

плода и новорожденного. Ишемически-гипоксическое повреждение центральной нервной системы (ЦНС) представляет наибольшую опасность и прогностическую значимость, нередко приводя к летальным исходам и играя ведущую роль в дальнейшей дезадаптации детей и возникновении тяжелых инвалидизирующих заболеваний. Внедрение инновационных медицинских технологий в практику здравоохранения значительно расширяет возможности изучения причин многих заболеваний и патологических состояний у новорожденных и позволяет уточнить этиологию, патогенетические механизмы, клиническую и морфологическую структуру, а также типичную для различного гестационного возраста локализацию церебральных нарушений. В работе показано, что генерализованное нарушение липидного обмена с развитием мембранодеструктивных процессов тесно коррелирует с тяжестью проявлений гипоксически-ишемических поражений ЦНС. Установлено, что у новорожденных, перенесших ante- и/или интранатальную гипоксию, отмечаются существенные трансформации липидного обмена, выражающиеся в изменении состава липидов плазмы крови и эритроцитов (с накоплением уровня хаотропных фракций фосфолипидного бислоя мембран эритроцитов – лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот). Обоснована необходимость включения в состав комплексной терапии последствий перинатальной гипоксии лекарственных средств, обладающих антиоксидантным, антигипоксическим действием и способностью регулировать липидный метаболизм.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов; мембранодеструктивные процессы; липидный спектр плазмы крови; перинатальные гипоксически-ишемические повреждения ЦНС; новорожденные

По данным литературы, среди детей, впервые признанных инвалидами, около половины составляют больные детским церебральным параличом (ДЦП), формирование которого у большинства детей имеет перинатальное гипоксически-ишемическое происхождение [1,2]. Медико-социальную значимость данной проблеме придает тот факт, что у детей, перенесших перинатальную гипоксию, в дальнейшем развивается широкий спектр психоневрологических (в том числе у 15–40 % детей тяжелых) и многочисленных соматических расстройств, приводящих в конечном итоге к инвалидизации, социальной дезадаптации и сокращению общей продолжительности жизни [3-6].

Активное внедрение передовых медицинских технологий в практику здравоохранения значительно расширило возможности изучения истоков многих заболеваний и патологических состояний у новорожденных и позволило уточнить этиологию, патогенетические механизмы, клиническую и морфологическую структуру, а также типичную для различного гестационного возраста локализацию церебральных нарушений [7-10].

Целью данного исследования явилось изучение такого механизма патогенеза ишемически-гипоксических поражений, как нарушение липидного обмена с развитием мембрано-деструктивных процессов.

Несмотря на то, что беременность и роды являются наиболее естественными физиологическими событиями в человеческой жизни, эти основополагающие процессы крайне ранимы и подвержены многочисленным эндо- и экзогенным воздействиям [4,11,12]. Выделяют три основные группы причин развития хронической внутриутробной гипоксии, переходящей в гипоксию новорожденного: экстрагенитальные заболевания матери (курение, нейроциркуляторная дистония, заболевания щитовидной железы, ожирение, сахарный диабет, бронхиальная астма, анемия, нарушения ритма сердца), нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения (аборт в анамнезе, гестозы, кандидозный кольпит, инфекции передающиеся половым путем, истмико-цервикальная недостаточность) и заболевания самого плода [5,13,14].

Патогенетическими основами острых и хронических вариантов гипоксии являются гемодинамические расстройства, приводящие к ишемии и геморрагическим поражениям органов, нарушению их функций и тяжелым метаболическим расстройствам [15-17]. Считают, что более 60% заболеваний ЦНС детского возраста связаны напрямую с перинатальной гипоксией плода или опосредовано ею, а более половины всех случаев энцефалопатий обусловлены не острой гипоксией в родах, а длительной хронической гипоксией плода и новорожденного [13,15,18].

Гипоксия провоцирует высокую активность

процессов перекисного окисления липидов на фоне низкой антиоксидантной защиты, что приводит к несостоятельности мембран клеток [4,15,19,20]. В настоящее время разработана и подтверждена многими исследованиями концепция патогенеза перинатальных гипоксически-ишемических повреждений, подразумевающая, что в основе цепи патологических событий лежит генерализованное нарушение липидного обмена с развитием мембрано-деструктивных процессов. Получены доказательства, что тяжесть гипоксически-ишемических поражений ЦНС у новорожденного прямо коррелирует с изменениями липидного обмена, сохраняющимися в раннем постнатальном периоде и выражающиеся в изменении состава липидов плазмы крови и эритроцитов [7,14,15].

Исследование было выполнено на базе ГБУЗ РМ «Детская республиканская клиническая больница» и ГБУЗ РМ «Мордовский республиканский клинический перинатальный центр» г. Саранск. Нами было обследовано 226 детей с перинатальным поражением ЦНС гипоксически-ишемического генеза по типу церебральной ишемии (ЦИ) с подтвержденным фактом прямой зависимости выраженности ЦИ от тяжести перенесенной перинатальной гипоксии. Дети разделены на 3 группы согласно классификации степени тяжести церебральной ишемии. В первую группу вошли 88 детей с легкой (I степень) степенью ЦИ, вторую группу составили 78 новорожденных со среднетяжелой (II степень), в третью вошли 60 детей с тяжелой (III степень) ЦИ. Контрольную группу составили 50 сопоставимых с ними по полу практически здоровых новорожденных, родившихся в результате физиологических беременностей и родов.

У 64 новорожденных из исследуемой группы в 1–3-и сутки жизни был проанализирован липидный спектр плазмы крови с определением общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности ХС-ЛПВП, аполипопротеинов А и В (Апо А и В) и расчетом коэффициента атерогенности.

При изучении липидного спектра крови новорожденных с ЦИ в первые сутки жизни выяснено, что уровень общего холестерина был выше возрастных норм во всех трех группах и составлял 128,2–146,1 % от показателей здоровых детей. Качественно подобные изменения были выявлены и при анализе уровня триглицеридов. Около 40 % новорожденных в каждой группе имели повышенный уровень общего холестерина, тогда как у детей без ЦИ подобные изменения выявлены в 10 % ($p < 0,05$). Гипертриглицеридемия установлена у трети детей с ЦИ, тогда как в контрольной группе она встречалась в 5 % случаев ($p < 0,05$).

При анализе фракций липидов установлено, что уровень ХС-ЛПВП и в меньшей степени ХС-ЛПНП уменьшался с возрастанием степени тяжести ЦИ. При

этом у детей с I–II степенью ЦИ средние значения ХС-ЛПВП укладывались в интервал нормы (поскольку сниженные значения были выявлены лишь у 45–56% обследованных), а при ЦИ III степени они были ниже нормальных у всех детей, составляя $0,67 \pm 0,05$ ммоль/л ($p < 0,05$). При расчете коэффициента атерогенности (КА) оказалось, что у новорожденных с ЦИ он превышает установленные нормативы, составляя при ЦИ I степени $2,02 \pm 0,12$, II степени – $1,69 \pm 0,15$ и III степени – $1,78 \pm 0,15$. При этом наибольшая представленность повышенных значений КА отмечена у детей с III степенью ЦИ – 78 % ($p < 0,05$).

Содержание аполипопротеина В, осуществляющего транспорт холестерина в клетку, уменьшалось по мере нарастания тяжести ЦИ: у детей I-й группы (с I степенью ЦИ) оно составило $59,01 \pm 6,03$, 2-й – $51,98 \pm 5,77$ и 3-ей группы – $32,06 \pm 5,88$ ммоль/л.

При проведении хроматографии липидов плазмы крови новорожденных с гипоксически-ишемическими поражениями ЦНС различной степени тяжести установлено, что липидный обмен претерпевал существенные изменения (табл. 1).

Таблица 1
 Фракционный состав фосфолипидов, %, плазмы крови новорожденных с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС

Показатель	Здоровые новорожденные	Новорожденные с ЦИ		
		I степень	II степень	III степень
Лизофосфолипиды	$2,23 \pm 0,11$	$3,342 \pm 0,21^*$	$6,01 \pm 0,31^*$	$6,14 \pm 0,62^*$
Сфингомиелин	$11,97 \pm 0,78$	$12,97 \pm 1,23$	$19,01 \pm 1,67^*$	$19,76 \pm 1,24^*$
Фосфатидилхолин	$35,62 \pm 2,21$	$46,23 \pm 3,01^*$	$47,54 \pm 2,56^*$	$51,01 \pm 2,91^*$
Фосфатидилсерин	$5,12 \pm 0,29$	$5,99 \pm 0,52$	$6,92 \pm 0,47^*$	$6,98 \pm 0,43^*$
Фосфатидилинозит	$3,21 \pm 0,15$	$2,31 \pm 0,15^*$	$2,45 \pm 0,19^*$	$2,12 \pm 0,19^*$
Фосфатидилэтаноламин	$39,98 \pm 2,01$	$31,99 \pm 1,67^*$	$24,17 \pm 1,65^*$	$17,67 \pm 1,82^*$

Примечание: * – достоверность различия по отношению к контрольной группе при $p < 0,05$.

У новорожденных с ЦИ легкой степени регистрировалось повышение удельного веса свободных жирных кислот на 65,1 % ($p < 0,05$), триацилглицеролов на 27,7 % ($p < 0,05$), эфиров холестерина на 54,6% ($p < 0,05$) и моноацилглицеролов на 65,7 % ($p < 0,05$). Уровень других фракций липидов (суммарных фосфолипидов и холестерина) было достоверно ниже нормы на 22,4 и 11,4 % соответственно (рис. 1).

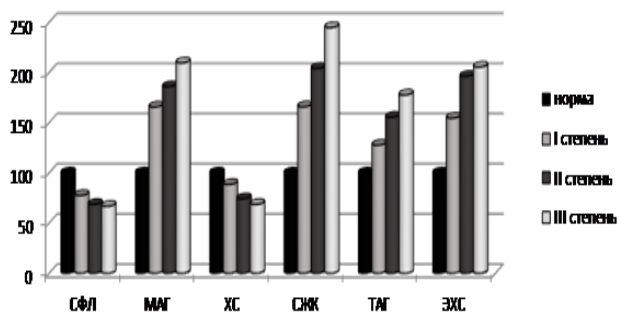


Рисунок 1 – Количественный состав липидов в плазме крови у новорожденных при гипоксии: СЖК – свободные жирные кислоты; ТАГ – триацилглицеролы; ЭХС – эфиры холестерина; МАГ – моноацилглицеролы; ХС – холестерин; СФЛ – суммарные фосфолипиды; достоверность отличия показателей по отношению к исходному уровню $p < 0,05$.

Выявлено, что мембранодеструктивные процессы затрагивали не только плазму крови, но и эритроциты новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС (табл. 2).

Таблица 2
 Фракционный состав фосфолипидов, %, эритроцитов новорожденных с перинатальным гипоксически-ишемическим поражением ЦНС

Показатель	Здоровые новорожденные	Новорожденные с ЦИ		
		I степень	II степень	III степень
Лизофосфолипиды	$0,17 \pm 0,01$	$1,14 \pm 0,07^*$	$1,18 \pm 0,11^*$	$1,99 \pm 0,16^*$
Сфингомиелин	$15,26 \pm 1,23$	$21,23 \pm 2,03^*$	$22,56 \pm 1,87^*$	$25,43 \pm 2,54^*$
Фосфатидилхолин	$39,07 \pm 1,76$	$38,98 \pm 1,88$	$33,45 \pm 1,73^*$	$33,12 \pm 1,54^*$
Фосфатидилсерин	$7,03 \pm 0,43$	$6,56 \pm 0,34$	$5,98 \pm 0,43^*$	$4,67 \pm 0,45^*$
Фосфатидилинозит	$2,08 \pm 0,17$	$2,07 \pm 0,16$	$2,73 \pm 0,21^*$	$3,18 \pm 0,20^*$
Фосфатидилэтаноламин	$37,93 \pm 1,67$	$32,56 \pm 1,62^*$	$30,15 \pm 1,54^*$	$29,04 \pm 1,46^*$

Примечание: * – достоверность различия по отношению к норме при $p < 0,05$.

Полученные результаты показывают, что в эритроцитах новорожденных с ЦИ легкой степени регистрировалось повышение удельного веса свободных жирных кислот на 85,2 % ($p < 0,05$) и холестерина на 16,1% ($p < 0,05$). Уровень эфиров холестерина и суммарных фосфолипидов снижался относительно нормы на 20,8 и 14,4 % ($p < 0,05$) соответственно (рис.2).

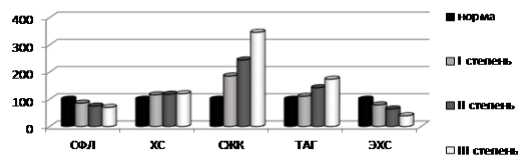


Рисунок 2 – Количественный состав липидов в эритроцитах у новорожденных с гипоксией

Примечание: достоверность отличия показателей по отношению к исходному уровню $p < 0,05$.

Установлено, что при гипоксии в эритроцитах новорожденных отмечается резкий рост фракции липидов, обладающих детергентным действием, таких как лизофосфолипиды и свободные жирные кислоты. Особенно высоким их уровень был при третьей степени гипоксии, что, безусловно, существенно уменьшало функциональные возможности эритроцитов, выражающиеся в нарушении кислородтранспортной функции эритроцитов.

Таким образом, у новорожденных, перенесших ante- и/или интранатальную гипоксию, отмечаются существенные трансформации липидного обмена, выражающиеся в изменении состава липидов плазмы крови и эритроцитов (с накоплением уровня хаотропных фракций фосфолипидного бислоя мембран эритроцитов – лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот. Установленный и подтвержденный нами факт одного из важнейших компонентов патогенеза гипоксии новорожденных, позволит в дальнейшем концептуально трансформировать подходы к профилактике и лечению этого угрожающего жизни патологического состояния. В частности, обоснованность и необходимость включения в состав комплексной терапии последствий перинатальной гипоксии лекарственных средств, обладающих антиоксидантным, антигипоксантным действием и способностью регулировать липидный метаболизм.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Черняховский О.Б. Факторы риска и прогнозирование перинатальных поражений ЦНС у новорожденных на антенатальном этапе развития /

- Черняховский О.Б., Полянчикова О.Л. // Вопросы современной педиатрии. – М., 2008. – Том 7, – №4. – С.24–29
2. Шалина Р.И. Перинатальные исходы у недоношенных новорожденных с экстремально низкой и низкой массой тела при рождении / Р.И. Шалина, Ю.В. Выхристюк, С.В. Кривоножко // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2004. – Т.3. – №4. – С.57–63.
3. Бондаренко Е.С. Перинатальная гипоксическая энцефалопатия/Е.С. Бондаренко, В.П. Зыков// Русский медицинский журнал. – 1999. – №7. С.18– 20.
4. Радаева Т.М. Перинатальные поражения нервной системы. Клиника. Диагностика. Лечение / Т.М. Радаева, К.Г. Ганеев, С.А. Чекалова. – Н.Новгород: Изд. НГМА, 2009. – 132с.
5. Самсонова Т.В. Клинико-функциональная характеристика, прогнозирование и коррекция неврологических нарушений у детей с перинатальными гипоксическими поражениями головного мозга, их ранними и отдаленными последствиями: автореф. Дис.. док.мед.наук – Иваново – 2009.
6. Столович М.Н. Перинатальные гипоксические поражения центральной нервной системы у новорожденных, Ижевск. – 2009. – 146 с.
7. Ледяйкина Л.В. Гипоксия новорожденного: патофизиологические аспекты, клиника, диагностика, лечение / Л.В. Ледяйкина, А.П. Марусов, Л.А. Балыкова, А.П. Власов, В.А. Трофимов. – Саранск, 2013. – С.207.
8. Лобанова Л.В. Гипоксические поражения головного мозга у доношенных новорожденных - причины, патогенез, клинико-ультразвуковая диагностика, прогноз и тактика ведения детей в раннем возрасте: Дис. ... д-ра мед. наук. Иваново. – 2000. –256 с.
9. Хазанов А.И. Клиническая неонатология / А.И. Хазанов. – СПб.: Гиппократ, 2009. – 424с.
10. Яцык Г.В. Руководство по педиатрии: неонатология / Г.В. Яцык, Г.А. Самсыгина. А.А. Баранов, Б.С. Каганова, Р.Р. Шилиева. М.: Изд.дом «Династия», 2006. – 464с.
11. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова М. Медицина. – 2001. – 328 с.
12. Трофимова О.А. Причины перинатальных повреждений погибших и подвергшихся реанимации доношенных детей // Матер. 9 Всерос. науч. форума «Мать и дитя». М., 2007.С. 616.
13. Байбарина Е.Н. Состояние здоровья новорожденных, родившихся у женщин с плацентарной недостаточностью и инфекцией / Е.Н. Байбарина и др.// Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. №5. С. 14-19с.
14. Пальчик А.Б. Гипоксически-ишемические энцефалопатии новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: «МЕДпресс-информ», 2006. – 256с.: ил.
15. Л.В. Ледяйкина. Патогенетические аспекты формирования и фармакологической коррекции гипоксии новорожденного: автореф. Дис..док.мед.наук – Саранск, 2013.- С.-320.
16. Нейман Е.Г. Внутритрунная гипоксия. Асфиксия и реанимация новорожденных. Учебное пособие. Красноярск: КГМА, 2003. - 36 с.
17. Романенко В.А.. Патогенез органного кровотока и направления их коррекции у новорожденных с гипоксически - ишемической энцефалопатии тяжелой степени / В.А. Романенко, С.В. Попов // Журнал интенсивная терапия, 2007. - №4
18. Бадалян Л.О. Неврапатология: учебник / Л.О. Бадалян. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Академия, 2006. – 400с.; ил.
19. Бадалян Л.О., Липиды и ионная проницаемость мембран/Л.О.Бадалян.,Л.Т.Журба,Н.М. Всеволожская. – М.: Медицина. – 1990.-567с.
20. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах/Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков // М.: Наука, 1972. – 252 с.

SOME ASPECTS OF THE PATHOGENESIS OF ISCHEMIC-HYPOXIC LESIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN NEWBORNS

© 2015

L.V. Ledyaikina, doctor of medical sciences, associate professor, associate professor of the Department of Pediatrics
Ogarev Mordovia State University, Saransk (Russia)

L.A. Balykova, doctor of medical sciences, professor, head of the Department of Pediatrics, Director of the Institute of medicine
Ogarev Mordovia State University, Saransk (Russia)

A.V. Gerasimenko, doctor of medical sciences, Director of the Mordvian Republican clinical perinatal center
Mordvian Republican clinical perinatal center, Saransk (Russia)

S. V. Garina, candidate of medical sciences, senior lecturer of the Department of Pediatrics, Institute of medicine
Ogarev Mordovia State University, Saransk (Russia)

O. N. Soldatova, candidate of medical sciences, senior lecturer of the Department of Pediatrics, Institute of medicine
Ogarev Mordovia State University, Saransk (Russia)

A.A. Tolkunova, post-graduate student of department of Pediatrics, Institute of medicine
Ogarev Mordovia State University, Saransk (Russia)

A.A. Stradina, neonatologist of the Mordvian Republican clinical perinatal center
Mordvian Republican clinical perinatal center, Saransk (Russia)

Abstract. The problem of perinatal morbidity in case of insufficiently high fertility in Russia is one of the most relevant at the moment. The leading cause of perinatal morbidity and mortality continue to remain hypoxic-ischemic brain damage the fetus and newborn. Ischemic-hypoxic damage of the central nervous system (CNS) is the most dangerous and prognostic significance. They often fatal and takes a leading role in the future of children and maladjustment of severe disabling diseases. Introduction of innovative medical technologies in health care practice greatly enhances the study of the causes of many diseases and abnormalities in newborns and helps to clarify the etiology, pathogenetic mechanisms, clinical and morphological structure, as well as typical for different gestational age localization of brain damage. It is shown that the generalized disorder of lipid metabolism with the development membranodestructive processes is closely correlated with the severity of hypoxic-ischemic lesions of the central nervous system. It was found that infants who underwent antenatal and / or intranatal hypoxia, there are significant transformation of lipid metabolism lead to changes in the composition of lipids of blood plasma and red blood cells (with the accumulation level of chaotropic fractions phospholipid bilayer membranes of red blood cells - Lizoform phospholipids and free fatty acids). The necessity inclusion complex therapy consequences of perinatal hypoxia drugs, which have antioxidant, antihypoxic activity and the ability to regulate lipid metabolism.

Keywords: lipid peroxidation; membranodestruktivnye processes; lipid profile; perinatal hypoxic-ischemic CNS injury; newborn.

УДК 574.472

РАСТИТЕЛЬНЫЕ СООБЩЕСТВА С *GLOBULARIA PUNCTATA* LAREYR. В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

© 2015

А.Е. Митрошенкова, кандидат биологических наук, доцент, доцент кафедры ботаники, общей биологии, экологии и биоэкологического образования
Поволжская государственная социально-гуманитарная академия, Самара (Россия)

Аннотация. В статье содержатся данные о проведённых научных исследованиях степных растительных сообществ с участием *Globularia punctata* Lareyr. на территории Самарской области. Приводятся их эколого-фитоценологические характеристики, геоботанические описания и географические координаты. На основании исследований делается вывод о том, что *Globularia punctata* Lareyr. входит в состав типчаково-ковыльковых, перистоковыльно-типчаковых, красивейшековыльно-типчаковых и типчаково-разнотравных сообществ зональных луговых степей, где её популяции представлены значительным количеством особей, находясь в стабильном состоянии, с хорошо выраженной онтогенетической структурой. Всего в составе сообществ с участием *Globularia punctata* Lareyr. зарегистрировано 120 видов сосудистых растений, из них 21 (17,5%) являются редкими и включены в Красную Книгу Самарской области (2007): *Stipa pulcherrima* K. Koch, *Stipa pennata* L., *Hedysarum grandiflorum* Pall., *Hedysarum razoumowianum* Fisch. & Helm ex DC., *Eremogone koriniaya* (Fisch. ex Fenzl) Ikonn., *Astragalus zingeri* Korsh., *Oxytropis floribunda* (Pall.) DC., *Scabiosa isetensis* L., *Ephedra distachya* L., *Alyssum lenense* Adams, *Adonis wolgensis* DC., *Silene baschkirorum* Janisch., *Jurinea ewersmannii* Bunge, *Aster alpinus* L., *Polygala sibirica* L., *Cotoneaster melanocarpus* Fisch. ex Blytt, *Iris pumila* L., *Galatella angustissima* (Tausch) Novopokr., *Linum flavum* L., *Campanula wolgensis* P.A. Smirn. u *Globularia punctata* Lareyr. Полученные данные рекомендованы для использования их во 2-м издании Красной книги Самарской области, сообщества с участием *Globularia punctata* Lareyr. – для включения их в Зеленую книгу Самарской области, а описанные территории – для выделения на их основе памятников природы регионального значения.

Ключевые слова: растительные сообщества; *Globularia punctata* Lareyr.; редкие виды растений; Самарская область.

Шаровница крапчатая, или глобулярия точечная (*Globularia punctata* Lareyr.) из семейства Шаровниковые (*Globulariaceae*) – редкий и исчезающий вид, занесен в Красную книгу (далее КК) СССР [1], КК РСФСР [2] и КК РФ [3]. Включен в КК Самарской области со статусом 5/Г – «условно редкий вид со стабильной численностью, плиоценовый горно-степной реликт. В Самарской области – изолированные популяции» [4, с.140]. В сопредельных областях тоже охраняется на региональном уровне [5, 6, 7, 8]. История исследования вида подробно изложена в работе М. Н. Кузнецовой [9].

Изучение степных растительных сообществ с участием *Globularia punctata* Lareyr. на территории Самарской области началось в рамках научно-исследовательских экспедиций кафедры ботаники, общей биологии, экологии и биоэкологического образования естественно-географического факультета ПГСГА [10, 11] и было продолжено в летние полевые сезоны 2013-14 гг.

Обработка и интерпретация полученных материалов проводилась с позиций доминантного подхода [12, 13, 14]. Все описания выполнялись в пределах естественных контуров растительных сообществ, проективное покрытие растений оценивалось по шкале обилия Друде. Для каждого описания установлены географические координаты по GPS; они отражены в таблице 1. Латинские названия видов растений приведены по сводке С. К. Черепанова [15], почв – по «Классификации и диагностике почв СССР» [16]. При камеральной обработке видовую принадлежность растений уточняли по классическим определителям [17,18].

В результате проведённых исследований было описано 4 типа степных сообществ с участием *Globularia punctata* Lareyr.: типчаково-ковыльковое с глобулярией (*Stipa lessingiana* + *Festuca valesiaca* [+ *Globularia punctata*]), перистоковыльно-типчаковое с глобулярией (*Festuca valesiaca* + *Stipa pennata* [+ *Globularia punctata*]), красивейшековыльно-типчаковое с глобулярией (*Festuca valesiaca* + *Stipa pulcherrima* [+ *Globularia punctata*]) и типчаково-разнотравное с глобулярией (*Herbae stepposae* + *Festuca valesiaca* [+ *Globularia*

punctata]). Далее мы приводим их эколого-фитоценологическую характеристику.

Сообщество типчаково-ковыльковое с глобулярией (*Stipa lessingiana* + *Festuca valesiaca* [+ *Globularia punctata*]) (оп. 1, 10, 11, табл. 1). Описания сделаны 29.06.13. в 1,5 км северо-западнее с. Елшанка, правобережный возвышенный склон р. Сок и 20.07.14. в 3 км севернее с. Студеный Ключ, степные склоны грядово-увалистого рельефа долинно-водосборной геосистемы р. Сок (Сергиевский район). Размеры пробных площадей от 50 до 70 м². Общее проективное покрытие (далее ОПП) от 30 до 60%. Число видов в описаниях от 27 до 48. Среднее число видов в сообществе ≈ 36. Аспект бурозелёный. Задернение слабое. Почва сухая, рассыпчатая, ярко коричневая с рыжим отливом, крупно-щебневатая. Травянистый ярус слагается из трех подъярусов.

В I подъярусе (1-1,2 м) высокотравье представлено единичными экземплярами *Centaurea scabiosa*, *Agrimonia eupatoria*, *Verbascum lychnitis*, *Verbascum marschallianum*, *Seseli tortuosum*, *Asparagus officinalis* и *Genista tinctoria*.

II подъярус (35-70 см) образован основным эдификатором сообщества *Festuca valesiaca*. В роли соэдификатора выступает *Stipa lessingiana*. Из злаков рассеянно присутствуют *Stipa capillata* и *Koeleria cristata*, из бобовых – *Medicago romanica* и *Amoria montana*. Среди разнотравья зарегистрированы такие виды, как *Artemisia marschalliana*, *Centaurea diffusa*, *Achillea setacea*, *Filipendula vulgaris*, *Salvia stepposa*, *Stachys recta*, *Galium ruhenicum*, *Galium verum*, *Gypsophila altissima*, *Silene baschkirorum*, *Scabiosa ochroleuca*, *Pimpinella saxifrage*, *Origanum vulgare*.

В III подъярусе (до 30 см) содоминантом фитоценоза является *Globularia punctata*. Довольно много *Galatella villosa*. Остальные виды низкотравья с единичным обилием: *Centaurea sumensis*, *Inula hirta*, *Potentilla arenaria*, *Veronica spicata*, *Campanula sibirica*, *Nonea pulla*, *Onosma simplicissima*, *Polygala sibirica*, *Adonis wolgensis*, *Thalictrum minus*, *Berteroa incana*.

Кроме того, только в одном описании были встре-