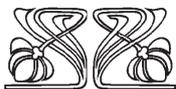
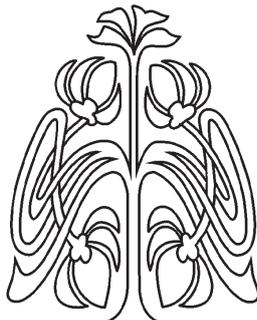
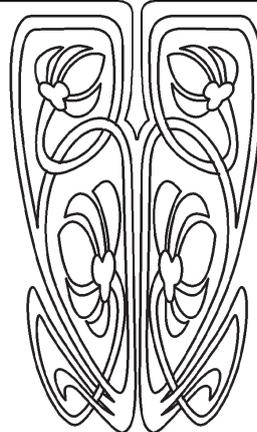




БИОЛОГИЯ



НАУЧНЫЙ
ОТДЕЛ



УДК 612.143

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ И ТЯЖЕЛЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СТРЕССОВ НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И ПРОДУКЦИЮ ТЕСТОСТЕРОНА У САМОК И САМЦОВ КРЫС

М. Кассим, О. А. Синдеева, С. С. Синдеев,
Е. М. Зинченко, М. В. Уланова, А. С. Гекалюк,
И. М. Агранович, О. В. Семячкина-Глушковская

Саратовский государственный университет
E-mail: mohanadbio77@yahoo.com

Уровень тестостерона в крови является показателем резервных возможностей организма. Хронический стресс сопровождается развитием более выраженной артериальной гипертензии у самцов по сравнению с самками, что отражается на снижении уровня тестостерона в крови у самцов, но не у самок. Запредельный стресс, вызывающий геморрагический инфаркт мозга у гипертензивных животных, сопровождается более существенными изменениями в уровне артериального давления у самцов, чем у самок (повышение данного параметра при стрессе и его снижение после воздействия), что проявляется на фоне более значительного подавления продукции тестостерона у самцов по сравнению с самками. Полученные результаты существенно расширяют научные представления о роли андрогенов в сосудистой стресс-устойчивости и в механизмах адаптации к стрессу в мужском и женском организмах, а также имеют важное прикладное значение, являясь «количественными» показателями адаптивных возможностей организма.

Ключевые слова: стресс, тестостерон, артериальная гипертензия, геморрагический инфаркт мозга.

The Effect of Emotional and Severe Pathological Stresses on the Level of Arterial Pressure and the Production of Testosterone in Female and Male Rats

M. Kassim, O. A. Sindeeva, S. S. Sindeev,
E. M. Zinchenko, M. V. Ulanova, A. S. Gekalyuk,
I. M. Agranovich, O. V. Semyachkina-Glushkovskaya

The serum level of testosterone is indicator of organism capacity. Chronic stress is accompanied by development of more pronounced arterial hypertension in males compared with females that is associated with the decrease in production of testosterone in males but not in females. Severe stress causes hemorrhagic stroke in hypertensive animals, accompanied by a significant change in the level of blood pressure in males than in females (pressure responses during stress and hypotensive reactions after stress) and more significant decrease in secretion of testosterone in males in compared with females. Our results improve our knowledge about the role of androgens in cardiovascular stress-resistance and mechanisms of adaptation to stress in the male and female organism as well as its have practical importance, being «quantitative» indicators of adaptive organism capacity.

Key words: stress, testosterone, arterial hypertension, hemorrhagic stroke.



Введение

Феномен половых различий в выживаемости и продолжительности жизни в последнее время приобретает особое звучание в силу прогрессивного роста численности сердечно-сосудистых заболеваний, склонность к которым среди мужчин значительно выше, чем среди женщин репродуктивного возраста [1–4]. Артериальная гипертензия, атеросклероз, коронарные болезни, инфаркт миокарда и другие сердечно-сосудистые патологии составляют основу гендерной проблемы [5–9].

В последнее десятилетие изучение роли андрогенов у женщин привлекает все большее внимание исследователей. До настоящего времени андрогены рассматривались исключительно как «мужские» половые гормоны, однако у женщин андрогены являются предшественниками эстрогенов, а их содержание в крови в несколько раз превышает концентрацию эстрогенов. В настоящее время многочисленные исследования доказали роль андрогенов у женщин в поддержании либидо и ощущения благополучия [10–13]. Однако до настоящего времени остаются нерешенными вопросы о влиянии андрогенов на сердечно-сосудистую систему.

Особый интерес вызывает изучение роли андрогенов в механизмах устойчивости к развитию стресс-индуцированных сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, к формированию артериальной гипертензии (АГ). Обширная научная литература отражает тот факт, что эстрогены в детородный период женщины обладают защитными механизмами в отношении устойчивости к хроническому повышению уровня артериального давления (АД) [1]. В отношении мужских половых гормонов данные в этой области весьма противоречивы. С одной стороны, в ряде исследований получены результаты, наглядно отражающие тот факт, что андрогены содействуют развитию артериальной гипертензии [14]. С другой стороны, в ряде клинических исследований у гипертензивных мужчин описывается гипотестостеронемия [15]. Важно отметить, что артериальная гипертензия является одной из принципиальных характеристик возрастного андрогенного дефицита у мужчин – состояние, при котором наблюдаются патологические биохимические изменения, приводящие к нарушению функций многих органов и систем [16].

Стресс – одна из ведущих причин развития артериальной гипертензии [17–19]. Однако

какая существует взаимосвязь между стресс-индуцированным повышением уровня артериального давления и изменением продукции мужских половых гормонов, остается неизвестным. Для решения указанной проблемы в данной работе решался вопрос о том, как влияют на уровень тестостерона обычные повседневные стрессы, в частности социальный стресс, и запредельные воздействия, вызывающие необратимые последствия в сосудистой системе у самок и самцов крыс.

Материалы и методы исследования

Исследования были выполнены на 113 самцах и 112 самках белых беспородных крыс. В исследованиях использовали разработанную нами модель социального стресса [20]. Сущность метода заключается в том, что животные проживают в течение 4 месяцев в условиях перенаселения или изоляции. Для соблюдения правил содержания животных небольшими группами (Лабораторные животные. 1993. № 2) крысы должны проживать в клетке в следующем соотношении площади и массы тела: $\text{см}^2/\text{г}$ массы тела = 1. В данной модели использовали проживание животных в условиях высокой популяционной плотности, когда указанное соотношение было ($\text{см}^2/\text{г}$ массы тела = 0,3), то есть в три раза превышающее нормативы, а также проживание животных в одиночестве (площадь клетки 350 см^2). На протяжении 4 месяцев у части животных проводились контрольные измерения уровня АД в соответствии со стандартной операционной процедурой прямой регистрации сигналов кровяного давления.

Регистрацию среднего артериального давления (ср. АД) у бодрствующих крыс осуществляли на компьютерно-вычислительном комплексе (PowerLab/400 ML 401, ID Instruments, 2002, Австралия) с программным обеспечением Chart 4, оснащенным датчиками кровяного давления (MLT0699, PowerLab, ID Instruments). С этой целью за сутки до экспериментов животным вживлялся полиэтиленовый катетер в аорту через левую ветвь сонной артерии под общей нембуталовой анестезией (0.40 мг/кг, ip) (рис. 1).

В экспериментах использовались полиэтиленовые катетеры (производство ClayAdams, Parsippany, New Jersey), маркированные как BB31695-PE/1 (наружный диаметр – 0.61 мм, внутренний диаметр – 0.28 мм) и BB31695-PE/3 (наружный диаметр – 0.96 мм, внутренний диаметр – 0.58 мм).

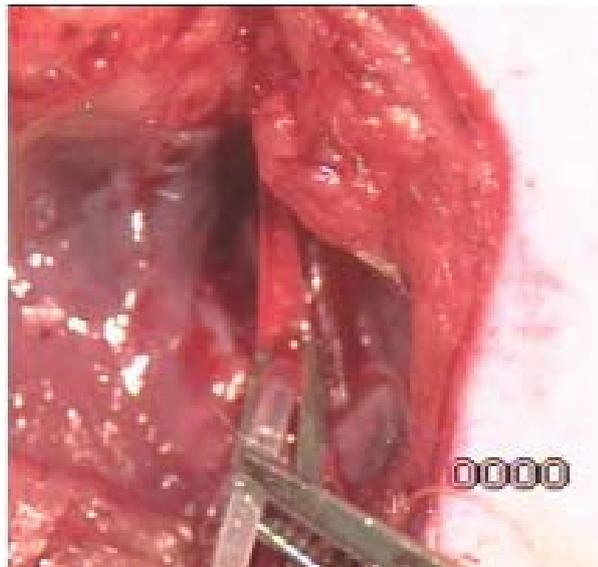
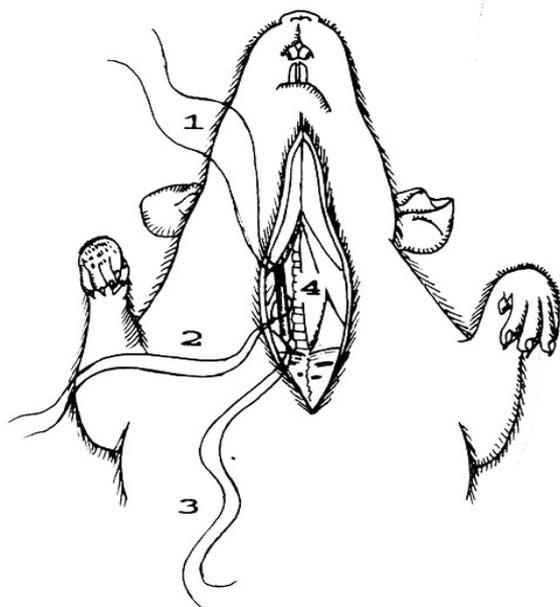


Рис. 1. Имплантация полиэтиленового катетера в сонную артерию: 1–3 – лигатуры, фиксирующие катетер на сосуде, 4 – сонная артерия

Для постоперационного восстановления животные помещались в индивидуальные клетки (0.3×0.25×0.2 м). Эксперименты проводили спустя 24 ч после операции. Перед началом каждого опыта крысы адаптировались к экспериментальной обстановке в течение 30 мин. В этот период испытуемому животному через катетер вводили раствор гепарина для предотвращения тромбообразования на его стенках (Biochemi, Vienna/Austria 25000 ED/5ml) из расчета 1000 ED/0.2 мл гепарина в 0.8 мл физиологического раствора в объеме 0,2 мл раствора гепарина.

Определение тестостерона в крови проводили иммуноферментным методом с использованием компьютерно-диагностического комплекса IMMULITE 2000 (США).

Для развития геморрагического инфаркта мозга использовали метод, подробно описанный в [21]. Известно, что интенсивный звук, обладая высокой проникающей способностью, оказывает сильное воздействие как на функции, так и на структуру мозга. Наиболее частым проявлением его негативных эффектов на мозг является развитие мелкоочаговых поверхностных геморрагий, связанных с нарушением в этих условиях работы вегетососудистых центров. Модель заключалась в следующем. Крыс подвергали воздействию сильного прерывистого звука (120 дБ) по методике: звук 10 с, перерыв 60 с. Этот цикл повторялся так, чтобы общая продолжительность воздействия составляла 2 ч. Наличие геморрагий в мозге подтверждали данными магнитно-резонансной томографии (Siemens Magnetom Concerto 0.2T).

Развитие артериальной гипертензии у животных добивались путем наложения клипсы на левую ренальную артерию [22, 23].

Все экспериментальные процедуры выполняли в соответствии с правилами Хельсинской декларации о гуманном обращении с экспериментальными животными [24]. Результаты представлены как среднее ± ошибка. Изменения в уровне ср.АД и тестостерона в крови представлены в абсолютных единицах. Различия от базальных значений оценивали с помощью Wilcoxon test, межгрупповые различия Mann-Whitney test и ANOVA-2. Различия считались достоверными при $p < 0.05$ для всех серий экспериментов.

Результаты и их обсуждение

В табл. 1, 2 показана динамика изменений ср.АД у крыс обоего пола на протяжении 4 месяцев проживания животных в условиях социального стресса (высокий уровень АД выделен жирным). Эксперимент был поставлен на 53 самках и 52 самцах белых крыс. Каждый месяц после начала исследований у части животных проводили измерения АД.

Результаты исследования показали, что на протяжении 4 месяцев развитие АГ происходило этапами, когда наиболее яркие результаты наблюдались спустя 4 месяца исследования. К этому сроку уровень АД был наиболее высоким у всех испытуемых животных. При этом устойчивость самцов к формированию гипертензивного статуса была менее выраженной, чем у самок, о чем судили по численности особей с высоким уровнем АД и его уровню (см. табл. 1, 2).



Таблица 1

Индивидуальные значения среднего артериального давления (мм рт. ст.) у самок крыс на протяжении 4 месяцев стрессирования

Контроль (n = 10)	Период исследования			
	I месяц (n=12)	II месяц (n=10)	III месяц (n=10)	IV месяц (n=11)
Индивидуальные значения				
98	101	121	131	133
94	99	125	126	141
95	105	120	128	125
97	96	124	122	127
100	109	104	124	130
101	99	102	131	128
98	106	106	106	126
106	102	98	109	155
103	93	96	102	142
97	89	98	102	138
	101			139
	104			

Таблица 2

Индивидуальные значения среднего артериального давления (мм рт. ст.) у самцов крыс на протяжении 4 месяцев стрессирования

Контроль (n=10)	Период исследования			
	I месяц (n=10)	II месяц (n=10)	III месяц (n=10)	IV месяц (n=12)
Индивидуальные значения				
102	101	129	148	175
104	99	134	142	163
99	105	131	137	158
96	96	140	139	167
108	109	142	131	145
101	99	138	141	139
102	106	133	140	177
103	102	101	149	133
94	93	100	109	148
92	89	109	107	151
				172
				154

Исследование уровня тестостерона в крови у самцов и самок крыс на протяжении 4 месяцев наблюдения за АД позволило выявить, что у самок уровень тестостерона оставался в пределах нормы даже в условиях устойчивого повышения уровня АД (табл. 3). У самцов, уровень тестостерона снижался, однако только к 4 месяцу исследования, когда АГ прогрессировала (табл. 4).

Таким образом, представленные результаты, свидетельствуют о том, что хронический психоэмоциональный стресс выполняет пусковую роль в формировании АГ.

Важно выделить следующий факт. Учитывая, что средняя продолжительность жизни крыс – 24–30 месяцев, 4 месяца нахождения

животных в условиях социального стресса составляет 1/6–1/7 от их жизни. По отношению к человеку это составляет 10–15 лет его жизни. Полученные результаты органично согласуются с данными других исследователей, в которых высказывается мнение, что долговременные социальные стрессы, включая нервные нагрузки на работе, семейные конфликты и др., сопровождаются развитием АГ и могут расцениваться как ключевая причина в генезе данного заболевания [25–27]. Ярким примером влияния хронического стресса на развитие АГ являются данные, полученные группой ленинградских ученых, в которых была выявлена широкая распространенность АГ у военнослужащих Ленинградского фронта во время Великой Отечественной войны.



Таблица 3

Индивидуальные значения уровня тестостерона (нг/мл) в крови у самок крыс на протяжении 4 месяцев стрессирования

Контроль (n=10)	Период исследования			
	I месяц (n=10)	II месяц (n=10)	III месяц (n=10)	IV месяц (n=10)
Индивидуальные значения				
0.22	0.17	0.21	0.25	0.18
0.20	0.14	0.21	0.22	0.16
0.19	0.24	0.21	0.21	0.19
0.23	0.20	0.18	0.19	0.22
0.22	0.21	0.24	0.17	0.23
0.18	0.19	0.23	0.18	0.24
0.25	0.22	0.20	0.20	0.27
0.17	0.22	0.15	0.21	0.20
0.25	0.24	0.20	0.23	0.17
0.24	0.16	0.22	0.24	0.14

Таблица 4

Индивидуальные значения уровня тестостерона (нг/мл) в крови у самцов крыс на протяжении 4 месяцев стрессирования

Контроль (n=10)	Период исследования			
	I месяц (n=10)	II месяц (n=10)	III месяц (n=10)	IV месяц (n=10)
Индивидуальные значения				
3.05	3.15	3.02	2.95	2.05
3.07	3.04	3.00	2.97	2.17
2.96	3.06	3.06	2.79	2.06
3.11	2.78	3.17	3.19	1.87
2.82	2.94	3.02	3.09	2.02
3.05	2.97	3.15	3.07	2.05
3.03	3.08	3.00	3.02	1.83
2.92	3.12	3.02	3.12	2.72
2.88	3.16	3.15	3.18	2.48
3.00	3.06	3.01	3.03	2.53

В исследованиях на социальных животных также показана важная роль длительного эмоционального стресса в формировании АГ. В [28] описывается экспериментальное моделирование развития АГ у гамадрилов-павиан. Пребывание вожака стаи в течение нескольких месяцев в клетке, расположенной напротив от его колонии, сопровождалось развитием у него устойчивой АГ и последующим инфарктом миокарда с летальным исходом.

Нами было также наглядно показано, что у самок и самцов андрогены не играют принципиальной роли в запуске патологических стресс-индуцированных процессов, приводящих к развитию АГ. У самцов снижение уровня тестостерона наблюдается только на фоне прогрессирования болезни и, очевидно, является следствием нарушения микроциркуляции тканей, включая нервные центры регуляции секреции мужских половых гормонов. Учитывая тот факт, что степень выраженности АГ у самцов выше

как по численности особей с высоким АД так и по уровню АД можно предположить наличие у них более грубых нарушений регуляторных механизмов управления сосудистым тонусом, что отмечается и другими исследователями [3, 29, 30]. Это отражается на снижении секреции тестостерона – как проявление последствий хронической гипоксии тканей в условиях высокого АД.

На следующем этапе исследований мы изучали, как меняется уровень АД и концентрация тестостерона в крови у крыс обоего пола в условиях стресс-индуцированного развития геморрагического инфаркта мозга.

На основе магнитно-резонансной томографии и гистологического анализа нами было показано, что у всех крыс через 24 ч после воздействия сильным звуком развивались мелкоочаговые геморрагии в разных областях мозга (рис. 2, 3). При этом средняя площадь локальных геморрагий в мозге у самцов была выше, чем у самок (0.093 ± 0.03 против 0.054 ± 0.02 , $p < 0.05$).

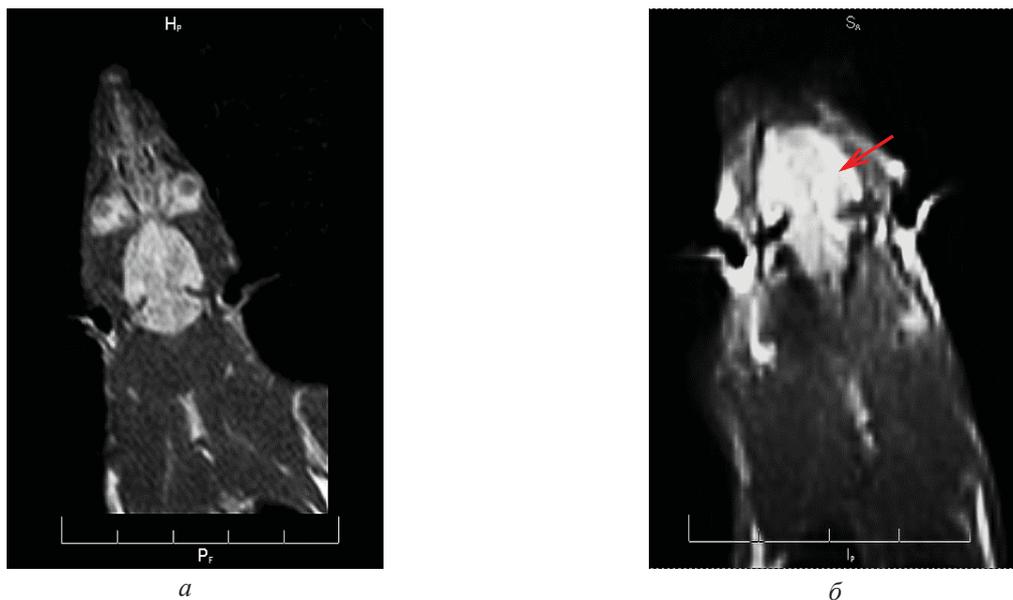


Рис. 2. МРТ-изображение головного мозга крыс в состоянии нормы (а) и после воздействия тяжелого стресса, вызывающего развитие интракраниальных геморрагий (б). Стрелкой показаны участки головного мозга крыс с повышенными МР-сигналами (признаки геморрагического пропитывания тканей мозга)

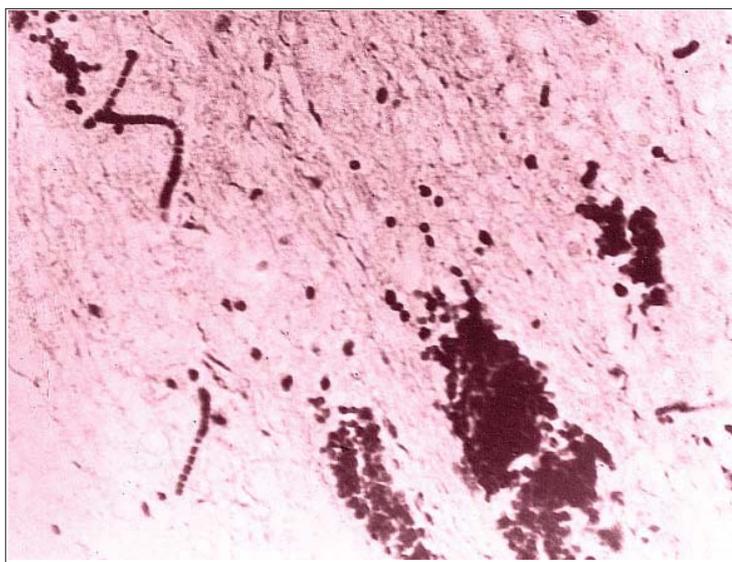


Рис. 3. Мелкоочаговые геморрагии в коре головного мозга крыс после звукового стресса. Железный гематоксилин $\times 200$

Результаты исследования показали, что звуковой стресс индуцировал разрывы сосудов головного мозга на фоне резкого увеличения уровня периферического АД. При этом у самцов стресс-индуцированная АГ была значительно более выраженной, чем у самок. Так, уровень АД у стрессированных самцов с интракраниальными геморрагиями был в 1,4 раза выше, чем у таковых самок (242 ± 9 мм рт. ст. против 173 ± 7 мм рт. ст.,

$p < 0.05$). Причем на фоне резкого повышения уровня АД концентрация тестостерона в крови не изменялась как у самцов, так и у самок. На следующие сутки после стресса у животных развивалась гипотензия. Различия в пост-геморрагическом снижении АД не отмечалось между самками и самцами. Однако в условиях гипотензии у животных обоего пола, перенесших инфаркт мозга, резко снижался уровень тестостерона в крови (табл. 5).



Таблица 5

Изменения уровня среднего артериального давления и тестостерона в крови у самок и самцов крыс, подвергнутых воздействию тяжелого звукового стресса

Пол животных, n=10	Среднее артериальное давление, мм рт. ст.			Уровень тестостерона в крови, нг/мл		
	До стресса	На фоне стресса	После стресса	До стресса	На фоне стресса	После стресса
Самки	102±4	173±7*	83±9*	0.27±0.02	0.24±0.04	0.12±0.01*
Самцы	115±5	242±9*†	90±6*	3.05±0.05	3.00±0.04	1.12±0.04*

Примечание. $p < 0.05$ vs: * – базальных значений; † – относительно самок.

Заключение

Стрессы – хронический (для мужского организма) и тяжелый (для мужского и женского организма) – являются важными факторами в подавлении секреции тестостерона. Самцы по сравнению с самками более чувствительны к различным видам стресса по показаниям уровня тестостерона в крови. Умеренное снижение секреции тестостерона у них наблюдается уже в условиях хронических стрессов, в то время как у женских особей данные изменения отмечаются только при тяжелых стрессах. Важно отметить, что запредельные стрессы с одинаковой интенсивностью воздействуют на продукцию тестостерона как в мужском, так и в женском организме. Индуцированные стрессом изменения в уровне артериального давления в содержании тестостерона в крови не сопряжены напрямую друг с другом. Подавление секреции тестостерона отмечается как при высоком уровне артериального давления, например в условиях хронического стресса, так и при низких показателях данного параметра, например на фоне запредельного стресса, сопровождающего развитие «сосудистых катастроф», таких как геморрагический инфаркт мозга.

Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (проект № 14-02-00526а) и гранта Президента РФ (МД-2216.2014.4).

Список литературы

1. Кобрин В. И. Механизмы действия эстрогенов на сердечно-сосудистую систему // Вестн. аритмологии. 2000. № 19. С. 72–83.
2. Reckelhoff J. F. Gender differences in the regulation of blood pressure // Hypertension. 2001. Vol. 37. P. 1199–1223.
3. Reckelhoff J. F. Sex steroids, cardiovascular disease and hypertension // Hypertension. 2005. Vol. 45. P. 170–180.
4. Orshal J. Gender, sex hormones, and vascular tone // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2004. Vol. 286. P. R233–R249.
5. Jones R., Malkin C. J., Channer K. S. Low levels of endogenous androgens increase the risk of atherosclerosis in elderly men : further supportive data // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. Vol. 88. P. 1403–1404.
6. Malkin C., Malkin C. J. Testosterone as a protective factor against atherosclerosis-immunomodulation and influence upon plaque development and stability // J. Endocrinol. 2003. Vol. 178. P. 373–380.
7. Liu P. Y., Death A. K., Handelsman D. J. Androgens and Cardiovascular Disease // Endocrin. Rev. 2003. Vol. 24. P. 313–340.
8. Wu F. C. W. Androgens and Coronary Artery Disease // Endocrin. Rev. 2003. Vol. 24. P. 183–217.
9. Sader M. A., Celermajer D. S. Endothelial function, vascular reactivity and gender differences in the cardiovascular system // Celermajer Cardiovasc. Res. 2002. Vol. 53. P. 597–604.
10. Braunstein G. D. Safety and efficacy of a testosterone patch for the treatment of hypoactive sexual desire disorder in surgically menopausal women : randomized placebo-controlled trial // Arch. Intern. Med. 2005. Vol. 165. P. 1582–1589.
11. Buster J. E., Kingsberg S. A., Aguirre O. Testosterone patch for low sexual desire in surgically menopausal women : A randomized trial // Obstet Gynecol. 2005. Vol. 105. P. 944–952.
12. Chester A. H., Jiang C., Borland J. A., Yacoub M. H., Collins P. Oestrogen relaxes human epicardial coronary arteries through non-endothelium-dependent mechanisms // Coron. Art. Dis. 1995. Vol. 6. P. 417–422.
13. Nathorst-Boos J., Floter J. A., Jarcander-Rollf M. Treatment with percutaneous testosterone gel in postmenopausal women with decreased libido-effects on sexuality and psychological well-being // Maturates. 2006. Vol. 53. P. 11–18.
14. Kumai T., Tanaka M., Watanabe M. Influence of androgens on tyrosine hydroxylase mRNA in adrenal medulla of spontaneously hypertensive rats // Hypertension. 1995. Vol. 26. P. 208–212.
15. Ishikura F., Asanuma T., Beppu. S. Low testosterone levels in patients with mild hypertension recovered after antidepressant therapy in a male climacterium clinic // Hypertens Res. 2008. Vol. 31, № 2. P. 243–248.
16. Шарваде Г. Г. Андроген-дефицитное состояние и сердечные сосудистые заболевания : актуальные вопросы в коморбидности в клинической практике // Рац. фармакотерапия в кардиологии. 2010. Т. 6, № 4. С. 532–538.
17. WHO, a global brief on hypertension // Document number : WHO/DCO/WH/2013.2.



18. *Leslie A.* Sex is a potent modifier of the cardiovascular system // *J. Clin. Invest.* 2003. Vol. 112. P. 302–307.
19. *Oparil S.* Pathogenesis of Hypertension // *Ann. of Intern. Med.* 2003. Vol. 139. P. 761–776.
20. Пат. 2409872 РФ. Способ моделирования стресс-индуцированной гипертонии / Семячкина-Глушковская О. В., Анищенко Т. Г., Бердникова В. А. и др.; Заявл. 20091333550 от 07.09.2009; опубл. 20.01.2011; Бюл. № 2.
21. *Romanova T.* The method of modeling of cerebral hematoma // *Patl. Fiziol.* 1989. Vol. 3. P. 80–91.
22. Пат. 68280 РФ. Приспособление для моделирования экспериментальной почечной гипертонии / Семячкина-Глушковская О. В., Анищенко Т. Г.; Заявл. 2007128705 от 25.07.2007; опубл. 20.09.2007; Бюл. № 32.
23. *Semyachkina-Glushkovskaya O., Anishchenko T., Karalov S., Novikov R., Skvortcov K.* Sex differences in cardiovascular control by nitric oxide in normotensive and hypertensive rats at rest and during stress // *Health.* 2010. Vol. 2, № 8. P. 897–905.
24. Committee for the Update of the Guide for the Care and Use of Laboratory Animals, Institute for Laboratory Animal Research, Division on Earth and Life Studies, National Research Council of the National Academies. Guide for the care and use of laboratory animals. Eighth edition. Washington: The National Academies Press, 2011. [Accessed 28 Feb 2012].
25. *Ming E., Adler G., Kessler R.* Cardiovascular reactivity to work stress predicts subsequent onset of hypertension: the air traffic controller health change study // *Psychosomatic Medicine.* 2004. Vol. 66. P. 459–465.
26. *Dimsdale J.* Psychological stress and cardiovascular diseases // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 51. P. 1237–1246.
27. *Kanel R. Von.* Psychological distress and cardiovascular risk: What ate the link? // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008. Vol. 52. P. 2163–2165.
28. *Судаков К. В., Умрюхин П. Е.* Системные основы эмоционального стресса. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 112 с.
29. *Reckelhoff J. F., Granger J. P.* Role of androgens in mediating hypertension and renal injury // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* 1999. Vol. 26. P. 127–131.
30. *Stefanovska A., Bracic M.* Physics of the human cardiovascular system // *Contemp. Phys.* 1999. Vol. 40. P. 31–55.

УДК 595.782

ИТОГИ ИНВЕНТАРИЗАЦИИ ФАУНЫ ЧЕШУЕКРЫЛЫХ (INSECTA: LEPIDOPTERA) ВОЛГО-УРАЛЬСКОГО РЕГИОНА

В. В. Аникин¹, В. В. Золотухин², С. А. Сачков³

¹Саратовский государственный университет

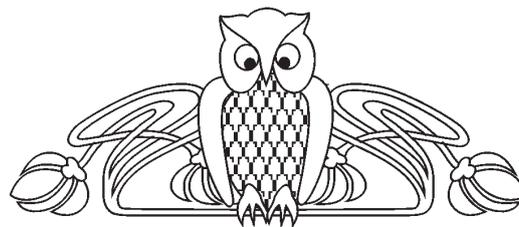
E-mail: AnikinVasiliiv@mail.ru

²Ульяновский государственный педагогический университет

E-mail: v.zolot@mail.ru

³Самарский государственный университет

E-mail: satshk@samsu.ru



Представлено распределение 3489 видов чешуекрылых из 83 семейств по основным административным выделам региона. К базовому списку Э. Эверсмана добавлено 2209 видов, а 35 видов были удалены из списка как ошибочно определённые ранее, достоверно исчезнувшие в регионе или случайно завезённые. Среди вновь обнаруженных видов 2 оказались новыми для Европы и 3 – для России. Для областей региона было указано: для Калмыкии – 704 вида, Астраханской области – 537 видов; Волгоградской области – 1111; Саратовской области – 2301; Самарской области – 1651; Ульяновской области – 1946; Башкирии – 905, Уральской и Атырауской (вместе) областей Казахстана – 1211.

Ключевые слова: биоразнообразие, фауна, насекомые, чешуекрылые, Волго-Урал.

The Results of the Inventory of the Lepidoptera Fauna (Insecta: Lepidoptera) of the Volga-Ural Region

V. V. Anikin, V. V. Zolotuhin, S. A. Sachkov

Presents the distribution of 3489 species of Lepidoptera from 83 families on the basic administrative units of the region. To the base list of E. Eversmann added 2209 species, 35 species were removed from the list as incorrectly identified previously, reliably disappeared in the region or accidentally introduced. Among the newly discovered species 2 were new for Europe and 3 for Russia. For the areas of the region were indicated: for Kalmykia – 704 species, Astrakhan region – 537 species; the Volgograd region – 1111; Saratov region – 2301; Samara region – 1651; Ulyanovsk region –