

Отмеченные выше основные научные направления в этой области остаются актуальными, так как они являются базовыми для решения ряда важных вопросов геологической практики, в первую очередь биостратиграфических и палеогеографических аспектов последней. Венцом развития исследований этого цикла является создание в Институте зоологии АН УССР одного из крупнейших в стране и за ее пределами Палеонтологического музея, сделавшего основные достижения этой науки в Украине достоянием широких масс трудящихся.

### Литература

1. Борисяк А.А. Краткий очерк истории русской палеозоологии // Труды института истории естествознания. М.—Л., 1947. Т. 1. С. 5–20.
2. Борисяк А.А. Очередная задача русской палеонтологии // Природа. 1928. С. 369–384.
3. Борисяк А.А. Палеозоология // Успехи биологических наук в СССР за 25 лет: 1917–1942: Сб. статей. М.—Л., 1945. С. 184–200.

## И.И. МЕЧНИКОВ КАК ОЛИЦИТВОРЕНИЕ РУССКО-УКРАИНСКИХ СВЯЗЕЙ В ИЗУЧЕНИИ БИОЛОГИИ СТАРЕНИЯ

*Дупленко Ю.К., д.м.н., проф.*

*Национальный университет «Киево-Могилянская академия»*

*Статья посвящена роли Мечникова в новом эволюционном подходе к изучению старения, его связям с украинскими коллегами.*

*Ключевые слова: Мечников, эволюционная биология, продление жизни, фундаментальные механизмы старения.*

По сей день не утихает полемика вокруг имени И.И. Мечникова: науку какого народа – русского, украинского или французского – представляет этот гениальный ученый. Некоторые биографические детали помогают определиться в этом плане.

И.И. Мечников родился на Харьковщине, окончил Харьковский университет, работал за границей, с 1867 по 1888 гг. связан с

Одессой, занимался исследовательской работой в Новороссийском университете и Одесской бактериологической станции. Вначале был доцентом, затем профессором Новороссийского университета (в 1868 г. был избран доцентом Петербургского университета, в 1869 г. претендовал на профессорство по кафедре зоологии Медико-хирургической академии в Петербурге), а с 1888 г. начался парижский период его творческой биографии. Таким образом, И.И. Мечников и местом своего рождения, и многолетней научно-исследовательской деятельностью тесно привязан к украинской земле, хотя принято считать, что жил и работал он в Российской империи.

Теперь о роли И.И. Мечникова в изучении биологии старения.

Эволюционные воззрения XIX столетия вернули параметру времени в биологии его реальный, конкретный смысл. Трудно переоценить значение этого обстоятельства для развития биологии старения [1]. Именно эволюционный подход, собственное активное участие в творческом развитии эволюционной дарвиновской концепции могли побудить в 70–90-е гг. XIX в. биологов – И. Мечникова, Н. Холодковского и В. Шимкевича в России, как О. Бючли и А. Вейсмана в Западной Европе – к поискам механизмов старения [2]. При этом поздние вейсмановские взгляды на старение как побочный эффект эволюции были по сути забыты и открыты заново, получив самостоятельную разработку прежде всего в трудах И. Мечникова, а затем И. Шмальгаузена, Дж. Биддера и, наконец, представлены в современном виде П. Медаваром и Дж. Уильямсом [3].

Как же развивались Мечниковым эволюционные идеи в биологии старения? Он обратился к исследованию механизмов старения и продолжительности жизни как признанный авторитет в области сравнительной эмбриологии. Ранние его попытки разобраться в этих вопросах относятся к 1871–1877 гг., когда в «Вестнике Европы» появился ряд его статей относительно биологических дисгармоний, в особенности «дисгармоний человеческой природы». В конце 90-х гг. появились свидетельства начатых Мечниковым экспериментальных работ в области геронтологии. Обобщением его представлений о биологии старения послужил известный цикл публикаций – «Этюды о природе человека» (1903), «Этюды оптимизма» (1907) и «Сорок лет исканий рационального мировоззрения» (1913). Мечников

как эволюционист и пропагандист дарвинизма в России, рассматривая возможные механизмы «долговечности» человека, считал единственно правильным искать их в том же направлении, что и причины долговечности животных [4]. Он обращался в этих поисках к особенностям представителей различных филогенетических этапов развития и соглашался с мнением Вейсмана, что у одноклеточных «нет естественной смерти, сколько-нибудь подобной той, которая наблюдается у высших животных или человека» [5, с. 215]. Однако Мечников не во всем согласен с Вейсманом. Он привел примеры, призванные доказать, что «естественная смерть не необходимо связана с организацией» [5, с. 216]. По его мнению, имеются многоклеточные, у которых также не наблюдается естественной смерти, – это многие полипы и некоторые кольчатые черви. Не соглашался Мечников и с противопоставлением клеток (смертных соматических – бессмертным половым), по его выражению, клеток индивидуальной и видовой жизни. Он подчеркивал, что в приведенном примере – у полипов и червей, способных к размножению делением, – бессмертными можно считать все клетки тела. Однако Мечников заключал: «Бессмертные животные встречаются только среди низших беспозвоночных. Чем выше поднимаемся мы по лестнице существ, тем реже наталкиваемся на явления регенерации» [5, с. 220]. Тем самым он принимал формулу бессмертия Вейсмана, но с оговоркой. Кстати, подобную необоснованность тезиса о противопоставлении соматических и половых клеток на примере гидры отмечал еще в 1882 г. Н. Холодковский.

Развивая мысль о естественной смерти животных, Мечников подчеркивал: «Если в природе существует естественная смерть, то она должна была появиться на земле значительно позже первых организмов» [5, с. 216]. В то же время, по его убеждению, «насильственная смерть должна была появиться с первых же шагов жизни на земле... Во внешнем мире естественная смерть должна встречаться очень редко ввиду частой насильственной смерти вследствие болезней или прожорливости врагов» [5, с. 218]. Мечников, поддерживая идею эволюционного происхождения смерти в живой природе, значительно большее приспособительное значение в выживаемости видов, чем Вейсман, отводил насильственной смерти (у Вейсмана – «случайная смерть»). Иначе говоря, Мечников критически отнесся к эволюционной роли естественной смерти, по Вейсману, и подчерк-

нул значимость насильственной смерти и старения организма для борьбы за существование. «Ослабление состарившегося организма совершенно достаточно, чтобы устранить его в борьбе» [5, с. 218].

Мечников подчеркивал, что принимаемые за естественную смерть случаи у человека следует относить за счет болезней стариков, т.е. налицо «насильственный процесс». Он считал, что наблюдающаяся у человека старость в результате большого числа «болезненных признаков» не позволяет увидеть в ней физиологическое явление. В то же время он не отрицал закономерности наступления старости как физиологического этапа, как стадии жизненного цикла высокоразвитых животных и человека и рассматривал способы, как сделать «старость физиологической и легко выносимой, а также – продлить человеческую жизнь» [5, с. 211]. Примеры физиологической старости и длительности жизни он считал возможным видеть у долгожителей. И Мечников приходил к заключению: «Естественная смерть у человека скорее потенциальна, чем действительна» [5, с. 227].

Значение насильственной смерти в животном мире в дальнейшем было подробно исследовано в киевский период творчества А. Северцова и его ученика И. Шмальгаузена, а затем и С. Северцова. Шмальгаузен [6] еще более усилил тезис Мечникова о неизбежности смерти преобладающего большинства особей в естественных условиях от внешних причин. В представлениях Шмальгаузена критическое отношение к вейсмановскому пониманию эволюционной роли естественной смерти получило дальнейшее развитие: он оценил значение насильственной, случайной смерти для формирования механизмов старения.

Проведенный в школе Северцова анализ численности популяции в ее динамике, имеющей приспособительный характер, и продолжительности жизни ее особей и их плодовитости во многом сохранил свое значение и осуществил преемственную связь между идеями Вейсмана-Мечникова и современной разработкой эволюционных представлений о взаимоотношениях старения, видовой продолжительности жизни и репродуктивной функции – от Дж. Захера, Р. Катлера и У. Хамильтона до В. Фролькиса, И. Аршавского и В. Войтенко [2].

Мечников специально разрабатывал проблему принципиальной возможности продления жизни, в частности человека. Тем самым он стремился наметить способы преодоления «дисгармоний чело-

веческой природы». Одну из таких дисгармоний, физиологическую дисгармонию в устройстве пищеварительных органов, он положил в основу своей интоксикационной гипотезы механизмов старения. Мы хотели бы, не касаясь ее деталей, подчеркнуть эволюционную логику гипотезы, отмеченную в свое время В. Войтенко [7] и состоящую в том, что формирование в эволюции признака, имеющего адаптивное значение (увеличение длины и объема толстых кишок), сопровождается возникновением признака, адаптивного значения не имеющего, физиологически вредного и приводящего к сокращению продолжительности жизни (интоксикация микробными продуктами). Здесь проявляется упомянутый выше тезис о неадаптивном эволюционном значении старения и смерти. Сходная эволюционная логика содержится в известной гипотезе Ч. Майнота, согласно которой клеточная дифференцировка, обладающая адаптивным значением, имеет следствием старение в качестве побочного неадаптивного признака.

Очевидно, что решающий шаг в развитии эволюционной идеи Мечникова о том, что старение и смерть не носят адаптивного характера, сделал Шмальгаузен. Он подчеркнул, что главное для организма – это совершенная биологическая организация, приспособленная к определенным условиям существования. Приспособление достигалось посредством эволюционного контроля конечных размеров тела. И насильственная смерть являлась важным инструментом такого контроля, поскольку животные с наиболее приспособленными к условиям размерами и организацией более надежно противостояли случайной смерти [6].

В последующем можно проследить развитие идеи о связи старения и смерти с эволюционной лимитацией процессов роста и конечных размеров. Значение регуляции роста в эволюционном формировании механизмов старения своеобразно решал Э.С. Бауэр, выдвинувший понятие так называемой границы ассимиляции. М.С. Мильман предложил концепцию, построенную на противоречивой связи процессов роста и старения. Основной его тезис сводился к тому, что под влиянием условий роста в клетке создается неравномерность питания ее частей. Определенным вкладом в это направление биологии старения явились исследования, трактующие связь старения и скорости роста, «темпа жизни» – термин, предложенный в 1928 г. Р. Перлом. Среди них работы В.В. Алпатова 1929–30 гг. о влиянии

температуры и питания на продолжительность жизни дрозофилы, исследования влияний ограниченного питания на продолжительность жизни, начатые в 1934 г. К.М. МакКеем и развитые в харьковской школе онтофизиологов В.Н. Никитиным. Тезис концепции Шмальгаузена-Биддера о роли в процессах старения индивидуума механизмов, регулирующих рост и продолжающих действовать, несмотря на его прекращение, своеобразно возродился в концепции В.М. Дильмана в 50–70-е годы. Его так называемый элевационный механизм старения предусматривает, что регуляторные гипоталамические центры, призванные поддерживать функции эндокринных желез и обменные процессы на том уровне, который необходим для обеспечения роста и развития организма, продолжает свое стимулирующее влияние на периферию и после того, как рост и развитие его привели к достижению конечных размеров [2].

Таким образом, И. Мечников, И. Шмальгаузен, а затем Дж. Биддер положили действительное начало линии развития представлений о старении и границах продолжительности жизни не как об определенном селективном признаке, а как о побочном эффекте иных характеристик процессов жизнедеятельности, имеющих определенную положительную значимость для отбора. В результате старению и смерти было придано иное, чем у Вейсмана, эволюционное звучание. В 1967 г. А. Комфорт подчеркнул, что в этих ранних представлениях был поднят вопрос о старении как о явлении, лежащем вне «программы», закрепленной в ходе естественного отбора [8].

Нам представляется справедливой мысль о том, что и механизмы, направленные на сохранение жизнеспособности, и механизмы, ведущие к возрастному ее падению, неразрывно связаны со строением и функцией биосистем – противоречие между ними является одной из предпосылок эволюции, а подвижное их равновесие есть одно из ее следствий. Лишь в диалектическом единстве этих противоречивых тенденций, свойственных биологической организации, можно найти адекватное решение вопроса об эволюционной природе процесса старения [7].

Стремление естествоиспытателей искать механизмы старения и лимитацию границ жизни прежде всего на клеточном уровне, в процессах клеточного деления и роли в нем ядерного аппарата обусловлено всем ходом развития биологических представлений, характерных для XIX столетия. В числе великих открытий, определивших

развитие естествознания в XIX в., Ф. Энгельс наряду с эволюционным учением называет разработку клеточной теории. Особое место в истории представлений о клеточных механизмах старения занимают взгляды И. Мечникова.

Опираясь на разработанный им постулат о роли фагоцитов в атрофических процессах, Мечников распространил его на старческую атрофию, усматривая в механизмах ее развития борьбу макрофагов и «благородных элементов» тканей. В своих представлениях о механизмах старения Мечников, таким образом, ведущую роль отводил нарушениям межклеточных взаимоотношений и гетерохронности старения различных тканевых элементов. На этом пути он стремился изыскать способы активного вмешательства в «борьбу» клеток – усилить одну из борющихся сторон и ослабить другую [9]. Вначале, применив результаты своих исследований специфического действия сывороток против различных клеточных элементов, он рассчитывал, что «с помощью противофагоцитарной сыворотки можно помешать атрофиям благородных органов» [10, с.162]. Это, по мнению Мечникова, одна из двух возможностей влияния на межклеточные взаимоотношения. В статье 1899 г. он намечал направления проверки в эксперименте на старых животных влияния различных биологических агентов на старческую атрофию. Мечников также стремился выявить те средства, которые стимулируют защитную способность «благородных элементов», рекомендуя искать их в эмбриональных тканях. И вторая статья 1899 г. отражает дальнейшее развитие концепции Мечникова. На основании проведенных исследований он приходит к выводу, что из двух путей вмешательства в фагоцитарные механизмы старческой атрофии угнетение фагоцитоза с помощью специфической фагоцитарной сыворотки не оправдывает себя. Целесообразнее второй путь – стимулировать «к успешной деятельности более благородные, склонные к атрофии, элементы» с помощью малых доз соответствующих антитоксических сывороток [11, с. 920]. Он ссылается на опыты своих сотрудников – И. Кантакузена с антиэритроцитарной сывороткой и А. Безредки с антилейкоцитарной. Относительно их экспериментов Мечников писал: «Первые опыты в этом направлении дали утешительные результаты, но работа еще далеко не закончена и требует массы новых опытов... Между надеждой и ее осуществлением еще огромное расстояние...» [10, с. 163].

Мечникову не удалось ответить на поставленные вопросы из-за трудностей, связанных с получением и дозированием цитотоксических сывороток. Исследования действия различных цитотоксических сывороток на стареющий организм, разработка АЦС – дело последующего этапа развития его идей в школе А.А. Богомольца, иначе взглянувшего на складывающиеся при старении межклеточные взаимоотношения и роль в этом соединительнотканых элементов. Внимание к межклеточным механизмам старения и участию в них соединительнотканых элементов, наблюдаемое на протяжении последующего развития геронтологии – от М.С. Мильмана в 20-е гг. XX в. до М. Бюргера и Ф. Верцара в 60–70-е гг., – подчеркивает плодотворность такого подхода. Важна также особенность этого первоначального подхода к клеточным механизмам старения – Вейсман и Мечников, как мы уже отмечали, рассматривали феномен старения с позиций эволюционной биологии.

Развитие представлений о клеточных механизмах старения привело в 30-е годы к известной классификации Е. Каудри. В соответствии с этой классификацией к первой категории относятся клетки, существование которых начинается с митоза и заканчивается митозом, например – базальные клетки эпидермиса. В силу краткости жизни этих клеток уловить в них признаки старения не удастся. Вторую категорию составляют более специализированные клетки, обладающие дифференцированным митозом. В них можно проследить ряд возрастных изменений, таких, как накопление гемоглобина, переход гемоцита к нормобласту и эритроциту. Третья – специализированные клетки с выраженными признаками старения. Способность к митозу проявляется у них лишь в особых условиях, например, при повреждении (клетки печени, почек, щитовидной железы). К четвертой категории относят высокодифференцированные клетки, неспособные к митозу, – соматические мышечные волокна, нервные клетки и др. Для них характерны отчетливые проявления старения [12].

Результаты экспериментов Л. Хейфлика и его сотрудников в 60–70-е годы знаменовали собой окончание периода уверенности в беспредельном росте клеток в культуре. Такая позиция исследователей-геронтологов отвлекала от разработки клеточных теорий старения. Эксперименты Хейфлика инициировали новый, современный этап развития идеи о том, что старение обусловлено вну-

тренними механизмами, ограничивающими продолжительность жизни соматических клеток. Хейфликом же в 1974 г. был введен в научный оборот термин «цитогеронтология». Современное объяснение природы «эффекта Хейфлика» сводится к тому, что в культуре клеток происходит процесс клеточной дифференцировки, сопровождающийся снижением митотической активности. Но как бы ни объяснять сущность «лимита Хейфлика», можно констатировать, что его предшественникам удалось, оттолкнувшись от идеи об истощении ядерного вещества в механизмах старения, в известной мере предвосхитить современный подход к детерминированности видовой продолжительности жизни. Согласно современным генетическим теориям механизмов старения, структура и функция ядерного аппарата клеток детерминирует видовую продолжительность жизни [2].

Известна заочная дискуссия И. Мечникова и А. Богомольца о межклеточных взаимоотношениях в процессе старения. В эту дискуссию в 70-е гг. XX в. включился В. Фролькис из Института геронтологии в Киеве. Он предложил выделять три типа старения клеток: 1) клетки, первично стареющие, к примеру, нейроны; 2) клетки, старение которых является сплавом собственных возрастных изменений и изменений регуляторных, трофических (например, мышечные); 3) клетки, стареющие вторично в результате регуляторных влияний (ряд железистых, эпителиальных клеток). Более того, темпы старения клетки определяются отношением к той или иной функциональной системе [13]. Им была сформулирована генорегуляторная гипотеза старения, которая синтезирует различные современные подходы к механизмам старения на клеточном уровне. Она служит преемственным развитием прогрессивных идей, выдвигавшихся нашими соотечественниками, изучавшими клеточные механизмы старения в конце XIX – начале XX вв. (Мечников, Шмальгаузен, Богомолец). В то же время, будучи молекулярно-генетической, эта концепция является закономерным результатом развития молекулярных представлений о механизмах старения.

Обзор теорий клеточных механизмов старения, приуроченный к столетию вейсмановской гипотезы о предельности существования соматических клеток [3], позволил задаться вопросом: от чего зависел прогресс в изучении фундаментальных механизмов старения? Вывод один: современного уровня разработки клеточных ме-

ханизмов старения удалось достичь лишь после того, как родилась и окрепла молекулярная биология. Ибо большинство теорий старения, ставших результатом или предпосылкой серьезных исследований в наши дни, исходит из молекулярно-биологических концепций и методологии.

Своеобразное подтверждение роли межклеточных взаимоотношений в процессах старения было получено в лаборатории В.В. Фролькиса на примере синаптической связи. Оказалось, что при старении страдают различные виды торможения – реципрокное, пресинаптическое, постсинаптическое и др. Эта линия изучения межклеточных взаимоотношений была развита в исследованиях возрастных изменений лабильности как способности синапса к преобразованию поступающей информации. Выяснилось, что одной из универсальных закономерностей старения является снижение лабильности, это было показано на примере внутрицентральных синапсов (С.А. Танин, В.В. Безруков), вегетативных ганглиев (Ю.К. Дуепенко), периферических синапсов (Н.С. Верхратский, В.П. Замостьян). Изменения лабильности становятся причиной того, что весь контур саморегуляции с возрастом переходит на более низкий уровень передачи, кодировки и перекодировки информации.

Исследования возрастных изменений в межклеточных взаимоотношениях тесно связаны с изучением иммунологической реактивности. Прямые указания на этот счет находим у И.И. Мечникова и А.А. Богомольца. Факт развития изменений в антигенных свойствах стареющих клеток вполне согласуется с современными представлениями об аутоиммунных реакциях. Значимость иммунологических сдвигов в процессах старения привела к формированию аутоиммунной теории старения – Р. Вэлфорд (1969), Ф.М. Бернет (1970), Г.М. Бутенко (1978, 1980) [2].

Современная геронтология на постсоветском пространстве преимущественно связана с особенностями ее развития в бывшем СССР, которые в свою очередь определяются традициями, заложенными отечественными исследователями конца XIX – начала XX столетий. Прежде всего, это широкая биологическая направленность поисков механизмов старения – поисков, в которых основное внимание уделяется теоретическим вопросам, сравнительно-физиологическому и эволюционному аспектам проблемы. Эта черта в значительной мере обязана исследованиям И.И. Мечникова.

Другая особенность представляет собой онтогенетический подход к проблеме биологии старения, стремление найти общие закономерности, движущие факторы всего индивидуального развития, заключительным этапом которого является старость. Корни его – в трудах школ И.И. Мечникова, А.А. Богомольца и А.В. Нагорного.

Еще одна важная особенность – изучение механизмов нейрогормональной регуляции обмена и функций стареющего организма и роли приспособительных механизмов в процессах старения. Все эти особенности творчески развиваются сегодня. Для этого развития характерны, с одной стороны, глубокий анализ возрастных изменений, происходящих на молекулярном и клеточном уровнях, и с другой стороны, стремление установить взаимосвязи между этими и более высокими уровнями регуляции с тем, чтобы приблизиться к пониманию механизмов старения целостного организма.

В 1958 г. в Киеве был создан Институт геронтологии, который до 90-х годов оставался центром, координирующим исследования старения в Советском Союзе. Организация института именно в Киеве была совершенно оправдана, так как развитие биологии старения традиционно связано с Украиной – И.И. Мечников в Одессе, И.И. Шмальгаузен и А.А. Богомолец в Киеве, А.В. Нагорный в Харькове. Центры в Москве и Санкт-Петербурге (Ленинграде) развились позднее.

И в завершение хотел бы подчеркнуть, что И.И. Мечников был Великим Космополитом, гражданином мира, как и многие ученые разных стран и времен. И это лишний раз свидетельствует, что наука есть феномен общечеловеческий, не претендующий на ту или иную национальную принадлежность.

### Литература

1. Luth P. Geschichte der geriatric: Dreitausend Jahre Physiologie, Pathologie und Therapie des alten Menschen. Stuttgart, 1965. 271 s.
2. Дупленко Ю.К. Старение: Очерки развития проблемы. Л.: Наука, 1985. 187 с.
3. Kirkwood T.V.L., Cremer T. Cytogerontology since 1881: a reappraisal of August Weismann and a review of modern progress // Human Genetics. 1982. Vol. 60. № 2. P. 101–121.
4. Мечников И.И. Этюды оптимизма (1907). М.: Наука, 1964. 339 с.
5. Мечников И.И. Этюды о природе человека (1903). М.: Наука, 1961. 290 с.
6. Шмальгаузен И.И. Проблема смерти и бессмертия. М–Л., 1926. 92 с.

7. Войтенко В.П. Проблема старения и смерти в современной биологии // Вопросы философии. 1982. № 6. С. 93–101.

8. Комфорт А. Биология старения / Пер. со 2-го амер. изд., под ред. В.В. Алпатова. М.: Наука, 1967. 397 с.

9. Мечников И.И. Современное состояние вопроса о старческой атрофии // Русский арх. патол., клин. мед. и бактериол. 1899. Т. 7. Вып. 2. С. 210–225.

10. Мечников И.И. Письма (1863–1916). М., 1974. С. 162–163, 265–266.

11. Metchnikoff E. Etudes biologiques sur la vieillesse // Annales de l'Inst. Pasteur. 1899. Т. 13. Р. 912–931.

12. Cowdry E.V. Ageing of individual cells // Problems of ageing: biological and medical aspects. Ch. 24. Baltimore, 1942. P. 626–663.

13. Фролькис В.В. Гено-регуляторная гипотеза старения // Генетические механизмы старения и долголетия. К., 1977. С. 7–18.

## **ОРГАНИЗАЦИЯ И НАПРАВЛЕНИЯ НАУЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МИРОНОВСКОЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ СТАНЦИИ В 20-Е ГГ. XX В.**

*Евич П.П.*

*ДНСХБ НААН, Киев*

*Статья содержит материалы о предпосылках основания Центральной (Мироновской) опытной станции в структуре учреждений Всероссийского общества сахарозаводчиков, программу ее научной деятельности и первые достижения по созданию новых сортов сельскохозяйственных культур.*

*Ключевые слова: опытные поля, исследование, опытная станция, селекция, сахарная промышленность, растение, сахарная свекла, пшеница.*

Вторая половина XIX в. в развитии сельского хозяйства России считается периодом проведения реформ. Важнейшим манифестом стал подписанный императором Александром II указ об отмене крепостничества и «Положение о крестьянах, освобожденных от крепостной зависимости». В ходе аграрной реформы территория Украины разделилась на регионы по специфике использования земель: 1) общинное землевладение (губернии Новороссийского края); 2) подворное землепользование (Левобережная Украина).