتية مهدرجة لها عواقب وخيمة على الصحة لانها تزيد من مستوى الكوليسترول الضار و تخفض من مستوى الكوليسترول الجيد

يزيد استهلاك الأحماض الدهنية الغير مشبعة الاصطناعية من الالتهاب، الذي يُعتبر السبب الرئيسي للعديد من الأمراض، مثل أمراض القلب والأوعية الدموية، وخاصة تصلب الشرايين.

خلال هذا البحث قمنا بتقييم أهمية الماء الساخن عند درجة الحرارة 50 درجة مئوية مع اتباع حمية غذائية صحية خالية من المواد المهدرجة الصناعية على شخص مصاب بتضيق في الشريان الأبضي في الساق الأيمن خلال 21 يوم من الدراسة والتي قيمت بواسطة تقدير مستوى البروتين التفاعلي 'سكر في الدم والليبيدات.

ان النتائج المتحصلة عليها أظهرت بان الماء الساخن عند درجة 50 درجة مئوية مع الاكل الخالي من المواد المهدرجة صناعيا تستطيع ان تخفض من العوامل المتسببة في ضيق الشريان او تصلبه مثل البروتين التفاعلي 'سكر في الدم ' الكولستيرول الكلي ' الكولستيرول المنخفض الكثافة والجلسريدات الثلاثية مع ارتفاع في الكولستيرول عالي الكثافة.

نتيجة لهذه الدراسة، تمكنا من اعتبار ان شرب الماء الساخن علاجًا طبيعيًا يمكن استخدامه للوقاية من العديد من الأمراض، وخاصة أمراض القلب والأوعية الدموية.

### الكلمات المفتاحية

الأحماض الدهنية المهدرجة - تصلب الشرايين- البروتين التفاعلي- - الماء الساخن - الليبيدات- أمراض القلب والأوعية الدموية.

- Boulahneche Ferial
- Thaabane Nihad

## **Titre : Effet de l'eau chaude sur les maladies cardiovasculaires induites par les acides gras trans**

### **Résumé :**

Les acides gras trans (AGT) sont des AG insaturé, qui se trouvent sous deux formes : naturelles, présentes dans certains produits animaux et ne sont pas considérées comme nocives, et artificielles, qui sont des huiles végétales hydrogénées et ont de graves conséquences sur la santé, car ils augmentent le taux du mauvais cholestérol (LDL) et abaissent le taux de bon cholestérol (HDL).

La consommation des AGT artificiels augmente l'inflammation, qui est considérée comme principale cause de nombreuses maladies, telles que les maladies cardiovasculaires, en particulier l'athérosclérose.

Dans notre recherche, nous avons évalué le bénéfice de l'eau chaude à 50°C et une diète proscrit des acides gras trans industriels sur un patient âgé atteint d'une sténose serrée des artères poplitées, tibiales et pédiuse droites pendant 21 jours de recherche, qui a été évaluée en utilisant la détection de la protéine C -réactive (hs-CRP), la glycémie et le statut lipidique.

Les résultats ont montré que l'eau chaude avec un régime dépourvue des acides gras trans industriels, réduit les facteurs de la sténose comme la protéine C- réactive ( hs-CRP), la glycémie et les paramètres lipidiques (cholestérol total, LDL-c, et triglycérides) tandis que le taux de HDL-c augmente.

Suite à ces résultats, l'administration de l'eau chaude peut être considérée comme une hydrothérapie naturelle et une pratique saine qui vaut la peine d'inclure dans notre routine quotidienne pour la prévention de plusieurs maladies en particulier les maladies cardiovasculaires.

**Mots clés :** Acide gras trans- athérosclérose, maladies cardiovasculaires, hs-CRP- triglycéride- paramètres lipidiques.

### **Jury d'évaluation :**

Président du jury : Tebibel S. Professeur – UFM Constantine 1

Encadreur : Zerizer S. Professeur - UFM Constantine 1

Examineur : Mechati C Maitre assistante UFM Constantine 1

**Jour de soutenance : 06 / 11 / 2020**