

Можно предполагать, что плазматическое пропитывание, выраженное в небольшой степени, может бесследно исчезать.

При глубокой деструкции стенок артериол и некрозе в плазматических массах появляются капельки жира, а около измененных артериол и в стенках их— макрофаги, фагоцитирующие липиды и превращающиеся в **ксантомные клетки**. В исходе такого рода изменений белковые массы первоначально распадаются на мелкие глыбки, затем уплотняются, подвергаются гиалинозу, а артериола превращается в трубочку, не способную сокращаться или растягиваться. В других случаях белковые массы в стенке артериолы откладываются медленно, в артериолах в результате

спастических процессов

происходит расщепление эластических волокон,

разрастание соединительнотканых прослоек

между мышечными волокнами (эластофиброз). Постепенно стенка артериолы гиалинизируются и общая структура ее становится однородной. Этот процесс продолжается медленнее

плазматического пропитывания

. Однако в исходе того и другого процесса возникает артериолосклероз, который закрепляет гипертензию, так как является необратимым, а артериолы теряют способность расширяться или сокращаться. Плазматическое пропитывание считается обратимыми изменениями и при исчезновении причинного фактора оно проходит без осложнений.

Прочитать еще:

1) [Паркинсонизм](#)

2) [Трихинеллез](#)

3) [Атеросклероз](#)