Повторное появление новой волны липоидоза с возникающими вслед за этим процессами (реактивный склероз, атероматоз и т. д.) усиливает уже имеющиеся атеросклеротические изменения и поэтому обозначается как прогрессирование атеросклероза.

Клинические наблюдения показывают, что в этих случаях у больных отмечается гиперхолестеринемия, повышение соотношения холестерина и фосфолипидов (лецитина), увеличение **бета-липопротеинов**. Те же показатели при затихании процесса приходят к норме (А. Л. Мясников). О волнообразном течении атеросклероза можно судить по **гистологическому строению** бляшек. Они многослойны, т. е. состоят из чередующихся прослоек соединительной ткани с участками не рассосавшихся липидов в глубоких слоях и более свежих выпадений в поверхностных слоях покрышки.

Осложнения атеросклероза в основном связаны с описанными выше изменениями артерий. Бляшки могут постепенно сужать просвет артерий. Это уменьшает приток крови к органу и ведет к атрофии. При полном закрытии просвета сосуда (например, венечной, сонной и других артерий) возникают тяжелые расстройства кровообращения соответствующих областей. **Атероматозная масса** бляшек может служить источником эмболии. На атероматозных бляшках легко возникают пристеночные и даже закупоривающие тромбы, которые могут быть источником тромбоэмболии.

Прочитать еще:

1) Роль фибробластов при регенерации

2) Опухолевые маркеры

3) Черепные нервы