

УДК 616. 34-008.87.613.25

І. Лещенко, асп., О. Вірченко, канд. біол. наук, О. Гаділія, канд. біол. наук,
Т. Фалалєєва, д-р біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ,
Л. Лазаренко, д-р біол. наук
Інститут мікробіології і вірусології імені Д.К. Заболотного НАН України, Київ

ПАРАМЕТРИ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ПРИ ГЛУТАМАТ-ІНДУКОВАНОМУ ОЖИРІННІ У ЩУРІВ ЗА УМОВ КОРЕКЦІЇ ПРОБІОТИЧНИМИ ШТАМАМИ ЛАКТОБАЦИЛ ТА БІФІДОБАКТЕРІЙ

*З'ясували вплив пробіотичних штамів на інсулінорезистентність, викликану глутамат-індукованим ожирінням у щурів. Ожиріння викликали шляхом неонатального введення глутамату натрію (4 мг/г, підшкірно) на 2, 4, 6, 8, 10 день життя. Введення пробіотиків починали через 4 тижні після народження та продовжували двотижневими курсами з перервами у 2 тижні. Через 4 місяці у щурів всіх груп було проведено аналіз вмісту глюкози і інсуліну в крові та індекс інсулінорезистентності НОМА. Неонатальне введення глутамату натрію призводило до розвитку інсулінорезистентності у щурів 4-місячного віку. Періодичне введення комбінованих пробіотиків попереджало розвиток інсулінорезистентності у щурів. Найбільш значний ефект мав комбінований пробіотик на основі штамів *Lactobacillus casei* IMVB-7280, *Bifidobacterium animalis* VKL, *Bifidobacterium animalis* VKB. Результати роботи дозволяють стверджувати про ефективність застосування пробіотичних штамів біфідобактерій та лактобацил для попередження розвитку інсулінорезистентності.*

Ключові слова: ожиріння, інсулінорезистентність, цукровий діабет 2 типу, пробіотики.

Вступ. Робота містить результати досліджень, проведених при грантовій підтримці Держаного фонду фундаментальних досліджень за конкурсним проектом "Механізми профілактично-лікувальної дії пробіотиків за умов розвитку ожиріння гіпоталамічного ґенезу" (2015 р., № держреєстрації 0115U004862).

Вступ. Цукровий діабет є одним з найпоширеніших захворювань і складає 6-7% всієї популяції людей [1, 2]. Особливе місце займає цукровий діабет типу 2 (ЦД2), який становить 85-90% серед усіх хворих на ЦД, а поширеність у людей похилого віку досягає близько 20% всієї популяції [3-5]. Люди з ожирінням складають особливу групу ризику щодо захворювання на ЦД2, адже майже в % випадків ожиріння провокує розвиток і ускладнення ЦД2 [6].

ЦД2 є багатофакторним і гетерогенним захворюванням генетичної природи, в основі якого лежить інсулінорезистентність (ІР) [7]. ІР розглядається як порушення біологічна відповідь периферичних тканин організму на вплив ендогенного або екзогенного інсуліну. Біологічна дія інсуліну полягає у регуляції метаболічних реакцій (обмін вуглеводів, жирів і білків) і мітогенних процесів (росту, диференціювання тканин, синтезу ДНК, транскрипції генів) [9]. Тому сучасне поняття ІР не зводиться до параметрів, що характеризують тільки метаболізм вуглеводів, а містить також зміни обміну жирів, білків, функції клітин ендотелію, експресії генів та ін. [8].

Аналіз наукової літератури останніх років свідчить про перспективу застосування пробіотиків у комплексному лікуванні хворих на ЦД2 та ожиріння [10, 11]. Особливий інтерес представляють специфічні мікробні препарати з "власної" симбіотичної мікрофлори людини. Вони модулюють різні фізіологічні функції організму, мають гіпохолестеринемічну детоксикаційну дію, регулюють імунітет, здійснюють вазоактивний вплив [12]. У зв'язку з цим метою роботи було з'ясувати вплив пробіотичних штамів на інсулінорезистентність, викликану глутамат-індукованим ожирінням у щурів.

Методи досліджень. Дослідження проведені на 60 щурах-самцях з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 року, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 року), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі. Тварин утримували в умовах акредитованого віварію згідно зі

"Стандартними правилами по упорядкуванню, устаткуванню та утриманню експериментальних біологічних клінік (віваріїв)". Прилади, що використовувалися для наукових досліджень, підлягали метрологічному контролю.

Щури були розділені на 6 групи по 10 тварин в кожній. Новонародженим щурам I групи підшкірно у об'ємі 8 мкл/г вводили плацебо (фізіологічний розчин). Новонародженим щурам II та III груп підшкірно у об'ємі 8 мкл/г вводили глутаматнатрію (4 мг/г) відповідно на 2, 4, 6, 8, 10 день життя [13]. Впродовж 4 місяців після народження щури знаходилися на звичайному харчовому раціоні. Група II відповідно отримувала 2,5 мл/кг води (в/ш). III, IV, V, VI групи відповідно отримували 2,5 мл/кг водного розчину суміші пробіотиків (2:1:1 *Lactobacillus casei* IMVB-7280, *Bifidobacterium animalis* VKL, *Bifidobacterium animalis* VKB; *Bifidobacterium animalis* VKL; *Bifidobacterium animalis* VKB; *Lactobacillus casei* IMVB-7280 відповідно) у дозі 5×10^9 КУО/кг (50 мг/кг) (внутрішньошлунково, в/ш). Введення починали через 4 тижні після народження та продовжували двотижневими курсами з перервами у 2 тижні.

Вуглеводний обмін оцінювали за показниками концентрації глюкози, інсуліну та індексу НОМА. Для визначення концентрації глюкози в крові використовували глюкозооксидазний метод Тріндера [14]. Показник концентрації глюкози виражали в ммоль/л. Концентрацію інсуліну в сироватці визначали за допомогою набору для імуноферментного аналізу (Rat/Mouse Insulin ELISA Kit, LincoResearch, США). Показник концентрації інсуліну виражали в $\mu\text{U}/\text{мл}$. Індекс інсулінорезистентності НОМА розраховували як добуток від множення концентрації глюкози в крові натще та концентрації інсуліну в сироватці, розділений на 22,5 [15].

Результати досліджень. Через 4 місяці після народження у щурів, яким на 2-10 добу життя підшкірно вводили глутамат натрію у дозі 4 мг/г, виявили суттєве порушення обміну вуглеводів. Так, в крові щурів з ожирінням було зареєстровано зростання на 41,6% ($p < 0,05$) вмісту глюкози порівняно з показниками інтактних щурів (рис. 1). Одночасно зростав рівень інсуліну в крові в 2,1 рази ($p < 0,05$) порівняно з інтактним контролем, що свідчить про розвиток діабету у щурів з ожирінням (рис. 2). Визначення індексу НОМА показало розвиток інсулінорезистентності у тварин, яким неонатально вводили глутамату натрію. Так, цей параметр зростав в 2,9 рази ($p < 0,05$) при глутаматному ожирінні щодо контрольних тварин (рис. 3). Отже, отримані дані

свідчать про розвиток діабету 2 типу за умов ожиріння гіпоталамічного генезу.

Введення пробіотичних штамів справляло значний превентивний вплив на стан вуглеводного обміну та запобігало розвитку його порушень. Вміст глюкози за умов застосування моноштамів виявився меншим на 21,1% ($p < 0,05$) в групі щурів, яким вводили *Bifidobacterium animalis* VKL, на 28,1% ($p < 0,05$) при введенні *Bifidobacterium animalis* VKB та 21,4% ($p < 0,05$) при введенні *Lactobacillus casei* MVB-7280 в порівнянні з контрольними

ми тваринами з ожирінням (рис. 1). При цьому при застосуванні монопробіотика *Bifidobacterium animalis* VKL рівень глюкози у щурів значущо не відрізнявся від показників інтактних тварин (рис. 1). Введення трьохштамного пробіотика *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2) призводило до зменшення рівня глюкози на 23,1% ($p < 0,05$) порівняно зі щурами з ожирінням. При цьому введення цього комбінованого пробіотика відновлювало вміст глюкози до рівня контрольних значень.

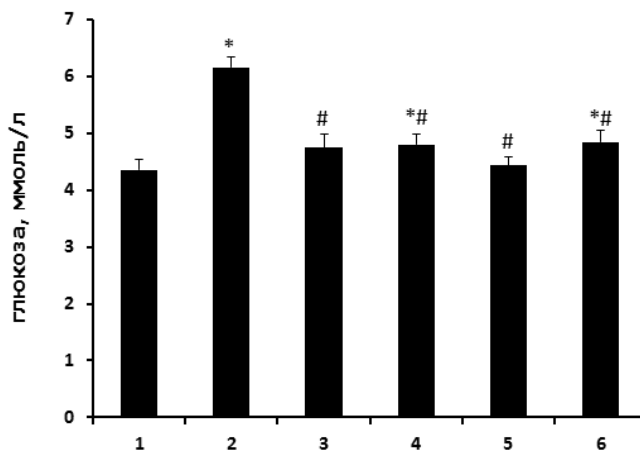


Рис. 1. Концентрація глюкози в сироватці крові щурів за умов ожиріння, викликаного неонатальним введенням глютамату натрію, за умов введення пробіотичних штамів ($3,2 \cdot 10^{10}$ КУО/кг) ($n=10$ в кожній групі, $M \pm m$): 1 – інтактні щури; 2 – контрольні щури з ожирінням; 3 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2); 4 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKL; 5 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKB; 6 – ожиріння + *Lactobacillus casei* MVB-7280. * $p < 0,05$ – порівняно з інтактними щурами, # $p < 0,05$ – порівняно з контрольними щурами з ожирінням

Оцінка рівня інсуліну при введенні монопробіотиків показала зменшення цього показника на 17,6% ($p < 0,05$) в групі щурів, яким вводили *Bifidobacterium animalis* VKL, на 15,0% ($p < 0,05$) при введенні *Bifidobacterium animalis* VKB та 26,0% ($p < 0,05$) при введенні

Lactobacillus casei MVB-7280 порівняно з контрольними тваринами з ожирінням (рис. 2). При цьому досягнення рівня інтактних щурів при застосуванні моноштамних пробіотиків не спостерігали.

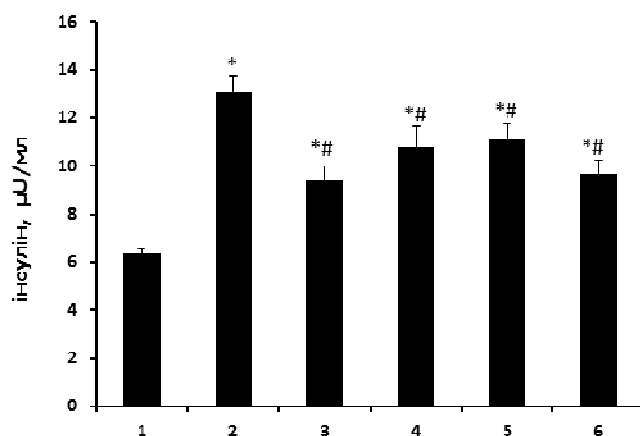


Рис. 4.2. Концентрація інсуліну в сироватці крові щурів за умов ожиріння, викликаного неонатальним введенням глютамату натрію, за умов введення пробіотичних штамів ($3,2 \cdot 10^{10}$ КУО/кг) ($n=10$ в кожній групі, $M \pm m$): 1 – інтактні щури; 2 – контрольні щури з ожирінням; 3 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2); 4 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKL; 5 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKB; 6 – ожиріння + *Lactobacillus casei* MVB-7280. * $p < 0,05$ – порівняно з інтактними щурами, # $p < 0,05$ – порівняно з контрольними щурами з ожирінням

За умов застосування комбінованого пробіотика *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2) рівень інсуліну зменшувався на 28,1% ($p < 0,05$) порівняно зі щурами з ожирінням.

Вплив даного пробіотика був найсильнішим серед досліджуваних, хоча показник вмісту інсуліну не досягав рівня інтактних щурів (рис. 2).

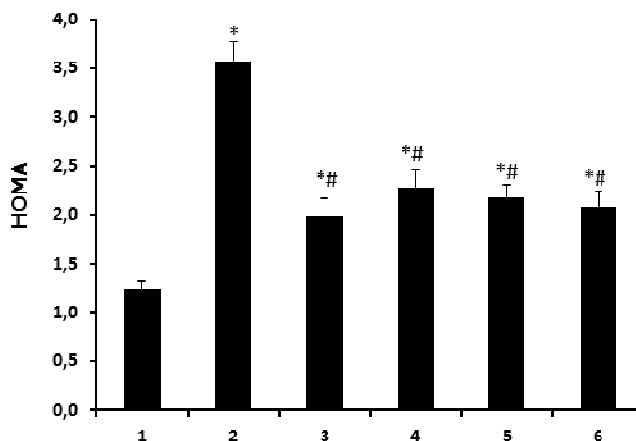


Рис. 4.3. Індекс інсулінорезистентності HOMA у щурів за умов ожиріння, викликаного неонатальним введенням глутамату натрію, за умов введення пробіотичних штамів ($3,2 \cdot 10^{10}$ КУО/кг) ($n=10$ в кожній групі, $M \pm m$): 1 – інтактні щури; 2 – контрольні щури з ожирінням; 3 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2); 4 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKL; 5 – ожиріння + *Bifidobacterium animalis* VKB; 6 – ожиріння + *Lactobacillus casei* MVB-7280. * $p < 0,05$ – порівняно з інтактними щурами, # $p < 0,05$ – порівняно з контрольними щурами з ожирінням

Індекс інсулінорезистентності HOMA був на 36,5% ($p < 0,05$) меншим при введенні *Bifidobacterium animalis* VKL, на 39,1% ($p < 0,05$) при введенні *Bifidobacterium animalis* VKB та 41,9% ($p < 0,05$) при введенні *Lactobacillus casei* MVB-7280 в порівнянні з контрольними тваринами з ожирінням (рис. 3). Введення трьохітанного пробіотика *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2) призводило до зменшення індексу інсулінорезистентності HOMA на 44,4% ($p < 0,05$) порівняно зі щурами з ожирінням, що свідчить про найсильніший вплив комбінованого пробіотика на даний показник. Проте застосування пробіотиків не відновлювало індекс HOMA до значень інтактних щурів.

Підсумовуючи результати впливу пробіотичних штамів на вуглеводний обмін за умов ожиріння, можна зробити висновок про ефективний вплив пробіотиків на вміст глюкози, рівень інсуліну та індекс інсулінорезистентності HOMA. Пробиотичні штами знижували ці показники, проте відновлення до рівня інтактних тварин не реєстрували. Параметри вуглеводного обміну у щурів з ожирінням свідчать про розвиток інсулінорезистентності у тварин та діабету II типу. Застосування пробіотиків запобігало розвитку даного патологічного процесу та підтримувало нормальну чутливість до інсуліну тканин, що відображає індекс інсулінорезистентності. Найсильніший вплив на вказані показники здійснював комбінований пробіотик з трьох штамів *Bifidobacterium animalis* VKL і VKB та *Lactobacillus casei* MVB-7280 (1:1:2). Це може свідчити про синергетичний ефект дії пробіотичних штамів, коли ефект їх суми більший, ніж ефекти окремих штамів.

Висновок. Отримані результати свідчать про ефективність застосування пробіотичних штамів біфідобактерій та лактобацил для попередження розвитку цукрового діабету 2 типу, асоційованого з ожирінням та нормалізацію вуглеводного обміну. В роботі підтверджений більш сильний терапевтичний ефект комбінованих пробіотиків на основі декількох пробіотичних штамів.

Список використаної літератури

1. Kharroubi A. T. Diabetes mellitus: the epidemic of the century. / A. T. Kharroubi, H. M. Darwish // World journal of diabetes. – 2015. – Vol. 6, No. 6. – P. 850–67.

2. Bhattarai M. D. Three patterns of rising type 2 diabetes prevalence in the world: need to widen the concept of prevention in individuals into control in the community. / M. D. Bhattarai // JNMA; journal of the Nepal Medical Association. – Vol. 48, No. 174. – P. 173–9.

3. Body mass index and heart failure among patients with type 2 diabetes mellitus. / W. Li, P. T. Katzmarzyk, R. Horswell[et al.] // Circulation. Heart failure. – 2015. – Vol. 8, No. 3. – P. 455–63.

4. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. / D. Dabelea, E. J. Mayer-Davis, S. Saydah[et al.] // JAMA. – 2014. – Vol. 311, No. 17. – P. 1778–86.

5. Wong J. Morbidity and mortality in young-onset type 2 diabetes in comparison to type 1 diabetes: where are we now? / J. Wong, M. Constantino, D. K. Yue // Current diabetes reports. – 2015. – Vol. 15, No. 1. – P. 566.

6. Phillips A. A comparison of the effects of aerobic and intense exercise on the type 2 diabetes mellitus risk marker adipokines, adiponectin and retinol binding protein-4. / A. Phillips, C. Cobbold // International journal of chronic diseases. – 2014. – Vol. 2014. – P. 358058.

7. An analysis of peroxisome proliferator-activated receptor gamma (ppar-gamma 2) pro12ala polymorphism distribution and prevalence of type 2 diabetes mellitus (t2dm) in world populations in relation to dietary habits. / R. Scacchi, A. Pinto, O. Rickards[et al.] // Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD. – 2007. – Vol. 17, No. 9. – P. 632–41.

8. Insulin resistance and liver steatosis in chronic hepatitis c infection genotype 3. / L. Abenavoli, M. Masarone, V. Peta[et al.] // World journal of gastroenterology. – 2014. – Vol. 20, No. 41. – P. 15233–40.

9. Bedinger D. H. Metabolic, anabolic, and mitogenic insulin responses: a tissue-specific perspective for insulin receptor activators. / D. H. Bedinger, S. H. Adams // Molecular and cellular endocrinology. – 2015. – Vol. 415. – P. 143–56.

10. Park K.-Y. Lactobacillus rhamnosus gg improves glucose tolerance through alleviating er stress and suppressing macrophage activation in db/db mice. / K.-Y. Park, B. Kim, C.-K. Hyun // Journal of clinical biochemistry and nutrition. – 2015. – Vol. 56, No. 3. – P. 240–6.

11. Short-term periodic consumption of multiprobiotic from childhood improves insulin sensitivity, prevents development of non-alcoholic fatty liver disease and adiposity in adult rats with glutamate-induced obesity / O. Savcheniuk, N. Kobylak, M. Kondro[et al.] // BMC Complementary and Alternative Medicine. – 2014. – Vol. 14, No. 1. – P. 247.

12. Боднар П. М. Неалкогольна жирова хвороба печінки у хворих на цукровий діабет типу 2: патогенез, діагностика та лікування / П. М. Боднар, Г. П. Михальчишин, Н. М. Кобиляк // Ендокринологія. – 2012. – Vol. 17, No. 1. – P. 94–101.

13. Oida K. Plasma lipoproteins of monosodium glutamate-induced obese rats. / K. Oida, T. Nakai, T. Hayashij[et al.] // International journal of obesity. – 1984. – Vol. 8, No. 5. – P. 385–91.

14. Trinder P. Determination of blood glucose using an oxidase-peroxidase system with a non-carcinogenic chromogen. / P. Trinder // Journal of clinical pathology. – 1969. – Vol. 22, No. 2. – P. 158–61.

15. Fasting serum insulin and the homeostasis model of insulin resistance (homa-ir) in the monitoring of lifestyle interventions in obese persons. / M. Vogeser, D. König, I. Frey[et al.] // Clinical biochemistry. – 2007. – Vol. 40, No. 13–14. – P. 964–8.

Надійшла до редколегії 02.12.15

И. Лещенко, асп., А. Вирченко, канд. биол. наук, О. Гадилия, канд. биол. наук, Т. Фалалеева, д-р биол. наук
Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина,
Л. Лазаренко, д-р биол. наук
Институт микробиологии и вирусологии им. Д.К. Заболотного НАН Украины, Киев, Украина

ПАРАМЕТРЫ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГЛУТАМАТ-ИНДУЦИРОВАННОМ ОЖИРЕНИИ У КРЫС В УСЛОВИЯХ КОРРЕКЦИИ ПРОБИОТИЧЕСКИМИ ШТАММАМИ ЛАКТОБАЦИЛЛ И БИФИДОБАКТЕРИЙ

Выявили влияние пробиотических штаммов на инсулинорезистентность, вызванную глутамат-индуцированным ожирением у крыс. Ожирение вызывали путем неонатального введения глутамата натрия (4 мг/г, подкожно) на 2, 4, 6, 8, 10 день жизни. Введение пробиотиков начинали через 4 недели после рождения и продолжали недельными курсами с перерывами в 2 недели. Через 4 месяца у крыс всех групп был проведен анализ содержания глюкозы и инсулина в крови и индекс инсулинорезистентности HOMA. Неонатальное введение глутамата натрия приводит к развитию инсулинорезистентности у крыс 4-х месячного возраста. Периодическое введение комбинированных пробиотиков предупреждало развитие инсулинорезистентности у крыс. Наиболее значительный эффект был комбинированный пробиотик на основе штаммов *Lactobacillus casei* IMVB-7280, *Bifidobacterium animalis* VKL, *Bifidobacterium animalis* VKB. Результаты работы позволяют утверждать об эффективности применения пробиотических штаммов бифидобактерий и лактобацилл для предупреждения развития инсулинорезистентности.

Ключевые слова: ожирение, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, пробиотики.

I. Leshchenko, O. Virchenko, PhD., O. Gadiliya, PhD., T. Falalayeva, DSc.
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine,
L. Lazarenko DSc.
Danylo Zabolotny Institute of Microbiology and Virology, Kyiv, Ukraine

CARBOHYDRATE METABOLISM PARAMETERS UNDER THE GLUTAMATE-INDUCED OBESITY IN RATS AND CONCOMITANT CORRECTION WITH PROBIOTIC STRAINS OF LACTOBACILLI AND BIFIDOBACTERIA

To find out the effect of probiotic strains on insulin resistance induced by glutamate-induced obesity in rats.

Obesity was induced by neonatal administration of monosodium glutamate (4 mg/g, s.c.) at 2, 4, 6, 8, 10-day life. The introduction of probiotics started at the end of 4 week after birth and continued intermittently for 2-week courses. After 4 months, the rats of all groups glucose and insulin levels and insulin resistance index HOMA were analyzed. Neonatal administration of monosodium glutamate leads to the development of insulin resistance in rats 4 months of age. The periodic introduction of the combined probiotics prevented the development insulin resistance in rats. The most significant effect was revealed in the group of animals treated with the combined probiotic strains *Lactobacillus casei* IMVB-7280, *Bifidobacterium animalis* VKL, *Bifidobacterium animalis* VKB. The results suggest the effectiveness of the use of probiotic strains of bifidobacteria and lactobacilli to prevent the development of insulin resistance.

Keywords: obesity, insulin resistance, type 2 diabetes, probiotics.

595.44(477)

Є. Сінгаєвський, канд. біол. наук
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ

ДО ВИВЧЕННЯ ФАУНИ ПАВУКІВ (ARACHNIDA, ARANEI) ВОЛОГИХ ВІЛЬШАНИКІВ ЗАПЛАВИ Р. СТУГНА (КИЇВСЬКА ОБЛАСТЬ)

Досліджено видовий склад та відносну чисельність герпетобіонтних павуків вільшаників у долині р. Стугна, виявлено 52 види павуків із 12 родин, виділено домінуючі види. Встановлено, що за кількістю видів переважає родина *Linyphiidae* – 16 (28,8%), а за відносною щільністю екземплярів переважають павуки з родини *Lycosidae* – 52,8%. Виявлено домінування одразу трьох видів: *Piratula hygrophila* – 20% усієї кількості особин, *Pardosa alacris* – 19,9%, *Pachygnatha listeri* – 17,8%. Максимальні значення динаміки видового різноманіття (31 вид), та динамічної щільності павуків (80 екз./100 пастко-діб) зафіксовано у третій декаді травня. Основну частину населення павуків становлять мезофільні види – 39 (75%).

Ключові слова: герпетобіонтні павуки, фауна павуків, річка, видове різноманіття.

Вступ. Видовий склад павуків Лісостепової зони все ще залишається найменш дослідженим серед інших фізико-географічних зон України. Це безпосередньо стосується і південної частини Київської області. Літературні дані що до павуків даного регіону нечисельні [4, 5, 6, 7]. Зокрема, вільшаники, які являють собою періодично затоплювані, перезволожені біотопи зі специфічним набором рослинності та особливим набором гігрофільних видів павуків, залишаються маловивченими. Так, для вільшаників українського Лісостепу відомо, принаймні, 9 видів павуків з родини *Linyphiidae*, з яких лише 2 види вказуються саме для вільшаників Київської області [2, 3]. Автор даних робіт для збору матеріалу не використовував ґрунтові пастки Барбера, а користувався методом ручного збору павуків та просіюванням підстилки. Нашими дослідженнями, за допомогою методу ґрунтових пасток отримано матеріал, який суттєво розширює дані про видовий склад павуків вільшаників південної частини Київської області. Отримані дані можуть бути використані при складанні регіональних фауністичних списків та кадастрів.

Об'єкти та методи досліджень. Збір матеріалу здійснено методом ґрунтових пасток Барбера у кількос-

ті 10 штук, розташованих у лінію, інтервал між пастками 10 м. У якості пасток обрано пластикові ємності об'ємом 0,5 дм³ з отвором діаметром 8,7 см. У ролі консерванту використано 2–4% розчин формаліну з додаванням невеликої кількості рідкого мила для нейтралізації поверхневого натягу рідини. Дослідний стаціонар встановлено на території вільшаника у заплаві р. Стугна (Київська обл., Васильківський р-н., окол. с. Погреби; географічні координати: 50°8'23.58" Пн; 30°26'32.52" Сх). Період експозиції тривав з 28.03. до 22.05.2010. За даний час відпрацьовано 550 пастко-діб та зібрано матеріал у кількості 1089 екземплярів статевозрілих павуків. Згідно класифікації Т. Саутвуда, за ступенем представленості у матеріалі статевозрілих особин того чи іншого виду, використано наступні категорії: рецеденти – ≤5%, 5,1–10% – субдомінанти, 10,1–25% – домінянти, >25% – супердомінанти [9]. Матеріал зберігається у колекції автора.

Вільшаникам притаманна типова для заплави деревно-чагарникова рослинність. Формується у широких і плескатих притерасних зниженнях, в умовах сильного перезволоження переважно проточними водами, багатими на кисень та розчинені поживні речовини. ґрунти мокрі, перегнійно-мулуваті, торф'яні, торф'яно-глейові,