



UNIVERSITÉ
**PARIS
DESCARTES**

Instituts
thématiques



Inserm

Institut national
de la santé et de la recherche médicale

Paris, le 28 septembre 2017

Information presse

Comment les artères se protègent-elles de l'athérosclérose ?

Associé au vieillissement de la population et au développement du syndrome métabolique, l'athérosclérose est une cause majeure de décès dans le monde. Des chercheurs de l'Unité Inserm 970 « Centre de Recherche Cardiovasculaire de Paris » (Inserm/ Université Paris Descartes), ont réussi à mettre en évidence les mécanismes qui sous-tendent la formation des plaques d'athérosclérose. Ils ont notamment découvert le rôle protecteur de l'autophagie, un processus de nettoyage et de recyclage des composants cellulaires, dans les cellules qui tapissent la paroi interne des artères. Ces résultats, parus dans [PNAS](#) le 25 septembre 2017, permettent de mieux comprendre les étapes initiales du développement de ces plaques et ouvrent la voie d'un traitement préventif.

L'athérosclérose est une maladie du système cardio-vasculaire qui se caractérise par le dépôt d'une plaque essentiellement composée de lipides (on parle d'athérome) sur la paroi interne des artères. Si certaines de ces plaques sont stables, d'autres s'érodent ou se fissurent et les conséquences sont alors dramatiques pour le patient: infarctus du myocarde ou encore accident vasculaire cérébral (AVC).

Les facteurs de risque cardiovasculaire sont multiples : diabète, obésité, tabagisme, hypertension artérielle, etc. Bien que ces facteurs soient généraux, les plaques d'athérosclérose se développent principalement dans des zones précises de système circulatoire que sont les bifurcations et incurvations artérielles. Ces endroits sont caractérisés par les faibles forces de frottement qu'y exerce le sang circulant. A l'inverse, les zones artérielles exposées à des frottements plus importants sont protégées de l'athérosclérose. Les mécanismes impliqués dans ce rôle protecteur du frottement sanguin sur le développement de l'athérosclérose restent encore mal compris.

Une récente étude menée par Chantal Boulanger et Pierre-Emmanuel Rautou, de l'Unité Inserm 970 « Centre de Recherche Cardiovasculaire de Paris », vient de combler cette lacune dans la compréhension de l'athérosclérose. Les travaux montrent le rôle clé de l'autophagie endothéliale, c'est-à-dire la capacité qu'ont les cellules qui tapissent la face interne des artères à dégrader et recycler leurs propres composants.

L'autophagie est un processus intracellulaire par lequel la cellule dégrade une portion de son cytoplasme (contenu de la cellule entre la membrane et le noyau) pour faire face à un stress ou un manque de nutriments. L'équipe de chercheurs a observé que les frottements exercés par le sang stimulent puissamment l'autophagie à la surface de la paroi artérielle. Ce phénomène permet à ces cellules endothéliales de maintenir un état physiologique sain et empêche le développement de l'athérosclérose, en les protégeant de la mort cellulaire, de la sénescence et de l'inflammation.

Les chercheurs ont ensuite empêché le processus d'autophagie à la surface de la paroi artérielle et ils ont alors observé une recrudescence des plaques dans ces zones artérielles habituellement protégées du développement de l'athérosclérose. L'autophagie endothéliale représente ainsi le lien jusqu'alors manquant entre les forces exercées par le sang circulant et l'athérosclérose.

« Ces résultats prouvent qu'inhiber l'autophagie n'est pas favorable en cas d'athérosclérose. Au contraire, stimuler spécifiquement l'autophagie, permettrait de prévenir la formation des plaques d'athérome et donc de réduire les risques d'infarctus ou d'AVC, véritable défi majeur pour la santé publique. », conclut Chantal Boulanger.

Sources

Autophagy is required for endothelial cell alignment and atheroprotection under physiological blood flow

A.-C. Vion^{a,b,1}, M. Kheloufi^{a,b,c,1}, A. Hammoutene^{a,b}, J. Poisson^{a,b}, J. Lasselin^{a,b}, Cecile Devue^{a,b}, I. Pic^{a,b}, N. Dupont^{b,d,e}, J. Busse^f, Konstantin Stark^f, J. Lafaurie-Janvore^g, A. I. Barakat^g, X. Loyer^{a,b}, M. Souyri^h, B. Viollet^{b,i,j}, P. Julia^{b,k}, A. Tedgui^{a,b}, P. Codogno^{b,d,e}, C. M. Boulanger^{a,b,2}, and P.-E. Rautou^{a,b,c,l,2}

- a. INSERM, U970, Paris Cardiovascular Research Center, 75015 Paris, France;
- b. Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, 75006 Paris, France;
- c. Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, 75013 Paris, France;
- d. INSERM U1151, Institut Necker-Enfants Malades-INEM, 75014 Paris, France;
- e. CNRS UMR 8253, 75014 Paris, France;
- f. Medizinische Klinik I, Klinikum der Universität München, 81377 Munich, Germany;
- g. Mechanics & Living Systems, Cardiovascular Cellular Engineering, Laboratoire d'Hydrodynamique, Ecole Polytechnique, UMR 7646, 91128 Palaiseau, France;
- h. INSERMUMR_S1131/IHU/Université Paris Diderot, 75013 Paris, France;
- i. INSERM U1016, Institut Cochin, 75014 Paris, France;
- j. CNRS, UMR 8104, 75014 Paris, France;
- k. Service de Chirurgie Cardiaque et Vasculaire, Hôpital Européen Georges Pompidou, AP-HP, 75015 Paris, France; and
- l. Département Hospitalo-Universitaire Unity, Pôle des Maladies de l'Appareil Digestif, Service d'Hépatologie, Centre de Référence des Maladies Vasculaires du Foie, Hôpital Beaujon, Assistance Publique-Hopitaux de Paris, 92110 Clichy, France

1. A.-C.V. and M.K. contributed equally to this work.
2. C.M.B. and P.-E.R. contributed equally to this work.

[PNAS](#)

Contact chercheur

Chantal Boulanger

Directrice de recherche Inserm

Unité Inserm 970 « Centre de recherche cardiovasculaire de Paris » - PARCC

chantal.boulanger@inserm.fr

01 53 98 80 86

Contact presse

presse@inserm.fr



Accéder à la [salle de presse de l'Inserm](#)