

Les lipides :

Ils constituent la matière grasse des êtres vivants ; ils comprennent, entre autres (il y en a 8 classes), les acides gras, les stérols, les glycérides.

Ils ont de nombreuses fonctions : ce sont les principaux composants des membranes cellulaires (notamment : phosphoglycérides et stérols), ils servent au stockage de l'énergie sous forme de triglycérides (dans le tissu adipeux abdominal), ils interviennent dans la signalisation cellulaire et dans la synthèse des hormones stéroïdiennes, ils rendent possible

l'absorption des vitamines liposolubles (A,D,E,K). Une partie des lipides est apportée à l'organisme par l'alimentation sous forme de triglycérides, de cholestérol et de phospholipides.

L'alimentation apporte aussi des acides gras dont certains non synthétisables par l'organisme, mais indispensables à la vie, les acides gras « essentiels ». Mais une bonne partie est synthétisée à partir des glucides. Le sucre absorbé conduit à la synthèse d'acides gras qui transforment le glycérol en triglycérides qui sont stockés. Ainsi un excès de sucre entraîne-t-il un excès de stockage de graisse (obésité abdominale / cf. Kalon N°3, N°49 et 50).

Les acides gras :

on distingue les acides gras saturés dont il faut rapprocher les « trans », et les insaturés parmi lesquels les mono-insaturés (oméga 9) et les poly-insaturés ou « acides gras essentiels » apportés seulement par l'alimentation (oméga 3 et oméga 6).

Nous n'entrerons pas dans les détails, ce sujet ayant déjà été traité dans KALON N°21..

Le cholestérol :

Il se présente sous deux formes :

. Une forme « libre » qui est un constituant essentiel de la membrane des cellules de nos organes et un élément nécessaire à la synthèse de nombreuses molécules comme les hormones stéroïdes (cortisol, aldostérone, progestérone, œstrogènes, testostérone) ou encore la vitamine D3...).

. une forme dite « estérifiée » (la majeure partie) qui sert au transport des acides gras, source d'énergie des cellules (liaison cholesté-

rol – acide gras sous forme de « stérides »).

La plus grande partie du cholestérol est fabriquée par le foie (les 3/4), le reste est apporté par l'alimentation..

Toutefois le cholestérol cérébral, indispensable au fonctionnement des neurones, est fabriqué directement dans le cerveau (cellules gliales).

Les graisses organiques sont HYDROPHOBES, elles ne sont donc pas solubles dans le sang. Pour y circuler elles doivent donc faire appel à des transporteurs spécifiques : les lipoprotéines.

Lipides et lipoprotéines

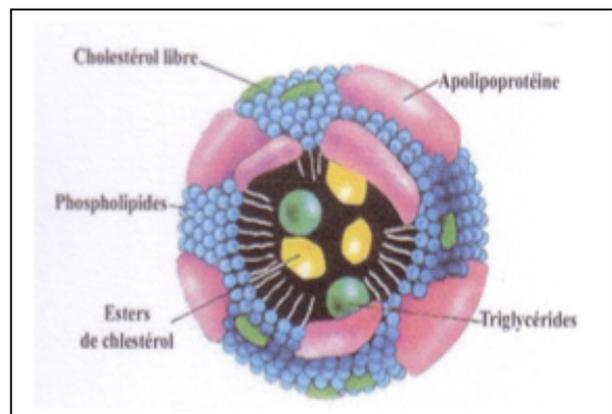
Les lipoprotéines :

Les lipoprotéines sont des structures complexes comportant une composante « protéique »,

l'**Apoprotéine** (ou apolipoprotéine) et une **composante lipidique** qui est une sorte de « réservoir » contenant, dans des proportions variables du cholestérol libre, du cholestérol estérifié (c'est à dire des acides gras), des phospholipides et des triglycérides.

Selon le type d'Apoprotéine (Il en existe 5 : A,B,C,D,E) la partie lipidique est capturée par tel ou tel type de cellules.

Mais la fonction des lipoprotéines diffère surtout selon leur densité et celle-ci est liée à leur richesse en triglycérides : plus une lipoprotéine contient de triglycérides moins elle est dense.



Ainsi distingue-t-on :

. les Chylomicrons :

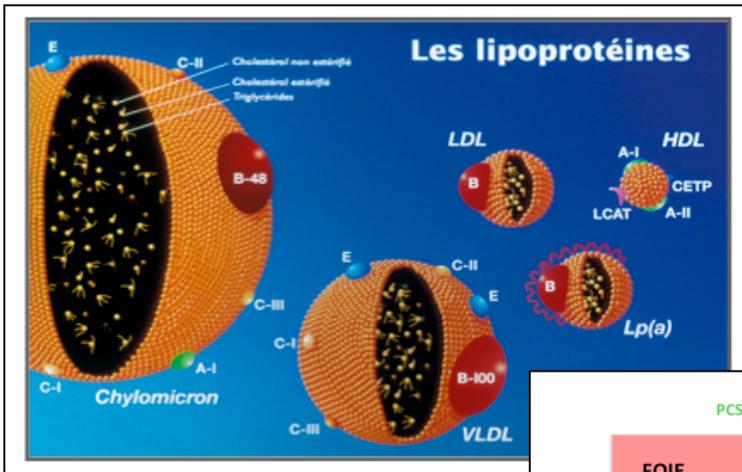
très peu denses. Ils transportent les triglycérides et le cholestérol des aliments, de l'intestin vers le foie.

. les **VLDL** (Very Low Density Lipoprotein) : un peu plus denses que les précédentes, elles transportent les triglycérides du foie vers les zones de stockage abdominales.

Retrouvez tout KALON
sur internet :

<http://ch-douarnenez.bzh>

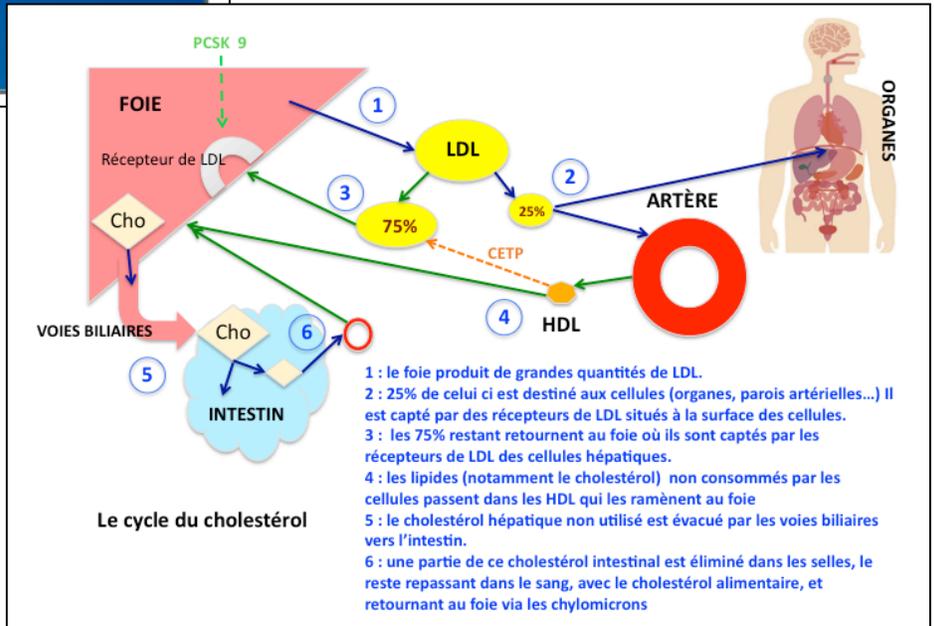
rubrique « partenaires » /
associations / ADECAD /
KALON .



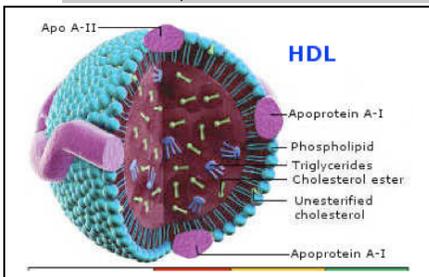
phospholipides, mais est aussi très riche en cholestérol estérifié. Elle a des propriétés procoagulantes, anti-brinolytiques et proinflammatoires. En excès elle est donc particulièrement toxique pour la paroi artérielle.

• **les récepteurs des LDL** : situés sur la paroi des cellules, ils captent les LDL en circulation et les font passer à l'intérieur de celles-ci (internalisation). Les récepteurs hépatiques ont un rôle majeur dans la régulation du taux de LDL circulant.

• **les « LDL »** (« Low Density Lipoprotéin ») : un peu plus denses. Elles assurent le transport du cholestérol et des autres éléments lipidiques nécessaires au fonctionnement des cellules, du foie vers les différentes cellules de l'organisme. Elles jouent un rôle essentiel dans la formation de la plaque d'athérome, comme nous le verrons dans le prochain numéro de KALON. Il y a plusieurs variétés de LDL de densité différente : ce sont les plus petites et les plus denses qui sont les plus impliquées dans cette formation et ce sont aussi celles qui ont la part protéique de type Apo B 100 la plus importante (les LDL possèdent, outre l'Apo B, une Apo C et une Apo E) et qui sont, de ce fait, les plus riches en cholestérol.



• **les « HDL »**, (« High Density Lipoprotéin »), lipoprotéines de haute densité synthétisées par le foie et l'intestin et qui assurent l'épuration tissulaire du cholestérol et des autres éléments lipidiques en excès non consommés par les cellules, et les renvoient vers le foie.



Ce rôle « épurateur » est donc bénéfique puisque, à l'étage vasculaire, il assure un « nettoyage » de la paroi artérielle (élimination du LDL en excès). En toute logique un taux élevé de HDL devrait

limiter le risque de persistance, dans la paroi, du LDL non consommé. C'est vrai jusqu'à un certain point. On a en effet constaté qu'un taux de HDL sanguin trop élevé (supérieur à 0,80 g/l environ) avait un effet néfaste ! ce phénomène n'est pas bien compris. Il semble que, comme pour les LDL, il y ait plusieurs types de HDL (de dimension et densité différentes ? l'Apolipoprotéine A étant la principale apoprotéine des HDL peut-être la proportion d'Apo A par rapport aux Apo C et E, qu'elles possèdent aussi, est-elle déterminante ? ou encore le rapport Apo A1 / Apo 2...). Une particularité génétique ayant un impact sur le transfert du cholestérol des HDL vers les LDL via la CETP (voir plus loin) pourrait aussi être impliquée.

• **la Lp (a)** : proche des LDL par sa taille et sa densité, elle possède, en plus de l'Apo B, une Apo a. Elle transporte les

• **la PCSK 9** ou **Proprotéine Convertase Subtilisine Kexine** de type 9 est une enzyme qui détruit les récepteurs de LDL et par conséquent participe à la régulation du taux de LDL.

• **la CETP** ou **Cholesteryl Ester Transfer Protein** permet les échanges d'esters du cholestérol entre les HDL et les LDL. Plus de 70% du cholestérol estérifié présent dans les HDL peut ainsi être transféré dans les LDL.

Quand ce système très complexe fonctionne bien aucune particule de LDL ne demeure dans la paroi artérielle, ce qui n'est pas consommé étant éliminé.

Mais ce n'est pas toujours aussi parfait et des particules de LDL peuvent persister dans la région sous endothéliale de l'intima artérielle (cf. K.77), constituant un dépôt graisseux initiateur d'un processus qui conduira à la formation de la plaque d'athérome.

Plusieurs causes possibles à cette accumulation de LDL dans la paroi :

- il y a trop de LDL en circulation (apport alimentaire en cholestérol et en graisses animales très excessif ou nombre de récepteurs de LDL fonctionnels très insuffisants dans l'hypercholestérolémie familiale hétérozygote ou même totalement absents dans la forme homozygote).
- le taux de HDL est trop bas (moins de 0,4 chez l'homme, moins de 0,5 g/l chez la femme).
- l'endothélium est altéré comme chez le fumeur, l'hypertendu ou le diabétique.

Docteur J-F. HOUËL (cardiologue)