

- Maladie chronique évoluant par stade
- Maladie des artères fréquente et grave, avec longue période latence
⇒ Necrose lipidique = lésion avancée

Atherosclerose ≈ Atherome ≈ Arterio sclerose

Arterio sclerose → Atherosclerose
→ Media calcareo
→ Arteriosclerose (toucher les artérioles - Fibrose)

- L'ATS n'est pas une majoration des lésions mineures du vieillissement artériel ; c'est une maladie avec des lésions spécifiques

- Stade : **Série lipidique** Ø (I)
avec CML (II)
avec lipide E-C (III)

Plaque d'atherome ≈ Plaque avec centre lipidique (IV)
Plaque de Fibro-atherome ≈ " " " " et Fibrose (V)
Complication (VI)

- Mécanisme compensateurs : - circulation collatérale
- dilatation de l'artère (en dehors de l'atrophie fibreuse)

- Plaque à risque de rupture : chape fibreuse mince
→ Plaque instable. centre lipidique volumineux

- Les accidents ischémiques aigus essentiellement dus à
- Thrombose ⊕
- Hématome ⊕ (Hémorragie intra pariétal.)

Biologie

Distribution des lipides
Récupération alimentaire { Chylomicrons ⇒ Triglycéride ⊕ ⊕ } Apolipoprotéine B non échangeable
LDL ⇒ Cholestérol ⊕ ⊕ }
HDL ⇒ Protéines ⊕ ⊕ } Apo A1 échangeable (c'est d'autres types)

Cholestérol
Voie exogène ⇒ absorption intestinale (NPC1L1) compétitive avec Phytostérol
Voie inverse ⇒ élimination biliaire → ss forme de Cholestérol
→ ss forme de sels biliaires
Voie endogène ⇒ Synthèse hépatique / Extra hépatique (HMG-CoA Red = onzyme clé)
↓ Cholestérol = 70% Synthèse (HMG-CoA Red) et 30% Capteur (LDL-R)

Voie exogène : VLDL ⇒ ApoB 100
Chylomicron ⇒ ApoB (48) → Editing (Cytosine déaminé au niveau de l'intestin)
⇒ Apo C2 et Apo A1
⇒ Apo E → Non dégradé par la LDL
→ LRP → Capture résidu de CM par le Foie

Voie endogène : Cholestérol synthétisé + TG + ApoB 100 + (MTP) ⇒ VLDL ⇒ LDL
A un v. de pariph. ↓ PCSK9 (Dégrade LDL R)
et du Foie → ↑ LDLR → ↓ LDL circulant

non
arros

Voie inverse: Cholestérol libre sort (ABCA1) + Apo A1 = HDL naissante
+ HDL captée par le Foie (SCARB1)

Voie
exogène

Certains HDL naissante sont issus des Résidus de Chylomicrons
car ces derniers contiennent un peu de Apo A1

Voie
endogène

CEPT; permettent l'échange entre les HDL et les VLDL de
triglycéride et de cholestérol