

اتیولوژی و پاتولوژی آتر واسکلروز

ترجمه: دکتر عباس عزی عضو هیات علمی مؤسسه رازی

خلاصه

آترواسکلروز بیماری شریانه‌های بزرگ و متوسط می‌باشد که در اثر تجمع چربی، نکروز و متعاقب آن رسوب کلسیم در پرده داخلی لایه انتمیای رگ مشخص میگردد. در ۲۰ سال اخیر دانشمندان تئوریهای زیادی در ارتباط با اتیولوژی و پاتولوژی بیماری گزارش نموده‌اند. در این مقاله سعی شده است خلاصه‌ای از کار دانشمندانی که در سالهای اخیر در این زمینه تحقیقاتی انجام داده‌اند را گردآوری و مورد بحث قرار دهد.

مقدمه

علیرغم پیشرفت‌های چشمگیری که امروزه در زمینه‌های مختلف پاتولوژی حاصل شده است بیماری‌هایی هستند که پاتوژن آنها کاملاً روشن نشده و تمامی یافته‌ها با روند و چهره‌های مختلف بیماری انطباق ندارد. علت چنین عدم انطباق، نابرابری کاربرد و روش‌های تجربی با سیر طبیعی بیماری است. یکی از این بیماری‌ها که باعث خطرات جانی و اقتصادی در انسان و دام میگردد آترواسکلروز است که گاهی اوقات از مد نظر پزشک و بویژه دامپزشک دور میماند. در ممالک مختلف دنیا مطالعات وسیعی در زمینه بروز آن بعمل آمده است و تئوری‌های زیادی توسط دانشمندان گزارش گردیده است. امروزه کاملاً واضح است که وجود چربی‌های اشباع شده و فاکتورهای مسببه و رژیم‌های غذایی کلسترول دار میتوانند بعنوان عوامل اصلی تولید کننده بیماری باشند.

بافت شناسی شریان الاستیک

ورقه داخلی یا انتمی (Intima) از سلولهای آندوتلیال یا اپی تلیال تشکیل شده که در زیر آن تعداد اندکی سلولهای عضلانی و رشته‌های کلاژن قرار دارد و در زیر آن ورقه الاستیک داخلی مستقر شده است. ورقه دوم یا میانی (Media) شامل سلولهای عضلانی صاف و رشته‌های کلاژن و همچنین بین الیاف عضلانی، رشته‌های باریک الاستیک قرار دارد. در زیر این لایه ورقه الاستیک خارجی مستقر شده است. ورقه سوم یا خارجی Adventitia شامل رشته‌های کلاژن و

۲) تعیین گاوهای که کیفیت کلسترول آنها پایین می‌باشد و جایگزین نمودن آغوز سایر گاوها برای گوساله‌های آنها.

۳) بالا بردن میزان ایمونوگلوبولینهای سرم با انجام انتقال خون. در این رابطه انتقال سه لیتر خون کامل یا دو لیتر پلاسما می‌تواند کمبود ایمونوگلوبولینها را کاملاً برطرف نماید.

۴) رعایت شرایط بهداشتی و تقلیل هرچه بیشتر امکان تماس نوزاد با اجرام پاتوژن.

۵) تقویت ایمنی اختصاصی بکمک واکسیناسیون: با توجه به اینکه سیستم ایمنی گوساله در بدو تولد از کفایت لازم برای تولید پاسخ مناسب برخوردار نیست مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که واکسیناسیون گاوها در ماههای آخر آبیستی بر علیه اجرام خطرناک باعث محافظت گوساله در مقابل عوامل مزبور میشود. همچنین واکسیناسیون گوساله‌ها بر علیه میکرو ارگانیسمهای بیماریزایی نظیر سالمونلا و... نیز در ایجاد ایمنی مؤثر است.

۶) احتراز از نقل و انتقال گاوهای آبتن سنگین و گوساله‌های تازه متولد شده از یک محل به محلی دیگر. چرا که چنین انتقالی میتواند باعث بروز بیماری‌هایی در گوساله شود زیرا چه بسا عوامل بیماریزایی در محیط جدید وجود داشته باشند که بواسطه عدم تماس مادر با آنها، آنتی بادی لازم ساخته نشده و در آغوز وجود ندارد، لذا تهاجم چنین میکروارگانیسمهایی حیات نوزاد را به مخاطره می‌اندازد. □

منابع مورد استفاده:

- 1) JONATHAN M. NAYLOR: COLOSTRUM AND PASSIVE IMMUNITY IN FOOD PRODUCING ANIMALS. CURRENT VETERINARY THERAPY 2 EDITED BY JIMMY L. HOWARD. 1986: 99-105
- 2) D.C. BLOOD ET AL: VETERINARY MEDICINE SIXTH EDITION, 1983: 95-101
- 3) DAVID A. MORROW, W.B. SANDERS COMPANY 1986: 224-227
- 4) ESSENTIAL IMMUNOLOGY, IVAN ROIT, 1988.
- 5) BASIC AND CLINICAL IMMUNOLOGY, STITZ 1987.

مویرگه‌های بنام vasa vasorum و اعصابی بنام Nervi Vasorum و سیستم لنفاوی هم در بین آنها جریان دارد. بین سلولهای عضلانی طبقه مدیا و بین رشته‌های کلاژن طبقه خارجی مایع بین سلولی قرار دارد که در کتب قدیمی بنام اسید موکوپلی ساکارید و جدیداً بنام GAG (Glycosamino glycos) نامیده شده است. Dellmann & Brown (1987)

اهمیت ضایعات عروقی در دامپزشکی

باکتری، ویروس و انگل وقتی وارد گردش خون میشوند، تعدادی از آنها در عروق تولید ضایعه مینمایند. برای مثال در بیماری ویروسی Equin Viral Arteritis تریاید ویروس در مویرگهای طبقه خارجی شریان است (Adventitia) در صورتیکه در era در حوک، ویروس در آندوتلیال قسمت انتمیای رگ تریاید حاصل مینماید. در بیماریهای تب نزله‌ای بدخیم MCF و Feline Infectious Peritonitis ضایعات عروقی، یک نوع واکنش ایمنولوژیک است و وجه تفریقی آنها اینست که اولی Hypersensitivity نوع چهارم است در حالیکه دومی نوع سوم است. ریکتزیا و سالمونلا هم داخل سلولهای آندوتلیال تریاید حاصل مینمایند.

دو بیماری انگلی استرونیلوس ولگاریس و دیروفیلاریا که اولی در عروق کولون اسب و دومی در سرخرگ ششی سمت راست سگ، بکترات دیده میشود، ایجاد ضایعات عروقی مینمایند، با این وجه تفریقی که استرونیلوس ولگاریس ایجاد ترومبوز و آنوریسم رگی (افزایش مایع بین سلولی و شل شدن

بیماری از زمان فرعون دیده شده ولی اطلاعات علمی و تجربی به زمان ویرچور(Virchow) در سال ۱۸۵۶ برمیگردد. از نظر کار تجربی و جراحی در گوسفند با ایجاد تنگی یا Coarctation توانسته‌اند ضایعه آترواسکلروز را ایجاد نمایند. همچنین با استفاده از کاتتر (Catheter) بالونی در میمون توانسته‌اند ضایعه آترواسکلروز را ایجاد نمایند، بدین ترتیب که ابتدا کاتتر را وارد شریان رانی، سپس ایلیاک و شکمی هدایت نموده‌اند و سپس آنرا متسع نموده با چندین بار جلو و عقب بردن در قسمت خارجی طبقه انتیما ایجاد ضایعه مینمایند. در پزشکی از حیوانات مختلفی کمک گرفته میشود. برای مثال سگ، خرگوش و خوک معمولاً به بیماری دچار نمیشوند و جهت ایجاد ضایعه بعنوان Animal Model هستند.

اهمیت بیماری در جملات (Robins 1987) هویداست که میگوید:

طبقه میانی و کیسه دار شدن رگ) مینماید در حالیکه دیروفیلا ایجاد Endarteritis (پرولیفره شدن طبقه انتیما و انسداد داخلی رگ) مینماید.

قبل از شروع به بحث در مورد اتیولوژی و پاتوژنز آترواسکلروز به اختصار عاصر تشکیل دهنده دیواره سلول و مکانیسم ورود کلسیم و هورمونهای استروئیدی و پپتیدی را یادآوری مینماید.

دیواره سلول (Cell membrane) از طبقه خارجی واجد کلسترول و گلیکو پروتئین و طبقه داخلی واجد فسفولیپید تشکیل شده است (شکل شماتیک شماره ۱).

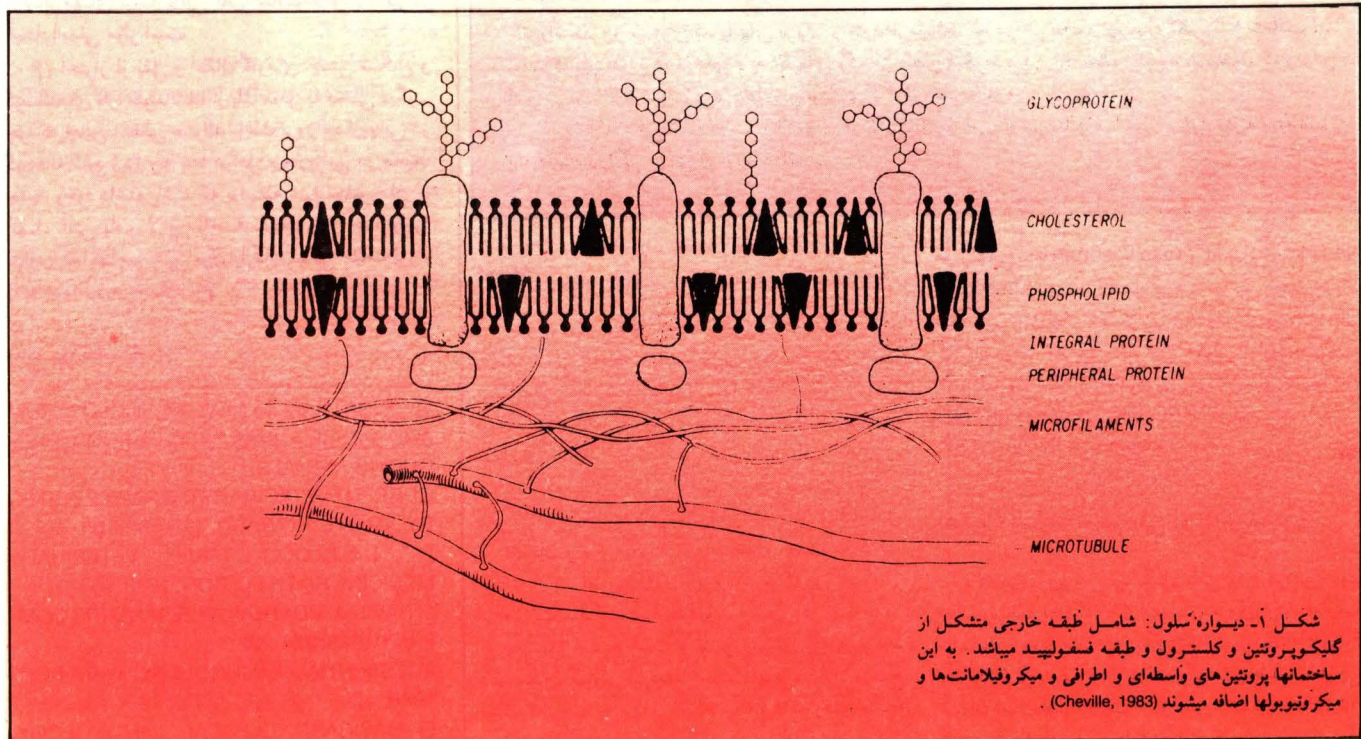
بررسی ورود کلسیم، هورمونهای استروئیدی و پپتید بداخل سلول

۱- کلسیم پس از ورود به سلول به یون کلسیم تبدیل

تیروکسین، گلوکاکون و ایپ نفرین شرکت دارد). همچنین يك Inhibitor برای تولید ترومبوز محسوب میشود.

زمانیکه دیواره سلول مورد ضربه قرار گرفت فسفولیپید آزاد شده و تبدیل به اسید Arachidonic شده و در اثر آنزیمهای Cyclo oxygenase و Lipo oxyegenase تبدیل به پروستاگلاندینها و Leukot-rienes میشود.

پروستاگلاندینهای مهم عروقی، PGG_2 , PGI_2 , PGE_2 , PGF_1 و PGI_2 هستند. PGE_2 عوامل جلوگیری کننده برای تولید ترومبوز میباشد در صورتیکه بقیه پروستاگلاندینها در ایجاد ترومبوز و توده‌ای شدن پلاکتها دخالت دارند. PGE_2 از سلولهای آندوتلیال ترشح شده و باعث توده‌ای شدن پلاکتها میشود. PGF_2 از ماکروفاژها و سلولهای عضلانی صاف ترشح شده و باعث جذب ماکروفاژ



شکل ۱- دیواره سلول: شامل طبقه خارجی متشکل از گلیکوپروتئین و کلسترول و طبقه فسفولیپید میباشد. به این ساختمانها پروتئینهای واسطه‌ای و اطراف و میکروفیلانتهای میکروتیوبولها اضافه میشوند (Cheville, 1983).

No disease in the U.S. is responsible for more deaths has stimulated more research and has engendered more controversy about approaches to its control than Atherosclerosis.

فاکتورهای مهم

افزایش فشار خون، شهرنشینی، عدم تحرک، استرس‌های روحی و روانی، سیگار کشیدن، دیابت ملیتوس و گزانتوماتور فامیلی بعنوان فاکتورهای اصلی در تولید ضایعه محسوب میشوند. البته فاکتورهای دیگری هم مانند افزایش ویتامین A، افزایش ویتامین

شده و همراه با رسپتور پروتئینی Calmodulin در سلولهای غیرعضلانی و Tropomyosin در سلولهای عضلانی کمپلکس تشکیل داده، در میتوکندری باعث فعالیت آنزیمی میشود.

۲- هورمون استروئید از طریق رسپتور وارد هسته سلول شده در فعالیت Transcription شرکت کرده و تولید mRNA کرده و سپس وارد ریبوزوم شده در فعالیت Translation شرکت مینماید. همچنین هورمون Pep-tid از طریق رسپتور باعث میشود که آنزیم Adenyl cyclase فعال شده و در اثر آن ATP به CAMP تبدیل شده و در فعالیت Translation ریبوزوم شرکت مینماید. (CAMP در فعال کردن هورمونهای

بداخل پلاکت و پرولیفره شدن بیشتر سلولهای عضلانی شده که بعد در این باره صحبت خواهد شد. $Thrombosane=PGG_2$ که باعث انقباض عروقی شده، در همین رابطه هورمون آنژیوتانسین II ترشح شده از کبد نیز باعث انقباض عروقی میشود. لکوترینها (Leukotrienes) هم نفوذپذیری عروق را افزایش میدهند.

آترواسکلروز

بیماری شریانهای الاستیک و عضلانی است که در اثر رسوب مواد چربی در قسمت انتیما رگ منجر به ضخیم شدن این قسمت از شریان میشود.

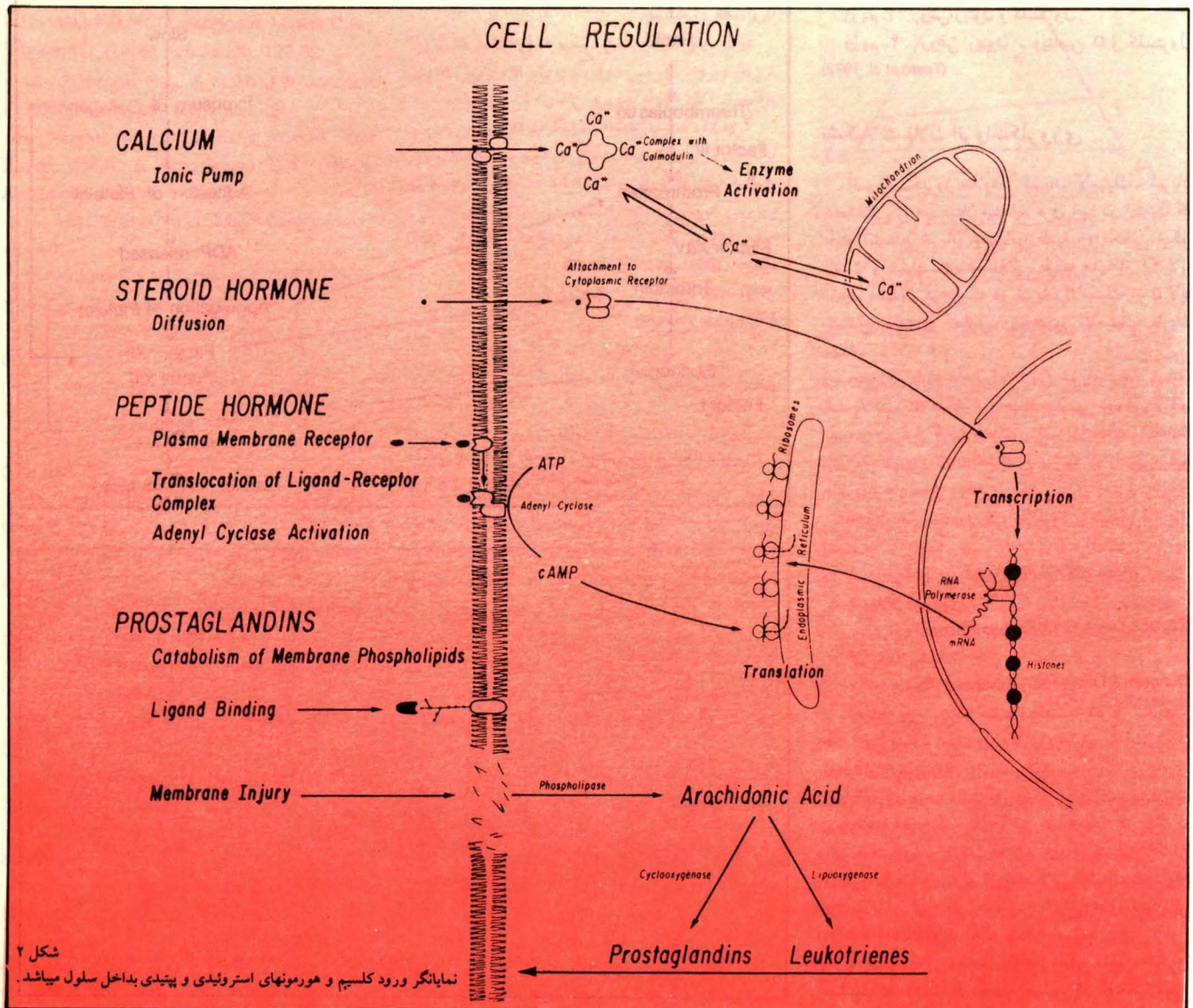
اشباع - تیواوراسیل و ACTH (Krause & Brown, 1967)
 ۲- پروپیل تیواوراسیل - کلات سدیم - گوشت اسب
 و کره (Suzuki & Kim, 1971)
 ۳- اسید کولیک - مخلوط ویتامین - مخلوط نمکی -
 کلروکولین - سوکروز - کازئین - پروپیل تیواوراسیل -
 کلسترول - کره و گوشت اسب (Suzuki, 1972)
 زرده تخم مرغ در رژیمهای فوق دارای کاروتن است
 و باعث کم شدن فعالیت تیروئید میشود. رژیمهای فوق
 بمدت ۵۵ ماه داده شده و ایجاد Cerebral
 Atherosclerosis کرده اند.
 گربه
 چربی خوک - Catchow - مخلوط ویتامین - کازئین و
 زرده تخم مرغ (Manning et al, 1970)
 جوجه خروس
 کره - روغن تخم پنبه و کلسترول (Pick et al, 1962)
 خوک

کمانیکه در فیل طبق آزمایشاتی مشخص شده است
 که فیل ماده طبق جدول زیر بیشتر از نرها ضایعات را
 نشان میدهد که مفسرین حساسیت نژادی را علت بروز
 آن میدانند (Dillman & Carr, 1970)

رژیمهای غذایی

همانطوریکه قبلاً به اطلاع رسید، سگ میتوان
 بعنوان Animal Model باشد ولی مشکلی که وجود دارد
 اینست که میبایستی تیروئید را از کار بیاندازند. به
 همین جهت از تیواوراسیل یا پروپیل تیواوراسیل
 استفاده میشود. رژیمهای مختلفی را دانشمندان جهت
 ایجاد بیماری بوجود آورده اند که در ذیل به اطلاع
 میرساند:
 سگ
 ۱- زرده تخم مرغ - کلسترول - روغن نباتی غیر

B₆ ، کمبود منیزیم و کم شدن فعالیت تیروئید توسط
 دانشمندان ذکر شده است (Cotran, 1989)
 سن، جنس و نژاد
 سن و جنس در انسان
 ضایعه بیشتر در مردها و در سن تقریبی ۵۵ سال
 بروز مینماید. در زنها بعد از یائسگی بیشتر است
 (علتش افزایش مقدار استروژن است که جلوی
 کمپلکس GAG+LDL را میگیرد (Cotran, 1989)
 نژاد
 در آزمایشاتی که انجام داده اند نژاد امریکائی بیشتر
 از نژاد افریقائی ضایعه را نشان میدهد (Scott, 1966)
 سن و جنس در حیوانات
 در آزمایشات مختلف با تجویز دی اتیل استیل بسترول،
 بوکلمون نر بیشتر از ماده مبتلا میشود (Simpson, 1966)
 ولی در همه حیوانات مصداق پیدا نمیکند،



شکل ۲
 نمایانگر ورود کلسیم و هورمونهای استروئیدی و پپتیدی بداخل سلول میباشد.

صفرای خشك - چربی گاو و كلسترول (Hill et al, 1971)

میمون

كره - روغن بادام زمینی و كلسترول (scott et al, 1967)

بابون

كره - زرده تخم مرغ و كلسترول (Fiennes, 1966)

كیوتر

رژیم ۱: پلت پورین دار + چربی خوك

رژیم ۲: پلت پورین دار + چربی خوك + مقادیر

مختلف كلسترول (Clarkson et al, 1967)

خرگوش

ویتامین A - زهر مار راسل - ایی نفرین و كلسترول (Constantinides & Chakravarti, 1961)

موش

رژیم ۱: روغن زیتون

رژیم ۲: روغن زیتون و ویتامین D

رژیم ۳: روغن زیتون و كلسترول

رژیم ۴: روغن زیتون - ویتامین D و كلسترول (Testo et al, 1972)

تشکیلات پلاك آترواسكلروزی

آترواسكلروز علاوه بر شریان الاستیک، شریان عضلانی را هم مبتلا مینماید فرق آنها در اینست که طبقه انتیمای شریان عضلانی ظریف و مکعبی شکل نیست و سلولهای عضلانی طبقه مدیا از ۴۰ لایه تشکیل شده، درحالیکه در شریان الاستیک از ۵ لایه تشکیل شده و حاوی رشتههای الاستیک باریک میباشد.

وقتی که طبقه داخلی (انتیما) شریان دچار ضایعه شد پلاکت بان منطقه می چسبند و سپس انبوهی از آنها بر روی هم قرار گرفته و فاکتور رشد یا Platelet Derived Growth Factor (PDGF) ترشح میشود که باعث میشود ماکروفاژها بمحل مهاجرت نمایند.

اصولاً يك ضایعه آترواسكلروزی شامل سه فاز است:

۱- خطوط چربی (Fatty Sterks (Ross 1986)

۲- پلاك فیبروزی

(Taylor & Lewis 1986) Fibrous Plaque

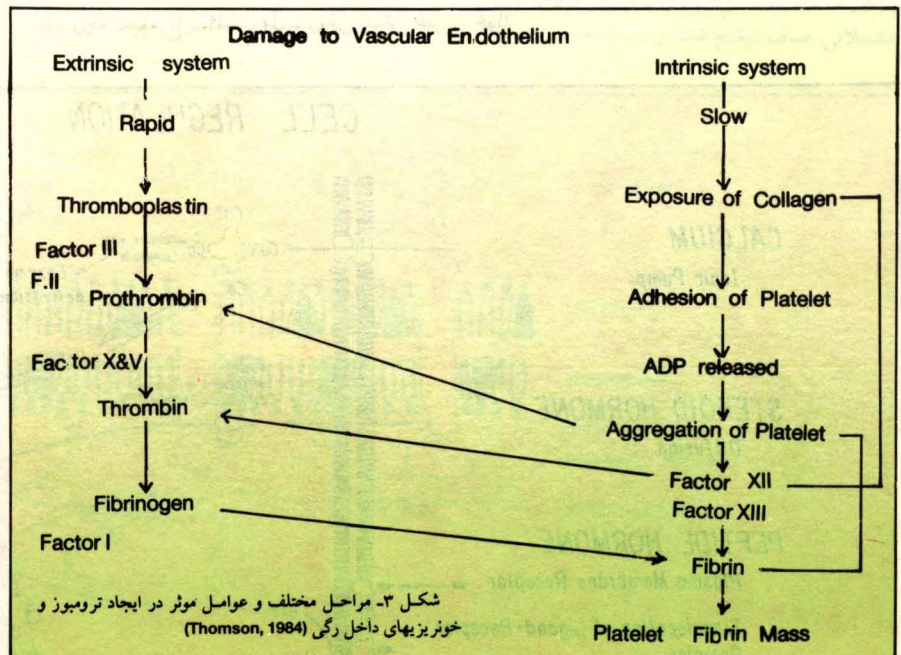
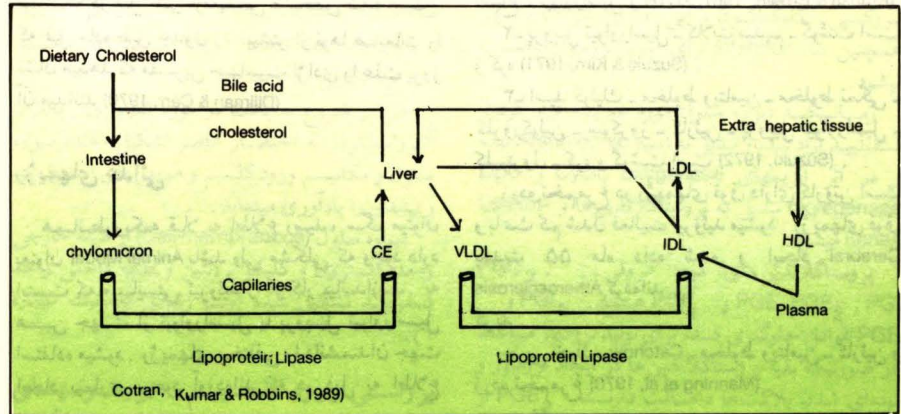
۳- پلاك پیشرفته

(Dengolm & Lewis 1987) Advanced Plaque

خطوط چربی: در قدیم میگفتند دارای سلولهای عضلانی صاف است ولی امروزه عقیده بر اینست که فقط دارای ماکروفاژ و مونوسیت است.

پلاك فیبروزه: سلولهای عضلانی صاف بتعداد زیاد پرولیفره شده و ماکروفاژها هم بتعداد زیاد در پلاك در اثر فاکتور رشد پلاکتها و پروستاگلاندین E2 که از ماکروفاژها و سلولهای عضلانی ترشح میشود وارد میشوند. در این فاز همچنین ترموبوزهای دیواره ای (Mural Thrombosis) در پلاك تشکیل میشود.

پلاك پیشرفته: تجمع سلولهای قبلی منجر به نکروز میشود که ماهیت آن تصور میشود که انفجار تنفسی



| سال | مؤنث | | | | | مذکر | | | | |
|-------|------|----|----|---|----|------|---|---|---|----|
| | A | B | C | D | کل | A | B | C | D | کل |
| ۹- | ۲۷ | - | - | - | ۲۷ | ۲۵ | - | - | - | ۲۵ |
| ۱۰-۱۹ | ۲۵ | ۵ | - | - | ۳۰ | ۱۹ | ۱ | - | - | ۲۰ |
| ۲۰-۲۹ | ۱۳ | ۱۲ | ۴ | ۲ | ۳۱ | ۱۱ | ۳ | - | - | ۱۴ |
| ۳۰-۳۹ | ۲ | ۱۲ | ۱۲ | ۲ | ۳۱ | ۲ | ۲ | - | - | ۴ |
| ۴۰-۴۹ | ۱۴ | ۲ | ۱ | ۳ | ۲۰ | - | - | - | - | - |
| ۵۰ | ۳ | - | - | - | ۳ | - | - | - | - | - |

A: بدون ضایعه B: ضایعه مختصر C: ضایعه متوسط D: ضایعه پیشرفته

(1989), Rabbins Pathologic Basis of Disease, 4th edn. W.B. Saunders co. Philadelphia U.S.A
6- Dellmann H.D. & Brown E.M. (1987), Text book Veterinary Histology, 3rd edn. Lea & Febiger, U.S.A.

7- Denholm E. & Lewis J (1987), Am. J. path. 126, 464.

8- Dillman J.S. & Carr W.R. (1970), J. Comp. path. vol. 80, 81-87.

9- Emeson E.E. Abei L & Ronertson Jr. (1988), Am. J. Path. 130 No 2, 369.

10- Fabricant C.G. J. Fabricant C.R. Minick & Litrenta M.M. (1983), Fed. Proc. vol. 42, No. 8, 2476.

11- Fiennas R.N.T.W. (1966), Some recent developments in comparative medicine, London, The Zoological Society of London., 87.

12- Hajjar D.P. CG. Fabricant, Minick C.R., Fabricant J. (1986), Am. J. path. 122, 62.

13- Hansson G.K. & Holm J & Jansson L. (1989), Am. J. path 135, 169-175.

14- Hendrix M.G.R. Salimans m.m.m. Van Boven C.P.A. & Bruggeman C.A. (1990), Am. J. path. 136, No. 1, 23.

15- Hill E.G et al (1971), Mayo Clinico Proc., 46, 620.

16- Krause R.F. & Brown P.A. (1967), Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 125, 896.

17- Manning P.J. et al (1970), Arch. Path. 89, No. 3, 271.

18- Pick R et al (1962), Circulation Res. 11, 811-819.

19- Russel Ross (1986), New Engl. J. Med. 314, 488-500.

20- Scott R.F. et al (1966), Exp. Molec. Path. 5, 12-42.

21- Scott R.F. et al (1967), Exp. Molec. Path. 7, 34-57.

22- Simpson C.F. & Harms R.H. (1966), Exp. Molec. Path. 5, 183-194.

23- Small T.M. (1977), New Eng. J. Med. Vol 297, No 16, 873-877.

24- Suzuki, M. (1972), Am. J. Path. 67, No 2, 387-402.

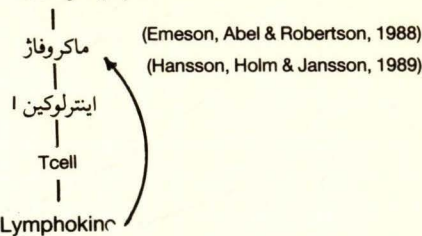
25- Suzuki M & Kim H.S. (1971), Fed. Proc. 31, No. 2, 273.

26- Taylor R & Lewis Jon. C. (1986), Am. J. Path. 125, 152.

27- Testo R et al (1972), J. Pharmacy & Pharmacology, 27, No. 2, 699-700.

28- Thomson R.G (1984), General Veterinary Pathology, 2nd edn. W.B. Saunders Co. U.S.A.

جذب بیشتر LDL



LDL جذب GAG شده و کمپلکس LDL + GAG تشکیل داده و در پلاک فیبروزی فیبرینوزن یا فیبرین هم بان متصل میشود. (Alderson et al, 1986)

پروسه ای که گفته شد تئوری Responseto injury را بازگو مینماید. تئوری جدیدی توسط خانم دکتر Fabric-ant و همکاران ارائه شده است که هرگاه به جوجه های SPF که میزان کلسترول آنها طبیعی است ویروس هرپس مارک تزریق شود پس از 5 هفته مبتلا به آترواسکلروز میشود.

در آزمایش دیگر بدین ترتیب عمل میشود که گروه I تزریق ویروس هرپس مارک گروه II و III ویروس هرپس بوقلمون HVT همراه با ویروس مارک تزریق میشود.

گروه IV - کنترل: مشاهده میگردد که ویروس هرپس بوقلمون از بروز ضایعه جلوگیری مینماید. همچنین در مقاله اخیر خود در سال 1986 مشخص گردیده که ویروس هرپس باعث اختلال در متابولیسم چربی - جذب بیشتر LDL توسط ماکروفازها و افزایش GAG میشود. (Fabricant et al, 1983)

(Hajjar et al, 1986)

(Hendrix et al, 1990)

بحث و نتیجه گیری

با توجه به آنچه شرح داده شد نتیجتاً میتوان پیشنهاد نمود که در دامهای پرواری بهتر است که رژیمهای غذایی از نظر آندروژنها و ویتامینها کنترل شود. در انسان رژیم غذایی باید حاوی چربیهای غیر اشباعی باشد. زیرا خوردن چربی اشباعی عاملی است که از قدیم باعث افزایش کلسترول در انتیمای رگ و تجمع آن قلمداد شده است. □

منابع مورد استفاده:

1- Alderson L.M. Endeman G, saralyn L. pronezuk A. Hoover R & Hayes H.C. (1986), Am. J. path 123, 334.

2- Cheville N.F. (1983), cell Pathology, 2nd edn. The Iowa state University Press, Ames, Iowa, U.S.A.

3- Clarkson T B, Lofland H.B. & WinsTon-salem Nc. (1967), Arch. path. 84, 513-516.

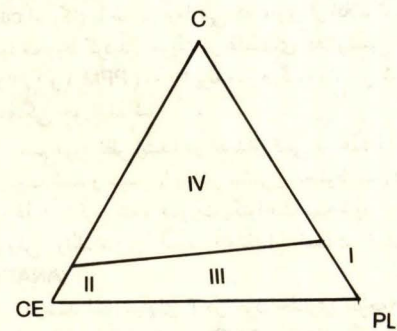
4- Constantinides, P. & Chakravarti R.N. (1961), Arch. path. 72, 197.

5- Cotran R S., Kumar V. & Robbins S.L.

ماکروفازها باشند، بدین ترتیب که بنیان اردیکال حاصل از پراکسید اثر باعث انهدام سلولهای چربی میشود. سپس کلسیم جمع شده و منجر به اولسروآنورسزم عروقی میشود.

سرانجام ترومبوز: بالاخره ترومبوز منجر به Re-canalization (ایجاد مویرگهای جدید) در داخل ترومبوز میشود و یا توسط پلاسمین Plasmin که از پلاسمینوژن (Plasminogen) که توسط ماکروفازها ترشح میشود لیزه میگردد.

از نظر چربیهای مهم تشکیل دهنده پلاک همانطور که در جدول ذیل منعکس است، Small در سال 1977 چهار Zone را ذکر نموده است.



Zone I بیشتر شامل کلسترول
Zone II بیشتر شامل کلسترول استر
Zone III بیشتر شامل فسفولیپید
Zone IV کلسترول و کلسترول استر

در پلاک آترواسکلروزی میزان LDL و HDL خیلی اهمیت دارد.

زمانی که رژیم غذایی کلسترول دار خورده میشود در انسان طبیعی بصورت زیر میباشد:

LDL از کلسترول استر در مرکز که در اطراف از کلسترول و فسفولیپید تشکیل شده و بوسیله آپوپروتئین انتقالی مییابد تشکیل شده است. در صورتیکه مقدار LDL زیادتر از حد معمول باشد HDL نمی تواند افزایش کلسترول را از محیط پلاک بخارج منتقل نماید. LDL توسط ماکروفازها گرفته میشود و به پلاک وارد میکند HDL که قسمت اعظم آن فسفولیپید است، بنظر بعضی از دانشمندان بعنوان يك inhibitor عمل میکند.

ایمونولوژی پلاک:

اخیراً معلوم گشته که سلولهای پلاک اکثراً T cell است که بوسیله آزمایش Roset مشخص شده است. اکثر سلولها CD4 هستند و تنها در شانه های پلاک CD8 است. در پلاک وجود اینترلوکین II مشخص شده است ولی میزان B cell ها کمتر از یک درصد است. همچنین کمپلمان C₃ و C₅ در پلاک مشخص شده است که باعث مهاجرت ماکروفازها و توده ای شدن (Aggregation) پلاکتها میشود.

در پروسه زیر ارتباط T cell ها و ماکروفازها و LDL مشخص شده است.