

УДК 618.664+616.45-001.1/3

З. Ж. СЕЙДАХМЕТОВА, Г. К. ТАШЕНОВА

СТРЕСС И ЛАКТИРУЮЩИЙ ОРГАНИЗМ*(Институт физиологии человека и животных МОН РК)*

Дан систематический анализ научной литературы, затрагивающей вопросы природы стресса, механизмов его действия на организм, роли стресс-реализующих систем в возникновении и этиологии гипогалактии.

Исходя из представлений Ганса Селье, стресс – это реакция организма, которая обеспечивает его приспособление к меняющимся условиям среды, носит генерализованный характер и укладывается в триаду: 1) изъязвления желудочно-кишечного тракта, 2) стимуляция коркового слоя надпочечников, 3) инволюция тимико-лимфатического аппарата – и имеет одинаковые черты при воздействиях различного рода, т.е. носит неспецифический характер.

Классическая концепция стресса Селье, которая постулирует вовлечение в ответную реакцию организма на любое повреждение симпато-адреналовой и гипофизарно-адренортикаральной систем, оставалась неизменной долгие годы [1]. И хотя концепция стресса Селье не соответствует современным сведениям, она послужила хорошим стимулом для дальнейших исследований в области физиологии стресса.

Стресс является сложной реакцией организма на внешнее воздействие, включающей в себя моторные, нервно-вегетативные и эндокринные компоненты. Последние, конечно, не исчерпываются реакцией надпочечников. Оказалось, что при стрессе помимо АКТГ выделяется большая группа АКТГ-родственных пептидов. В зависимости от характера стрессового воздействия можно наблюдать изменение секреции и других аденогипофизарных гормонов, таких, как пролактин [2], тиреотропный и гонадотропный гормоны, нередко участвуют окситоцин и вазопрессин [3–5], активируются холин-, гистамин- и серотонинергические системы [6–8].

Причины секреции того или иного спектра гормонов изучены плохо, но известно, что они обусловлены природой стрессора, поведением субъекта во время стресса и субъективной оценкой стресс-ситуации. Все это указывает на наличие специфического компонента в каждой неспецифической реакции организма. Однако главную роль в формировании стресс-реакции играют адреномедулярная и адренортикаральная системы.

Специфические соматические изменения при стрессовых воздействиях являются результатом активации дорсомедиальной области миндалевидного тела и гипоталамо-гипофизарной оси. Из этой части миндалевидного тела поток нервной импульсации нисходит к латеральной и задней гипоталамическим областям, откуда нервные импульсы проходят через грудной отдел спинного мозга, сходятся в чревном ганглии, и затем следует к мозговому слою надпочечников. В настоящее время САС рассматривают как периферическую ветвь стресс-системы, в которую входят симпатическая нервная система и мозговой слой надпочечников, а катехоламины являются ее конечным продуктом [9].

Стимуляция мозгового слоя надпочечников приводит к выделению адреналина и норадреналина, что происходит при различных воздействиях. Симпатическому отделу нервной системы свойственны две особенности: во-первых, он предназначен для быстрого реагирования и, во-вторых, катехоламиновый сигнал тревоги воспринимается всем организмом. Мозговой слой надпочечников реагирует на многие (но не на все) стрессовые воздействия. Каждый вид стрессора имеет свою специфику. Так, тревожные состояния, психические нагрузки, голод, гипоксия и гипогликемия вызывают секрецию адреналина. Секреция катехоламинов в кровь увеличивается под влиянием тех же факторов, которые вызывают стимуляцию коры надпочечников. Поэтому была выдвинута гипотеза, согласно которой выбрасываемые при стрессе катехоламины активируют гипофизарно-адренортикаральную систему (ГАКС) [10].

Однако исследования, проведенные в 1970–1980-е гг., выявили факты, которые заставили отказаться от этой гипотезы [11, 12]. Проанализировав приведенные выше факты, можно сделать следующие заключения:

1) Активация коры надпочечников возможна в условиях, когда содержание катехоламинов не увеличивается.

2) Наблюдаются противоположные изменения содержания катехоламинов и кортикостероидов.

3) В некоторых случаях введение адреналина не стимулирует ГАКС.

В связи с этим был сделан вывод, что изменение секреции адреналина не играет решающей роли в высвобождении АКТГ и катехоламины не являются «первым медиатором» стресса. Этот вывод подтверждается данными, согласно которым действие катехоламинов на гипофиз не определяет активации ГАКС при стрессе, так как после блокирования адренорецепторов или удаления мозгового вещества надпочечников реакция на стрессор сохраняется [13].

В настоящее время установлено, что в основе обеспечения реакции ГАКС на стрессор лежит нервная импульсация, которая возникает в промежуточном мозге и активирует кортиколиберин-продуцирующие нейроны гипоталамуса. Здесь нервный сигнал преобразуется в гормональный. Выделившийся КРФ (кортикотропин-рилизинг-фактор) через сосуды срединного возвышения достигает гипофиза и стимулирует синтез и секрецию АКТГ. Кортиколиберин при стимуляции секреции АКТГ выступает как нейрогормон, тогда как является медиатором или модулятором при обеспечении реакции автономной нервной системы и поведенческих ответов [14].

Гормоны коркового и мозгового слоев, поступая в кровь при стрессе, влияют друг на друга. Как отмечалось выше, катехоламины стимулируют секрецию АКТГ. В свою очередь, гипофизарно-адреноркортикальная система стимулирует синтез норадреналина и его превращение в адреналин. Глюкокортикоиды активируют тирозин-гидроксилазу, участвующую в синтезе ДОФА. В условиях стресса активность дофамин- β -гидроксилазы повышается, способствуя синтезу норадреналина.

Что касается стрессовых изменений других гипоталамо-гипофизарных систем, то они достаточно непостоянны и зависят от характера стрессора. Очень часто при стрессе увеличивается концентрация вазопрессина и окситоцина. Например, при кровопотере, гипогликемии, гипоксии наблюдается рост вазопрессина, иммобилизация, плавание приводят к повышению уровня окситоцина [10]. Большинство литературных данных свидетельствуют об угнетении функции щитовидной железы при стрессе [15]. Большинство стрессоров, таких, как введение адреналина, гистамина, серотонина, процедура

взятия крови, иммобилизация, приучение к рукам, вызывают увеличение продукции пролактина [10].

В последние десятилетия установлено, что в механизме реакции организма на различные стрессовые воздействия значительную роль также играет активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) [16]. По всей видимости, активацию ПОЛ можно рассматривать как неспецифический компонент реакции организма на стрессовые воздействия, поскольку понятие стресса включает в себя «общую неспецифическую нейрогуморальную реакцию, возникающую в организме в условиях, угрожающих нарушением гомеостаза» [17]. Согласно Селье, активация систем при стрессе происходит не под влиянием стрессовых агентов, а посредством так называемого «первичного медиатора», чья природа неясна. Некоторые авторы предполагают, что таким «первичным медиатором» могут быть продукты ПОЛ, поскольку их концентрация превышает базальный уровень при стрессовых воздействиях, запуская механизм адаптационной реакции организма [16]. В пользу данного предположения свидетельствуют следующие факты. При сильных и продолжительных негативных воздействиях резервная мощность антиоксидантных систем истощается и активация ПОЛ приобретает выраженный характер, приводя к развитию патологии, что было показано при воздействии ионизирующей радиации [18–20]. Кроме того, была доказана антиоксидантная направленность активации стресс-реализующих систем практически при всех видах стресса [18,19,20]. Хотя имеются данные, согласно которым при психоэмоциональных стрессах продукты ПОЛ не играют роли первичного медиатора, что не исключает возможности активации ПОЛ в качестве вторичного медиатора при последующем развитии стрессовой реакции [6, 21, 22]. Вероятно, что в таком случае катехоламины прямо или опосредованно повышают содержание продуктов свободнорадикального окисления липидов, фосфолипидов [23]. Катехоламины вызывают «рабочую гиперемия» в органах систем, ответственных за адаптацию, одновременно сужают сосуды «неактивных» органов. Такое перераспределение ресурсов организма, направленное на преимущественное обеспечение органов и тканей, ответственных за адаптацию, представляет собой важный адаптивный феномен [23]. При чрезмерно длительной и интенсивной реакции усиление липотропного эффекта катехоламинов может привести к повреждению мембран и приобретает ключевую роль

в превращении адаптивного эффекта в повреждающий [9].

Анализ современных представлений о механизмах стресса не затрагивает аспектов, связанных с половой принадлежностью исследуемых объектов. Все рассмотренные выше работы выполнены на самцах крыс, кроликах или на мужчинах.

Одной из актуальных проблем современной биологии является изучение нарушений регуляторных систем взрослого организма, возникающих после действия неблагоприятных факторов внешней среды в раннем периоде индивидуального развития. Объясняется это, с одной стороны, ключевой ролью нервных и эндокринных механизмов в регуляции физиологических функций и различных форм поведения, с другой – все возрастающим вредным действием антропогенных факторов на животных и человека и необходимостью изучения его последствий.

Основная часть опытов, проведенных на самках, направлена на изучение влияния пренатальных стрессов на последующее развитие различных уровней нейроэндокринной системы и поведения потомства.

Как известно, организм наиболее чувствителен к неблагоприятным влияниям среды в пре- и постнатальный период онтогенеза, когда происходит быстрое развертывание генетической программы и бурное развитие головного мозга. В этот период даже относительно слабые воздействия, не вызывающие видимых морфологических повреждений, нередко сопровождаются длительными, а порой и постоянными нарушениями нейроэндокринных и нейрохимических механизмов стрессорной реактивности. Пока еще очень мало известно о таких изменениях у человека, поэтому особого внимания заслуживают экспериментальные данные, полученные различными исследователями на животных в пре- и постнатальный период, преимущественно на крысах.

Стрессоры во время беременности прежде всего могут вызывать у самок такие реакции, как стимуляцию симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреноренальной систем. Материнские катехоламины, способные проникать через плаценту в высоких, нефизиологических концентрациях, понижают ток крови в плаценте, приводя к временной недостаточности плаценты и гипоксии у плодов. Стероиды надпочечников матери могут частично проходить через плаценту и вмешиваться в секрецию семенных и надпочечниковых андрогенов плода, влияя на ключевые ферменты биосинтеза стероидов. Стресс у плодов вызывает повышенную

секрецию надпочечниковых катехоламинов, которые в совокупности с материнскими стероидами и низким уровнем лютеинизирующего гормона могут нарушать синтез стероидов в семенниках, приводя к нехватке андрогенов. Дефицит андрогенов, так же как и изменения в мозге метаболизма нейромедиаторов или опиятной активности, может приводить к более или менее выраженному сдвигу половой дифференцировки мозга в сторону феминизации. Хотя активность андрогенных влияний у плодов женского пола меньше, вызванное стрессом увеличение содержания андростендиона может воздействовать на развитие мозга и самок, приводя к долговременно сохраняющимся поведенческим трансформациям [3].

Действие пренатальных стрессов на развитие плода и формирование механизмов ГГАС опосредованы теми гормональными и метаболическими изменениями, которые появляются вследствие действия этого стрессора. При нарушении равновесия гормонов коры надпочечников в пренатальном периоде индивидуального развития происходит продолжительная модификация реактивности организма в обстановке эмоционального стресса. Это проявляется в изменении эндокринного, поведенческого и вегетативного компонентов эмоциональной реакции. Выраженность изменений у половозрелого животного обратно пропорциональна уровню глюкокортикоидов в крови его матери во время последней трети беременности. Ведущей причиной подобных изменений служит действие глюкокортикоидов на формирующуюся катехоламиную систему мозга плода. В основе нарушения центральных адреноренальных механизмов лежит снижение чувствительности норадреналиновых рецепторов и изменение активности основного фермента синтеза катехоламинов – тирозингидроксилазы [25]. Так, при исследовании влияния стресс-факторов на течение беременности у крыс было выявлено, что дозированное действие стрессовых раздражителей в течение длительного времени вызывает нарушение иммунитета, состояние тревожности и половую дисфункцию как у самок, так и у их потомства. При этом также наблюдалось снижение количества помета и увеличение случаев мертворожденности и каннибализма – 22,5 и 32,5% соответственно [26].

Исследования влияния стресса на процессы становления и развертывания лактации, к сожалению, немногочисленны. Тем не менее анализ работ по этому направлению показывает, что под воздействи-

ем стрессовых раздражителей нарушаются секреция молока, его выведение из молочной железы.

Было показано, что после стрессового воздействия снижается чувствительность к окситоцину и ацетилхолину различных структур молочной железы. По-видимому, нарушение секреции и процесса выведения молока обусловлено снижением чувствительности альвеол и протоков к гормонам и медиаторам нервного возбуждения. Повышение концентрации катехоламинов в циркулирующей крови приводит не только к блокаде секреции окситоцина, но и к значительным изменениям в химическом составе молока таких его компонентов, как жир, белок, лактоза. Установлено также, что после стрессирования лактирующих животных вдвое увеличивается содержание кортикостерона в альвеолах, протоках и соске. Концентрация большого количества кортикостерона в тканях молочной железы воздействует как на рецепторный аппарат и внутриклеточный метаболизм, так и на обмен катехоламинов. Тем самым существенно изменяются процессы молокообразования и его выведения [27]. Следует отметить, что гормоны коры надпочечников играют важную роль в дифференцировке и развитии молочной железы, в процессах наступления и поддержания лактации [28]. Активация симпатoadренальной и гипофизарно-адренкортикотропной систем также происходит при психоэмоциональных стрессах, что резко негативно влияет на процесс лактогенеза и тормозит молоковыделительную реакцию в дальнейшем, часто приводя к возникновению гипогалактии [27, 29].

Однако есть ряд исследований, показавших, что лактирующие животные реагируют на некоторые виды стрессовых воздействий менее остро, чем интактные. Например, у лактирующих крыс эндокринный ответ на умеренный звуковой раздражитель был заметно ниже и поведенческий компонент ответа не выявлялся. Характер реакции таких животных был направлен в основном на потомство [30, 31]. Аналогичные данные получены в последних работах, в которых показано, что вскармливание молоком подавляет стрессовый ответ гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси матери [32–35].

В экспериментальных условиях было установлено, что стресс-реактивность организма зависит от уровня андрогенных гормонов, которые определяют известное снижение реактивности ГТАКС в динамике хронических стрессовых воздействий у самцов. Подобное снижение у самок отсутствует,

что, по-видимому, является защитным механизмом [36]. Кроме того, было обнаружено, что в составе молока присутствует вещество, которое уменьшает образование гидроксильного радикала, тем самым ограничивая возможность появления окислительного стресса. Вероятно, таким веществом может являться аскорбиновая кислота [37].

В связи с повсеместным нарушением экологического равновесия возникла потребность в изучении воздействия неблагоприятных факторов на организм в период беременности, родов и послеродового периода. Особенно остро эта проблема стоит в некоторых регионах Казахстана, например, прилегающих к Семипалатинскому полигону. Исследовалось влияние длительного воздействия малых доз ионизации на динамику гормонов мозгового вещества надпочечников у родильниц в раннем послеродовом периоде. Известно, что роды и лактация являются функциональной нагрузкой и физиологическим стрессом, при котором выявляются скрытые отклонения в состоянии здоровья женщин задолго до их клинического проявления. В результате данного исследования была выявлена не характерная для физиологического послеродового периода динамика гормонов мозгового слоя надпочечников. У родильниц, проживающих в районах, близких к полигону, обнаружено снижение стрессового ответа на родовой стресс, что выражалось достоверным пониженным уровнем катехоламинов в первые сутки после родов по сравнению с контрольной группой рожениц. При этом наблюдалось повышенное содержание катехоламинов на 3–5 сутки, свидетельствующее о том, что организм женщин подвергается воздействию стресс-факторов окружающей среды [38]. Аналогичную картину снижения стрессового ответа САС наблюдали у родильниц г. Балхаша, известного своим экологическим неблагополучием вследствие загрязнения воздушного и водного бассейна отходами промышленного комплекса. Похожее снижение обнаружено и относительно реактивности коркового слоя надпочечников [39].

Подводя итог проведенному обзору литературы по проблеме стресса, можно заключить, что новые исследования свидетельствуют о несостоятельности единой теории стресса, которая пытается объяснить все патологические последствия стресса лишь на основе неспецифической реакции. Характер каждой стрессовой реакции как ответа организма на стресс-фактор имеет специфические компоненты.

Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что работы, посвященные проблеме роли стресса и его механизмов в повреждении клеточных структур молочной железы, эритроцитов лактирующего организма, практически отсутствуют, что дает возможность для дальнейших исследований в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Selye H.* Stress and the reduction of distress // *Primary Cardiology.* 1979. V.5. P. 22-30.
2. *Khorrarn O., Bedran de Castro J.C., McCann S.M.* Stress-induced secretion of α -melanocyte-stimulating hormone and its physiological role in modulating the secretion of prolactin and luteinizing hormone in the female rat // *Endocrinology.* 1985. V. 117. P. 2483-2489.
3. *Науменко Е.В., Вигаиш М., Поленов А.Л. и др.* Онтогенетические и генетико-эволюционные аспекты нейроэндокринной регуляции стресса. Новосибирск: Наука, 1990. 230 с.
4. *Gibbs D.M.* Dissociation of oxytocin, vasopressin and corticotropin secretion during types of stress // *Life Sci.* 1984. V. 34. P. 2245-2249.
5. *Lang R.E., Heil J.W., Ganten D., Hermann K., Under T., Rascher W.* Oxytocin unlike vasopressin is a stress hormone in the rat // *Neuroendocrinology.* 1983. V. 37. P. 314-316.
6. *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. 278 с.
7. *Мельник Б.Е., Кахана М.С.* Медико-биологические формы стресса. Кишинев: Штиинца, 1981. С. 174.
8. *Cox T.* Stress. London: Macmillan press, 1978. 213 p.
9. *Пишеникова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2000. №2. С.24-31.
10. *Филаретов А.А.* Принципы и механизмы регуляции гипофизарно-адренкортикальной системы. Л.: Наука, 1987. 165 с.
11. *Науменко Е.В.* Центральная регуляция гипофизарно-надпочечникового комплекса. Л.: Наука, 1971. 162 с.
12. *Филаретов А.А.* Нервная регуляция гипофизарно-адренкортикальной системы. Л.: Наука, 1979. 144 с.
13. *Tilders F. J. H., Berkenbosch F., Vermes I., Linton E.A., Smelik P.G.* Role of epinephrine and vasopressin in the control of pituitary-adrenal response to stress // *Fed. Proc.* 1985. V. 44. P. 155-160.
14. *Brown M.R., Fisher L.A.* Corticotropin-releasing factor: effects on autonomic nervous system and visceral systems // *Fed. Proc.* 1985. V. 44. P. 243-248.
15. *Тигранян Р.А., Махо Л., Кветнянски Р., Калита Н.Ф.* Концентрация гормонов в плазме крови крыс после полета на биоспутнике «Космос-936» // Космич. биол. и авиакосмич. мед. 1982. Т. 16. С. 84-86.
16. *Барабой В.А.* Роль перекисного окисления в механизме стресса // Физиол. журн. 1989. Т. 35, №5. С. 87.
17. *Гомеостаз /* Под ред. П.Д. Горизонтова. М.: Медицина, 1976. 464 с.
18. *Барабой В.А., Чеботарев Е.Е.* Проблема перекисного окисления в радиобиологии // Радиобиология. 1986. Т. 26, № 5. С. 591-597.
19. Хемиллюминесценция крови в экспериментальной и клинической онкологии // Под ред. В.А. Барабой Е.Е. Чеботарева. Киев: Наук. думка, 1984. 184 с.
20. *Барабой В.А., Орел В.Э.* Спонтанная хемиллюминесценция сыворотки крови в норме и при действии ионизирующей радиации // Биохемиллюминесценция. М.: Наука, 1983. С. 222-240.
21. *Меерсон Ф.З.* Общий механизм адаптации и роль в нем стресс-реакции, основные стадии процесса // Физиология адаптационных процессов. М., 1986. С. 77-123.
22. *Меерсон Ф.З.* Адаптация к стрессорным ситуациям и стресс-лимитирующие системы // Там же. С. 521-631.
23. *Пишеникова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2001. №3. С. 28-32.
24. *Пишеникова М.Г.* Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патол. физиология и эксперим. терапия. 2001. №1. С. 26-31.
25. *Науменко Е.В., Дыгало Н.Н., Кудрявцева Н.Н.* Норадренергические механизмы головного мозга взрослых крыс после воздействия гидрокортизоном в пренатальный период // Докл. АН СССР. Сер. биол. 1979. Т. 248, № 4. С. 1004-1006.
26. *Манаева М.А.* Влияние стресс-факторов на течение беременности у крыс // Мат-лы Международ. научно-практической конференции, посвященной 10-летию Республики Казахстан. Алматы, 2001. С.222-223.
27. *Дюсембин Х.Д.* Гипоалактация: (экспериментальные и клинические исследования). Алматы: Ылтым, 1993. 196 с.
28. *Turkington R.W., Majumber G.C., Kadohama N. et al.* Hormonal regulation of gene expression in mammary cells // *Recent. Prog. Horm. Res.* 1973. V 29. P. 417.
29. *Алиев М.Г., Резимова Ш.А., Исмаилов Ю.В.* Новая веха в изучении физиологии лактации человека и животных. Баку, 1990.
30. *Windle R.J., Shanks N., Shiles R.A., Wood S., Lightman S.L., Ingram C.D.* Behavior and endocrine responses to a psychological stress in virgin and lactation rats: Abstr. Sci. Meet. Physiol. Soc., Edinburg, 2-6 July, 1996 // *J. Physiol. Proc.* 1996. V. 495. P. 108-109.
31. *Windle R.J., Wood S., Shanks N., Perks P., Conde G.Z., da Costa A.P., Ingram C.D., Lightman S.L.* Endocrine and behavior responses to noise stress: Comparison of virgin and lactation rats during non-disrupted maternal activity // *J. Neuroendocrinol.* 1997. N 6. P. 407-414.
32. *Heinrichs M., Neumann I., Ehlert U.* Lactation and stress: protective effects of breast-feeding in humans // *Stress.* 2002. № 5(3). P.195-203.
33. *Groer M.W., Davis M.W., Hemphill J.* Postpartum stress: current concepts and the possible protective role of breastfeeding // *J. Obstet. Gynecol. Neonatal. Nurs.* 2002. N 31(4). P.411-7.
34. *Mezzacappa E.S.* Breastfeeding and maternal stress response and health // *Nutr. Rev.* 2004. N 2 (7Pt 1). P. 261-8.
35. *Walker C.D., Deschamps S., Proulx K., Tu. M., Salzman C., Woodside B., Lupien S., Gallo-Payet N., Richard D.* Mother to infant or infant to mother? Reciprocal regulation of responsiveness to stress in rodents and the implications for humans // *J. Psychiatry Neurosci.* 2004. N 9(5). P. 364-82.
36. *Обут Т.А.* Биологическая значимость сетчатой зоны коры надпочечников // Эндокринные механизмы регуляции функций в норме и патологии: Тез. Докл. научной конф. с международ. участием, посвящ. 75-летию со дня рожд. проф. М.Г. Колпакова. Новосибирск, 1997. С. 109-110.

37. *Almaas R, Rootwelt T, Oyasaeter S, Saugstad O.D.* Ascorbic acid enhances hydroxyl radical formation in iron-fortified infant cereals and infant formulas // *Eur J Pediatr.* 1997. N 156(6). P. 488-92.

38. *Дюсембин Х.Д., Кулкыбаев Г.А., Конкабаева А.Е.* Сравнительная характеристика гормональной функции у родильниц, проживающих в районе Семипалатинского ядерного полигона // *Мат-лы Международ. научно-практической конференции, посвященной 10-летию Республики Казахстан.* Алматы, 2001. С.108-111.

39. *Конкабаева А.Е., Кистаубаева З.Т., Гаголина С.В., Ильясова Б.* Адаптивные реакции организма женщин репродуктивного возраста в условиях негативного воздействия промышленного комплекса // *Мат-лы V съезда физиологов Казахстана.* «Физиология, адаптация, стресс». Караганда, 2003. С 213-214.

Резюме

Бұл мақалада ғылыми әдебиет сараптамаларына жүйелі шолу жасалып, стресс табиғаты, организмге әсер ету механизмі, стресті іске асыру жүйесінің пайда болуы және гипогалактия этиологиясына байланысты сұрақтарды қамтыған.

Summary

In the given review the regular analysis of the scientific literature touching questions of the nature of stress, mechanisms of its action on an organism is given, to a role stress - realizing of systems in occurrence and etiology hypogalactia.

УДК 633/635

Г. К. БИЖАНОВА, К. М. СЕЛИВАНОВА

БОТАНИЧЕСКИЙ САД В ЖИЗНИ ГОРОДА

(Жезказганский ботанический сад-филиал Института ботаники и фитоинтродукции МОН РК)

Жесткие климатические условия со скудной естественной растительностью и богатство недр выдвинули перед наукой задачу растениеводческого освоения глинистой пустыни Центрального Казахстана. Для решения поставленной задачи по инициативе академика К. И. Сатпаева в 8 км к юго-востоку от г. Жезказгана, на правом берегу р. Кенгир, в 1939 г. была создана научно-исследовательская база Казахского филиала АН СССР, которая ныне является Жезказганским ботаническим садом.

Научно-исследовательская работа на станции проводилась с древесно-кустарниковыми, плодово-ягодными, овоще-бахчевыми, цветочными растениями, а также картофелем и кормовыми травами. В процессе работы разрабатывались агротехнические приемы выращивания растений, способы обработки почвы и ее мелиорации. Проводились исследования богарного земледелия. Ставились опыты по выращиванию пшеницы, кормовых трав на богаре, которыми руководил будущий член-корреспондент АН КазССР А. М. Габбасов. Для полезности лесоразведения в богарных условиях он рекомендовал вводить местные виды: лох узколистный, каллигонум и тамарикс [1].

Почвенный покров земельного участка Жезказганской опытной станции изучали почвовед Я. В. Ду-

бовик, агроном М. Потахов. Я. В. Дубовик разделил территорию опытной станции на шесть почвенных разностей и характеризовал как северные солонцеватые сероземы, тяжелые суглинистые с залеганием гипсового горизонта на глубине от 40 см до 1 м.

Научный сотрудник опытной станции в 1947–1950 гг. Н. М. Щербинин доказал эффективность сверхглубокой обработки почвы под овощные культуры.

С 1940 по 1945 г. И. К. Фортунатов привлек к испытанию 125 видов древесных и кустарниковых пород, в том числе более 40 плодово-ягодных. В результате исследований для широкого разведения в суровых условиях Жезказгана были отобраны декоративные деревья и кустарники: акация желтая, жимолость татарская, лох узколистный, тамарикс, чингил, шиповник, карагач, клен американский, клен татарский и др. [2].

С учетом биологии древесно-кустарниковых и плодово-ягодных растений был предложен траншейный способ подготовки почв под их посадку или копка с обязательным условием пробивки плотного гипсового горизонта, расположенного на глубине 30 см и глубже. Установлены способы полива сельскохозяйственных и декоративных растений, поливные