уделяется роли психосоциальных факторов, в частности, хроническому стрессу, в патогенезе ССЗ [1, 2]. Хронический стресс, характеризующийся длительным воздействием стрессоров и неспособностью организма адекватно адаптироваться к ним, оказывает многофакторное негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему [3].

Известно, что стресс активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую (ГГН) систему и симпатическую нервную систему (СНС), приводя к выбросу гормонов стресса, таких как кортизол, адреналин и норадреналин [4]. Эти гормоны вызывают ряд физиологических изменений, включая повышение артериального давления (АД), учащение сердечного ритма, вазоконстрикцию и активацию системы свертывания крови [5]. Длительное воздействие этих факторов может привести к нарушению эндотелиальной функции, активации воспалительных процессов, усилению оксидативного стресса и развитию атеросклероза [6].

Структурное ремоделирование сосудов, включающее утолщение интимы и меди, а также изменение внеклеточного матрикса, также является важным последствием хронического стресса и способствует развитию гипертонии и других ССЗ [7].

Целью данной работы являлось изучение влияния хронического стресса на функциональное состояние и структурные изменения сосудистой системы организма в экспериментальной модели на лабораторных крысах.

Материалы и методы:

- Животные: В исследовании были использованы 30 самцов крыс линии Wistar в возрасте 8 недель. Животные были разделены на две группы: контрольную (n=15) и группу стресса (n=15).
- Индукция хронического стресса: Хронический стресс индуцировали в течение 4 недель путем ежедневного применения комбинации различных

стрессоров: лишение сна, ограничение подвижности, воздействие яркого света, наклон клетки. Контрольные животные содержались в стандартных условиях без воздействия стрессоров.

- Измерение артериального давления: Артериальное давление измерялось неинвазивным методом tail-cuff до начала эксперимента, а также через 2 и 4 недели после начала стрессового воздействия.
- Оценка эндотелиальной функции: Эндотелиальная функция оценивалась путем измерения эндотелий-зависимой вазодилатации аорты в ответ на ацетилхолин в изолированном сосудистом препарате.
- Оценка уровня воспалительных маркеров: Уровень интерлейкина-6 (IL-6) и фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) в плазме крови измерялся методом иммуноферментного анализа (ELISA).
- Гистологическое исследование сосудов: После завершения эксперимента проводилось гистологическое исследование аорты и коронарных артерий. Сосуды фиксировали в 10% формалине, заключали в парафин и окрашивали гематоксилином и эозином (H&E) и трихромом по Массону. Проводилась морфометрическая оценка толщины интимы и меди сосудов.
- Статистический анализ: Данные представлены как среднее $\pm$ стандартная ошибка среднего (SEM). Для сравнения групп использовались дента или ANOVA с последующим post-hoc анализом. Различия считались статистически значимыми при $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение:

- Артериальное давление: Через 4 недели после начала стрессового воздействия у крыс в группе стресса наблюдалось статистически значимое повышение систолического и диастолического артериального давления по сравнению с контрольной группой ($p < 0.05$).

- Эндотелиальная функция: Эндотелий-зависимая вазодилатация аорты в ответ на ацетилхолин была значительно снижена в группе стресса по сравнению с контрольной группой ($p < 0.05$), что свидетельствует о нарушении эндотелиальной функции.
- Воспалительные маркеры: Уровень IL-6 и TNF- α в плазме крови был значительно выше в группе стресса по сравнению с контрольной группой ($p < 0.05$), что указывает на активацию системного воспаления.
- Гистологические изменения: Гистологическое исследование аорты и коронарных артерий выявило утолщение интимы и медики сосудов в группе стресса по сравнению с контрольной группой ($p < 0.05$). Окраска по Массону показала увеличение содержания коллагена в сосудистой стенке в группе стресса, что свидетельствует о ремоделировании сосудов.

Полученные результаты подтверждают гипотезу о негативном влиянии хронического стресса на сердечно-сосудистую систему. Повышение артериального давления, нарушение эндотелиальной функции и активация воспалительных процессов, наблюдаемые в группе стресса, являются ключевыми факторами, способствующими развитию ССЗ [8, 9]. Структурное ремоделирование сосудов, включающее утолщение интимы и медики, а также увеличение содержания коллагена, также вносит вклад в повышение сосудистого сопротивления и поддержание высокого артериального давления [10].

Выводы:

Хронический стресс оказывает негативное воздействие на сосудистую систему организма, приводя к повышению артериального давления, нарушению эндотелиальной функции, активации воспалительных процессов и развитию структурных изменений в сосудистой стенке. Полученные данные подчеркивают важность профилактики и лечения, направленных на снижение стрессовой нагрузки и защиту сосудистой системы от негативного воздействия

хронического стресса. Необходимы дальнейшие исследования для разработки эффективных стратегий, направленных на смягчение влияния хронического стресса на сердечно-сосудистую систему.

Список использованной литературы:

1. Chrousos, G. P. Stress and inflammatory diseases. *JAMA*, 2000, × 283 ×(11), 1430-1432.
2. Steptoe, A., & Kivimäki, M. Stress and cardiovascular disease. *Nature Reviews Cardiology*, 2012, × 9 ×(6), 360-370.
3. McEwen, B. S. Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 1998, × 338 ×(3), 171-179.
4. Tsigos, C., Chrousos, G. P., & Kyrou, I. Stress, chronic inflammation, and the metabolic syndrome. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006, × 91 ×(4), 1271-1277.
5. Esler, M., Lambert, G., & Brunner, H. Role of the sympathetic nervous system in cardiovascular disease. *The Lancet*, 1990, × 336 ×(8725), 1247-1252.
6. Taddei, S., Virdis, A., Ghiadoni, L., Mattei, P., & Sudano, I. Stress, hypertension, and mechanisms of vascular damage. *Hypertension*, 2002, × 40 ×(5), 679-684.
7. Intengan, H. D., & Schiffrin, E. L. Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: role of adventitia. *Hypertension*, 2001, × 38 ×(3 Pt 2), 578-582.
8. Deanfield, J. E., Halcox, J. P., & Rabelink, T. J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation*, 2007, × 115 ×(9), 1285-1295.
9. Libby, P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, 2002, × 420 ×(6917), 868-874.

10. O'Rourke, M. F., Staessen, J. A., Vlachopoulos, C., Duprez, D., & Plante, T. B. Clinical applications of arterial stiffness: definitions and reference values. *American Journal of Hypertension*, 2002, × 15 ×(5), 426-444.
11. Алиева Р. А. и др. Речевые особенности усвоения сказок у дошкольников страдающих детским церебральным параличом //Science and Education. – 2024. – Т. 5. – №. 3. – С. 578-583.
12. Алиева Р. А. Вопросы клиники бешенства и неврологических осложнений при применении антирабических прививок //Science and Education. – 2024. – Т. 5. – №. 9. – С. 98-104.
13. Алиева Р. А. Влияние туризма на физиологические особенности детей //Science and Education. – 2024. – Т. 5. – №. 11. – С. 262-269.
14. Таирова М. Б., Алиева Р. А. ВОПРОСЫ РАЗВИТИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ТВОРЧЕСКИХ СПОСОБНОСТЕЙ У СТУДЕНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ. *Finland International Scientific Journal of Education //Social Science & Humanities*. – 2023. – Т. 11. – №. 5. – С. 1769-1777.