



Рис 1. Активність глутатіон-S-трансферази в цитозолі парієтальних клітин слизової оболонки шлунку в динаміці розвитку експериментального атрофічного гастриту

Глутатіон-S-трансферази каталізують необоротний процес кон'югації відновленого глутатіону з електрофільними чужерідними сполуками. Цей процес являється початковою стадією біосинтезу меркаптурових кислот – продуктів деградації глутатіонового кон'югату [4]. Глутатіонові кон'югати – це сильні алкілятори, які пошкоджують ДНК, а також порушують гомеостаз Ca²⁺ у клітині. Глутатіонтрансферази захищають життєво важливі центри клітини від пошкодження і в результаті вагомо збільшують стійкість клітин і всього організму [5].

Зниження активності ферменту на ранніх стадіях може свідчити про участь у цитопротекції інших ферментативних систем, які забезпечують антиоксидантний захист В такому випадку подальшу активацію глутатіон-S-трансферази можна розглядати як компенсаторну реакцію в умовах пригнічення активності ферментів вищезазначених систем – глутатіонпероксидази та каталази, так як глутатіонтрансфераза здатна також використовувати в якості акцептора органічні пероксиди. Ріст активності глутатіонтрансферази може бути викликано підвищеною концентрацією продуктів перекисного окислення ліпідів, накопиченням великої кількості ендогенних та екзогенних токсичних речовин, які є наслідком запального процесу. Причиною зниження активності глутатіон-S-трансферази на пізніх етапах може бути наслідком виснаження антиоксидантної системи, спричинене хронізацією патологічного процесу.

Висновки. Таким чином, аналіз представленого матеріалу дозволив виявити особливості змін активності глутатіон-S-трансферази, які направлені на підтримання компенсаторно-адаптивних реакцій в організмі в умовах розвитку експериментального атрофічного гастриту. На підставі отриманих даних актуальним стає всебічне дослідження стану глутатіонової антиоксидантної системи та систем, які з нею пов'язані.

1. Аруин А.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Е.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. 2. Бабак О.Я., Протас Ю.В. Хронический атрофический гастрит – точка отсчета начала канцерогенеза // Суч. гастроентерол. – 2005. – № 5(25). – С. 9–14 3. Букин Ю.В., Драудин-Криленко В.А. Молекулярно биологические механизмы гастроканцерогенеза и подходы к профилактике рака желудка // Успехи биол. химии.- 2000. – т. 40. – С. 329–356. 4. Кахновер Н.Б., Хмелевский Ю.В. Глутатион-S-трансферазы, ферменты детоксикации. – Укр. Биохим. Журнал, 1983. – т. 55. – № 1. 5. Колесниченко Л.С., Кулинский В.И. Глутатион-трансферазы. – Успехи современной биологии. – 1989. – Т. 107. – № 2. – С. 179–194. 6. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль Глутатиона // Успехи современной биологии. – 1990. – Т. 110. – № 1. – С. 20–26. 7. Таиров М.М., Берсимбаев Р.И., Арутинская С.В., Салгани Р.И. Клеточная локализация аденилатциклаза, стимулируемых гистамином и простагландином E₂, в слизистой оболочке желудка крыс и их роль в регуляции желудочной секреции // Биохимия. – 1983. – Т. 48. – № 6. – С. 1035–1041. 8. Habig W.H., Parst M.J., Jakobv W.B. Glutathione-S-transferases. The first enzymatic step in mercapturic acid formation // J. Biol. Chem. – 1974. – Vol. 249. – № 22. – P. 7130–7139. 9. Wang Liang-jing, Chen Shu-je, Chen Zhe, Cai Jian-ting, Si Jian-min. Morphological and pathologic changes of experimental chronic atrophic gastritis (CAG) and the regulating mechanism of protein expression in rats // J Zhejiang Univ SCIENCE B. – 2006. – № 7(8). – P. 634–640.

Надійшла до редколегії 10.11.06

УДК 577.125.6

Я. Максимович, асп., О. Дробінська, канд. біол. наук, Ю. Гавриленко, студ.

ОКСИД АЗОТУ В ПАТОГЕНЕЗІ ВИРАЗКИ ШЛУНКУ

Розглянуто і проаналізовано дані літератури про участь оксиду азоту в процесах патогенезу виразки шлунку.
The literature data about the role of nitric oxide in processes of gastric ulcer pathogenesis were considered and analyzed.

Одним із найбільш яскравих відкриттів останнього десятиліття, що мають фундаментальне значення і дозволили по-новому підійти до розуміння молекулярних механізмів ряду фізіологічних процесів у клітині, є відкриття оксиду азоту (NO) як поліфункціонального фізіологічного регулятора [1, 6]. На сьогодні NO розглядається як перший представник нового класу сигнальних молекул, що здійснює міжклітинну комунікацію і регуляцію багатьох біохімічних процесів у різних тканинах і системах організму [4], зокрема відіграє винятково важ-

ливу роль у підтриманні нормального функціонування травної системи. Показано, що оксид азоту впливає на секрецію слизу [7], соляної кислоти та бікарбонатів [4] клітинами слизової оболонки шлунку, інсуліну – підшлунковою залозою [12], приймає участь у регуляції моторики стравоходу, шлунку та кишечника, а також забезпечує належне кровопостачання цих органів [4, 20].

Оксид азоту в організмі головним чином синтезується за участю ферменту синтази оксиду азоту (NOS) за наявності NADPH, FAD, FMN, тетрагідробіоптерину, каль-

© Максимович Я., Дробінська О., Гавриленко Ю., 2007

модуліну та іонів Ca^{2+} [2]. Розрізняють три типи (ізоформи) ферменту, які зазвичай позначають як тип 1 – нейрональна (nNOS), тип 2 – макрофагальна (iNOS, або mNOS) і тип 3 – ендотеліальна (eNOS). Нейрональну та ендотеліальну ізоформи відносять до конститутивних, оскільки вони експресуються в клітині постійно, тоді як макрофагальна є індукційною і для її активації потрібно декілька годин та дія таких факторів, як ендотоксини, цитокіни, бактеріальні ліпополісахариди тощо [4]. Конститутивні nNOS та eNOS є Ca^{2+} – залежними ферментами і навіть при активації продукують невелику кількість NO в межах декількох мМоль/л, активація ж iNOS не залежить від концентрації іонів кальцію і спричинює підвищення рівня NO у сотні разів [2]. Варто зазначити, що оксид азоту може утворюватись і неферментативним шляхом – наприклад, за рахунок відновлення нітритів та нітратів у крові за участі оксигемоглобіну [5].

Останнім часом багато уваги приділяють вивченню ролі NO в процесах виразкоутворення і гастропротекції. Показано, що оксид азоту є важливим фізіологічним медіатором, який підтримує цілісність слизової оболонки [4]. Встановлено, що застосування донорів NO, а саме нітриту натрію та нітроприсиду натрію, пригнічує формування пошкоджень слизової оболонки шлунку, викликаних пероральним введенням соляної кислоти [18], а тринітрат гліцерину прискорює загоєння виразок, спричинених оцтовою кислотою [11]. Пероральне введення субстрату NOS L-аргініну має такий самий ефект, причому збільшення дози скорочує терміни відновлення слизової оболонки шлунка. Таке прискорення супроводжується значним посиленням кровопостачання слизової навколо виразок, а також ангіогенезом в грануляційній тканині дна виразки. Протилежний ефект мають інгібітори NO-синтази, зокрема N^G -нітро-L-аргінін та N^G -мометил-L-аргінін, при застосуванні яких значно збільшуються розміри виразок, затримується їх загоєння внаслідок зменшення кровопостачання слизової оболонки шлунка та послаблення процесу ангіогенезу [11]. Варто також зазначити, що застосування L-аргініну знімає негативний вплив інгібіторів NOS на процеси регенерації тканин. Крім того, було встановлено, що саме оксид азоту опосередковує гастропротекторні ефекти гастрину, морфіну та нестероїдних проти-запальних препаратів. Очевидно, що один з важливих механізмів дії цих препаратів – покращення кровопостачання шлунку через продукування NO [4].

Однак великі кількості оксиду азоту можуть призводити до пошкодження слизової оболонки шлунку. Показано, що використання екзогенного донору оксиду азоту нітроприсиду натрію у великих дозах призводить до виникнення геморагічних пошкоджень шлунку. Цитотоксичні властивості NO можуть проявлятися при його взаємодії із супероксидним радикалом, внаслідок чого формуються такі високоактивні окисники, як пероксинітрит (ONOO^-) та гідроксильний радикал [13]. Пероксинітрит бере участь у багатьох хімічних реакціях в біологічних системах, у тому числі в нітруванні залишків тирозину в білках, ініціації перекисного окислення ліпідів, окисненні біологічних тіолів. Він інгібує аконітазу та транспорт електронів у мітохондріях, порушуючи таким чином процеси енергетичного обміну в клітині, спричинює різні пошкодження ДНК, зокрема розриви її ланцюгів. Перераховані реакції за участю ONOO^- викликають такі серйозні біологічні наслідки, як апоптоз та різні клітинні мутації. Крім того, активуючи циклооксигеназу, ключовий фермент синтезу простагландинів, пероксинітрит провокує розвиток запалення [3]. Застосування супероксиддисмутази та речовин, які знешкоджують пе-

роксинітрит та гідроксильний радикал, відновлювало уражену слизову оболонку [13].

Останнім часом багато досліджень спрямовано на встановлення ролі кожної з ізоформ NOS у виникненні, розвитку та загоєнні виразок шлунку. Деякі автори вважають, що індукційна форма NOS може сприяти виразкоутворенню, адже вона активно функціонує лише за умов як гострого, так і хронічного запального процесу, тоді як в нормі її експресію не виявлено. NO, що продукується цією ізоформою ферменту із клітин запалення, має антибактеріальну, протипухлинну та цитотоксичну дію, але його надмірна кількість призводить до формування пероксинітриту, продукції гідроксильних радикалів та інших пошкоджуючих агентів. Надмірна експресія iNOS спостерігалася на 1-й та 2-й день після індукування оцтовою кислотою виразки у щурів і супроводжувалася збільшенням площі виразкового ураження. Це може пояснюватися активністю клітин, які приймають участь у запальному процесі. Після початку процесу загоєння відмічено зменшення рівня експресії даного білка [10]. У випадку гастриту та виразок, викликаних мікроорганізмом *Helicobacter pylori*, також було відмічено зростання рівня NO, який продукується клітинами запалення, яким притаманна висока активність iNOS. Постійний високий рівень експресії індукційної ізоформи ферменту може призводити до значних пошкоджень клітин шлункової стінки, що значно збільшує ризик розвитку онкологічних захворювань [3,10].

Однак результати інших досліджень свідчать про те, що NO, синтезований iNOS, також може відігравати сприятливу роль під час загоєння виразки, регулюючи процеси запалення через індукцію апоптозу в нейтрофілах та мононуклеарних клітинах, які мігрували в зону пошкоджених тканин. Крім того, підвищення рівня оксиду азоту внаслідок високої активності індукційної ізоформи ферменту може призводити до формування некротичних зон, де пошкоджена слизова відділяється в просвіт шлунку. Даний процес відіграє позитивну роль у загоєнні виразки, оскільки желеподібний шар, що вкриває дно виразки і складається з фібринового гелю, некротизованих клітин і клітин слизової, захищає дно виразки, попереджаючи його прямий контакт з вмістом шлунку – соляною кислотою, пепсином та їжею. Це підтверджується дослідженнями на мишах, дефектних по гену iNOS, у яких пошкодження, спричинені оцтовою кислотою, були більші, а запалення навколо виразки – гострішим [17].

Після дії стрес-факторів на піддослідних тварин спостерігається дещо інша картина. Внаслідок звуження судин слизової оболонки шлунку і зменшення кровопостачання органу, може інгібуватися активність iNOS, що призводить до зниження рівня оксиду азоту. До того ж, ерозії та кровотечі в слизовій оболонці шлунку, викликані стресом, можуть інактивувати синтезований оксид азоту шляхом зв'язування його з оксигемоглобіном. Зменшення рівня NO разом з послабленням захисної функції слизової оболонки і вазодилатацією загострює ерозії та спричинює формування виразки [14]. Судиннорозширююча дія оксиду азоту пов'язана з активацією розчинної гуанілатциклази по гемзалежному механізмі і накопиченням циклічного гуанідинмонофосфат (cGMP). cGMP, що накопичується, активує cGMP-залежну протеїнкіназу, а також Ca^{2+} -АТФазу, яка в свою чергу бере участь у дефосфорилуванні легких ланцюгів міозину, що призводить до виходу Ca^{2+} з м'язових клітин і кінець-кінцем – до вазодилатації [6].

За деякими даними, NO, синтезований ендотеліальною формою NOS, відіграє важливу роль у процесі загоєння виразки шлунку, оскільки саме він стимулює процес ангіогенезу, пригнічуючи активність протеїнкіна-

зи С та змінюючи експресію молекул адгезії на ендотеліальних клітинах [15]. Внаслідок інгібування активності eNOS ніотином, який накопичується у шлунковому соку шурів, зменшується кількість слизу, який продукується епітеліальними клітинами, та погіршується кровопостачання шлунку, що має негативний вплив на слизову оболонку. Тривале використання донорів NO має сприятливі наслідки для тварин, які зазнавали впливу нікотину, оскільки відбувається відновлення цілісності слизової оболонки шлунку та збільшення секреції слизу [16].

При етанольних ураженнях шлунку NO опосередковує гіперемію, що послаблює пошкодження слизової оболонки. У відповідності до цих висновків, пригнічення синтезу NO посилює етанолові пошкодження шлунку і послаблює гастропротекторну дію простагландину E₂ та капсаїцину. Даний ефект є цілком зрозумілим, якщо врахувати, що покращення кровопостачання – одна з ключових ланок в гастропротекції, а оксид азоту, відіграє ключову роль в механізмах вазодилатації, викликаній етанолом. Окрім того, NO опосередковує вазодилатацію, яка викликана простагландином E₂, а також субстанцією Р та кальцитонін-генеродинамного пептиду, які вивільнюються при дії капсаїцину. Виключення такої важливої "кровопостачальної" ланки, зрозуміло, посилює пошкодження слизової оболонки, послаблює гастропротекторну дію речовин, ефект яких суттєво визначається здатністю збільшувати кровопостачання через вивільнення NO [4].

Однак є відомості, що попереднє введення великої кількості L-аргініну посилювало етанольні uszkodження слизової оболонки шлунку шурів. Таке явище було назване "парадоксальним ефектом" [4]. Вважається, що цей ефект частково викликається NO (оскільки він послаблювався застосуванням L-NAME), а частково не залежить (оскільки повністю не зникав при використанні того ж інгібітору). Хоча можна поставити під сумнів роль зміни шлункового кровотоку в спостережуваному феномені, все ж слід мати на увазі, що етанол викликає вазодилатацію у слизовій оболонці через активацію синтезу NO, і застосування субстрату NO може не тільки не збільшувати кровопостачання шлунку (є межа вазодилатації), але, навпаки, зменшувати його за рахунок системної гіпотензії. Крім того, відома пригнічувальна дія NO на циклооксигеназу. Тому усунення простагландинової ланки гастропротекції при застосуванні NO може бути ще одним поясненням цих даних. Незважаючи на здатність NO пригнічувати циклооксигеназу, є переконливі докази взаємодії простагландинів та NO у підтримці цілісності слизової оболонки шлунку [19].

Отже, достатньо доведена важлива роль ендогенно синтезованого NO у процесах гастропротекції при різних типах uszkodжень слизової оболонки. Очевидно, основним механізмом при цьому є висока здатність NO посилювати кровопостачання uszkodжених тканин та сприяти процесам ангіогенезу. Доцільність застосування донорів NO з метою гастропротекції потребує експериментального підтвердження. Теоретично це може виявитися корисним при недостатньому кровопостачанні слизової оболонки шлунку чи гіпофункції системи NOS, оскільки відомо, що NO в значній мірі забез-

печує підтримку адекватного кровопостачання тканин, так як розслаблює артеріоли, протидіє симпатичному адренергічному вазоконстриктивному впливові та посилює дію інших вазоактивних речовин. Однак слід мати на увазі, що при пошкодженні слизової оболонки шлунку NO може бути агресивним фактором і, наприклад, посилювати цитотоксичність пероксиду водню.

Наведені вище дані досить переконливо демонструють вирішальну роль оксиду азоту в процесах виразкотворення. У цілому ця область дослідження є досить цікавою та перспективною і здатна забезпечити в найближчому майбутньому прогрес в практичній медицині.

1. Башкатова В.Г., Раевский К.С. Оксид азота в механизмах повреждения мозга, обусловленных нейротоксическим действием глутамата // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – № 7. – С. 1020–1028.
2. Горен А.К.Ф., Майер Б. Универсальная и комплексная энзимология синтеза оксида азота // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – № 7. – С. 870–880.
3. Маеда Х., Акаке Т. Оксид азота и кислородные радикалы при инфекции, воспалении и раке // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – № 7. – С. 1007–1019.
4. Поленов С.А. Окись азота в регуляции функции желудочно-кишечного тракта // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. – 1998. – Т. 8. – № 1. – С. 53–60.
5. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. NO-синтазная и нитритредуктазная компоненты цикла оксида азота // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – № 7. – С. 1029–1040.
6. Северина И.С. Растворимая гуанилатциклаза в молекулярном механизме физиологических эффектов оксида азота // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – № 7. – С. 939–947.
7. Brown J.F., Keates A.C., Hanson P.J., Whittle B.J. Nitric oxide generators and cGMP stimulate mucus secretion by rat gastric mucosal cells // Am J Physiol. – 1993. – V. 265. – P. 418–422.
8. Brzozowski T., Konturek S.J., Drozdzowicz D., Dembinski A., Stachura J. Healing of chronic gastric ulcerations by L-arginine. Role of nitric oxide, prostaglandins, gastrin and polyamines // Digestion. – 1995. – V. 56. – P. 463–471.
9. Ferraz J.G., Tingley A., Wallace J.L. Paradoxical effects of L-arginine on gastric mucosal integrity // Eur J Pharmacol. – 1994. – V. 21. – P. 107–111.
10. Guo J.S., Cho C.H., Wang W.P., Shen X.Z., Cheng C.L., Koo M.W.L. Expression and activities of three inducible enzymes in the healing of gastric ulcers in rats // World J Gastroenterol. – 2003. – V. 9. – P. 1767–1771.
11. Konturek S.J., Brzozowski T., Majka J., Pytko-Polocznyk J., Stachura J. Inhibition of nitric oxide synthase delays healing of chronic gastric ulcers // Eur. J. Pharmacol. – 1993. – V. 239. – P. 215–217.
12. Lajoix A.D., Badiou S., Peraldi-Roux S., Charde's T., Dietz S., Aknin C., Tribillac F., Petit P., Gross R. Protein Inhibitor of Neuronal Nitric Oxide Synthase (PIN) Is a New Regulator of Glucose-Induced Insulin Secretion // Diabetes. – 2006. – V. 55. – P. 3279–3288.
13. Lamarque D., Whittle B.J.R. Role of oxygen-derived metabolites in the rat gastric mucosal injury induced by nitric oxide donors // European Journal of Pharmacology. – 1995. – V. 277. – P. 187–194.
14. Liu G.S., Huang Y.X., Li S.W., Pan B.R., Wang X., Sun D.Y., Wang Q.L. Experimental study on mechanism and protection of stress ulcer produced by explosive noise // World J Gastroenterol. – 1998. – V. 4. – № 6. – P. 519–523.
15. Ma L., Wallace J.L. Endothelial nitric oxide synthase modulates gastric ulcer healing in rats // Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. – 2005. – V. 279. – P. 341–346.
16. Qui B.S., Mei Q.B., Liu L., Tchou-Wong K.M. Effects of nitric oxide on gastric ulceration induced by nicotine and cold-restraint stress // World J Gastroenterol. – 2004. – V. 10. – P. 594–597.
17. Tatemichi M., Ogura T., Sakurazawa N., Nagata H., Sugita M., Esumi H. Roles of inducible nitric oxide synthase in the development and healing of experimentally induced gastric ulcers // Int. J. Exp. Path. – 2003. – V. 84. – P. 213–220.
18. Uchida M., Matsueda K., Shoda R., Muraoka A., Yamato S. Nitric Oxide Donating Compounds Inhibit HCl-Induced Gastric Mucosal Lesion Mainly via Prostaglandin // Jpn. J. Pharmacol. – 2001. – V. 85. – P. 133–138.
19. Wallace J.L., Tingley A.W. Review article: new insights into prostaglandins and mucosal defence // Aliment Pharmacol. Ther. – 1995. – V. 9. – № 3. – P. 227–235.
20. Willis S., Allescher H.D., Stoschus B., Schusdziarra V., Classen M., Schumpelick V. Double blind placebo controlled study on the effect of the nitric oxide donor molsidomin and the 5-HT₃ antagonist ondansetron on human esophageal motility // Z.Gastroenterol. – 1994. – V. 32. – P. 632–636.

Надійшла до редколегії 28.02.07

УДК 591. 543. 43

С. Лопарьов, канд. біол. наук, Є. Яніш, асп.

ЩІЛЬНІСТЬ ПОПУЛЯЦІЇ ВОРОНОВИХ ПТАХІВ (CORVIDAE L.) НА ТЕРИТОРІЇ ПОДІЛЛЯ З 1970 ПО 2006 РР

Проаналізовані багаторічні дані чисельності гніздових колоній грака (Corvus frugilgtus, L.) та щільності популяції воронових птахів у Вінницькій області та прилеглих територій. В ході досліджень простежена динаміка цих показників та виявлений сучасний стан популяції представників родини Corvidae.

Data on numbers of rook (Corvus frugilgtus, L.) in nest rookeries and population densities of corvid birds in Vinnytsia oblast and adjacent areas are analyzed. In the course of investigations dynamics of these indices is traced and current state of corvid species populations is revealed.

Вступ. Під впливом інтенсифікації господарської діяльності, швидкого збільшення урбанізованих територій, за останні півсторіччя значно розширились та посилились контакти та конфлікти птахів з людиною та технікою. Серед птахів найкраще адаптувались до антропогенного середовища представники родини *Corvidae*, яка на території України представлена сімю видами: крук (*Corvus corax, L.*), сіра ворона (*Corvus cornix, L.*), грак, галка (*Corvus monedula, L.*), сорока (*Pica pica, L.*), сойка (*Garrulus glandarius, L.*) та горіхівка (*Nucifraga caryocatactes, L.*).

Найбільш масовий вид в Україні – грак. Це звичайний на гніздуванні і зимівлі вид. Граки тримаються зграями, гніздяться колоніями чисельністю від кількох гнізд до декількох сотень гнізд в кожній [1]. Як і всі воронові, граки всеїдні птахи, й у період вигодовування пташенят їх раціон на 90% складається з комах (хрущі та їх личинки тощо) [2], часто годуються на полях та звалищах. В інші періоди до половини і більше раціону складає рослинна їжа, зокрема падалиця культурних злаків. Галка – вид у нас звичайний, але поступається чисельністю грака, і часто утворює під час зимівлі спільні з ним зимівлі і іноді колонії. Сіра ворона – типовий синантропний вид, майже осілий, але на Поділлі, зокрема Вінничині, нечисленний. Крук – птах осілий, нечисленний, хоча й останніми роками суттєво збільшує чисельність [3]. Сорока – також звичайний, але гніздових колоній, як і крук, не утворює. Сойка – звичайний птах, осілий скрізь крім степу, але на відміну від інших воронових, майже виключно лісовий. Горіхівка представлена осілою популяцією Карпат, а на іншій території нерегулярно інвазійна.

В зв'язку зі своєю чисельністю, розповсюдженістю та всеїдністю, а відчасті і хижацтвом, найбільше значення для людини мають зграйні воронові – грак, галка та сіра ворона. І саме вони щільно і рівномірно заселяють аграрні і селітебні ландшафти.

Матеріал та методика. Матеріали були зібрані на території Вінницької області і сусідніх районів протягом періоду з 1970 по 2006 рр. маршрутним та картографічним методами [4]. Маршрутами охоплено понад 1,4 тис. кілометрів. Але ці обліки в основному використовувались для оцінки стану незграйних і лісових видів. Загальна площа моніторингових ділянок агроценозів і населених пунктів дорівнює 552 км² і складається з трьох облікових ділянок. Перша з них включає переважно міські площі і прилеглі населені пункти. Це власне м. Вінниця та її найближчі передмістя, до населених пунктів Десна, Тяжлів, Щитки (не включаючи), Майдан-Чапельський, Сабарів та Пирогово (до 180 км²). Друга площа – типові агроценози, частково на розчленованому ландшафті, і включають невеликі населені пункти від східних передмість Вінниці, включаючи Писарівку, Сокиринці, Щитки та їх околиці до с. Гуменне та Комарів – 72 км². На цій площі є і лісові території. Третя ділянка розташована вздовж автошляхів Вінниця – Літин і Літин – Жмеринка, включаючи Літин, Микулинці, Заверівку та території, що до них прилягають (близько 300 км²). Більша частина – типові агроландшафти, включаючи ставки

рибгоспів і долини річок. Всі ці території детально обстежені на наявність колоній граків, в ході досліджень 1970–1978 рр., коли власне і була сформована мережа моніторингових площ і в подальшому в близькі роки – 1982–1988 і в 1994–1996 рр. В 2006 році в ході обліків була обстежена територія, яка дорівнює 84 км². Ця площа частково охоплює першу ділянку (52 км²), частково другу (16 км²) та частину третьої – 16 км².

В зв'язку з дуже нерівномірним розподілом колоніальних поселень грака на території та чисельності гнізд в колоніях, ми вважаємо, що для вирахування достовірної чисельності навіть при одноразовому обліку щільності популяції даного виду було необхідно охоплювати облік територію, не меншу, ніж 300–400 км². Особливо це важливо при довгострокових моніторингових дослідженнях, оскільки дозволяє не зважати на зникнення і появу деяких і переміщення інших колоній в межах обстежуваної території. Виділені для моніторингу стаціонарні ділянки адекватно відображають співвідношення у Вінницькій області і на Східному Поділлі в цілому окремих типів ландшафтів і відповідають середньому ступеню трансформованості території, зокрема розподілу площ рілля, лісосулуг, садів, лук, ставів тощо. На "позаміських" пробних ділянках типовий для Поділля відсоток площ і породний склад лісів. На "міській" моніторинговій ділянці приблизно вдвічі, ніж на Вінничині в цілому, перевищений відсоток "урбанізованої" площі, тому середня щільність при розрахунках підраховувалась окремо по трьох моніторингових ділянках, а для перерахунку в середньому на область вводили коефіцієнти, які нормалізували ступінь впливу щільності населення видів на урбанізованих територіях на остаточні результати обліків.

Результати та їх обговорення. В ході досліджень за весь період на обстеженій території було виявлено 97 колоніальних поселень грака (колоній і субколоній), від 30 до 300 гнізд в кожному. Найбільша їх чисельність (53 поселення) була розташована в межах першої облікової ділянки (Вінниця та її передмістя). На території другої ділянки їх нараховувалося 10, а в межах третьої – 34 поселення, які ми об'єднували в 12–14 колоній. Протягом 25 років чисельність колоній і щільність населення грака на досліджуваній території змінювалась слабо. У 70-ті роки в цілому зареєстровано 23 колонії, хоча при кожному обліку виявлялося від 18 до 21 колонії за межами міста і від 18 до 23 у Вінниці, хоча всього в місті у цей період було зареєстровано до 25 колоній (різниця за рахунок зникнення та появи колоній). У 80-ті роки на сільськогосподарських землях реєстрували 21–23 поселення (всього 22), а в 90-ті роки – лише 19. У Вінниці у 80-ті роки чисельність поселень поступово знижувалась з 22 до 20, а в 90-ті їх залишилось лише 15. В цілому колонії поза урбоценозами виявилися стійкішими в часі і дещо більшими за кількістю гніздових пар. В населених пунктах змінюється кожного року місце розташування 10% колоній, приблизно стільки ж зникають або з'являються. Проте помітна частина колоній постійна у просторі і відома