

- наук: 14.03.01 / Олійник Ігор Юрійович. – Чернівці, 2008. – 394 с.
8. Романчишен Ф.А. Клинические проявления гиперпаратиреоза и размеры опухолей околощитовидных желез / Ф.А.Романчишен // Вестн. хирургии им. И.И.Грекова. – 2006. – Т. 165, № 2. – С. 37-40.
  9. Садлер Т.В. Медична ембріологія за Лангманом / Т.В.Садлер; [пер. з англ. за ред. О.Д.Луцка]. – Львів: Наутілус, 2001. – 550 с.
  10. Технологические аспекты диагностики опухолей околощитовидных желез инструментальными методами лучевой визуализации / Г.Назаренко, Т.Краснова, Н.Зыкова [и др.] // Ультразвук. и функц. диагност. – 2004. – № 4. – С. 15-22.
  11. Фатеев И.Н. Современные вопросы хирургической анатомии щитовидной и паращитовидной желез / И.Н.Фатеев // Морфология. – 1999. – Т. 116, № 5. – С. 78-81.
  12. Akerstrom G. Surgical anatomy of human parathyroid glands / G.Akerstrom, J.Malmaeus, R.Bergstrom // Surgery. – 2004. – Vol. 95, № 1. – P. 14-21.

## ПРЕДПОСЫЛКИ ПАТОЛОГИИ МОРФОГЕНЕЗА ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

*И.Ю.Олійник, Ю.Т.Ахтемийчук, К.И.Яковец*

**Резюме.** В ходе комплексного исследования пренатального морфогенеза околощитовидных желез на 236 препаратах зародышей, предплодов и плодов человека изучены предпосылки их патологического морфогенеза с последующим обобщением полученных результатов.

**Ключевые слова:** околощитовидные железы, патологический морфогенез, человек.

## PRECONDITIONS FOR PATHOLOGIC MORPHOGENESIS OF THE PARATHYROID GLANDS

*I.Yu.Oliinyk, Yu.T.Akhtemiichuk, K.I.Yakovets'*

**Abstract.** Preconditions of pathologic morphogenesis with further generalization of the obtained findings have been studied on 236 specimens of human embryos, prefetuses and fetuses in the process of a complex study of prenatal morphogenesis of the parathyroid glands.

**Key words:** parathyroid glands, pathologic morphogenesis, human.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Б.Г.Макар

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №1.–P.100-102

Надійшла до редакції 3.12.2008 року

УДК 616.381-002-085.272.4-06: 616.36

*К.А.Посохова, В.В.Черняшова*

## ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА СТАН ПЕЧІНКИ ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра фармакології з клінічною фармакологією (зав. – проф. К.А.Посохова)  
Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

**Резюме.** Глутаргін при його уведенні (45мг/кг маси внутрішньоочеревинно, за 30 хв до і через 12, 24, 36 год після моделювання патології) білим нелінійним статевозрілим щурам-самцям із гострим перитонітом сприяє зростанню в печінці рівня нітрит-аніона, зниженню інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів з одночасним зростанням активності антиокси-

дантної системи та зменшенням рівня показників ендогенної інтоксикації.

**Ключові слова:** глутаргін, гострий перитоніт, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантна система, нітрит-аніон.

**Вступ.** Гострий перитоніт залишається одним з найтяжчих патологічних станів у невідкладній хірургії, високий відсоток ускладнень та летальності при якому пояснюється його численними патогенетичними механізмами, які все ще недостатньо вивчені [4]. Зокрема, потребує з'ясування роль біорегуляторної системи оксиду азоту (NO), оскільки дані літератури про її активність за гострого перитоніту є суперечливими [10, 11]. Існує точка зору, що при цьому спостерігається

дефіцит субстрату для синтезу NO – L-аргініну, що потребує корекції за допомогою екзогенного уведення цієї амінокислоти [9]. Залишається також не вирішеним питання покращання стану внутрішніх органів, зокрема печінки, при перитоніті [2]. Перспективним видається вітчизняний препарат глутаргін (L-аргініну-L-глутамат), гепатопротекторні, антиоксидантні, антигіпоксичні, гіпоамоніємічні властивості якого переконаливо

доведені і який одночасно є попередником синтезу NO [5, 7].

**Мета дослідження.** Встановити лікувально-профілактичну активність глутаргіну щодо ураження печінки в різні стадії гострого експериментального перитоніту.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на 62 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях масою 140-200г, яких утримували в стандартних умовах харчового, температурного та світлового режимів віварію. Перед дослідженням тварин розподілили на такі групи: 1-3-я – контрольні (інтактні тварини), 4-6-а – тварини, яким моделювали гострий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного уведення 5 % калової суміші [12], 7-9-а групи – щури, яким, крім моделювання перитоніту, вводили глутаргін (“Здоров’я”, Україна, по 45 мг/кг маси тіла внутрішньоочеревинно: у 7-й групі за 30 хв до уведення калової суміші, у 8-й – за 30 хв до і через 12 год після моделювання перитоніту, у 9-й – за 30 хв до і через 12, 24 та 36 год після моделювання патології). Дослідження біохімічних показників у дослідних і контрольних групах тварин проводили через 12, 24 і 48 год після моделювання патології. Щурів декапітували під тіопенталовим наркозом і визначали: у гомогенатах печінки – вміст ТБК-активних продуктів (ТБП), гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), відновленого глутатіону (G-SH), кількість стабільного метаболіту оксиду азоту – нітрит-аніона (NO<sub>2</sub><sup>-</sup>), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), сукцинатдегідрогенази (СДГ), цитохромоксидази (ЦХО), у сироватці крові – вміст сечовини (за стандартним набором ООО НПП “Філісит діагностика”, Україна) та молекул середньої маси (МСМ<sub>1</sub>, МСМ<sub>2</sub>).

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Excel, використовуючи критерій t Стьюдента.

Експерименти проведені з дотриманням Європейської конвенції по захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментах та інших наукових цілях (Страсбург, 1986).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Встановлено, що при перитоніті в печінці знижується вміст NO<sub>2</sub><sup>-</sup>: через 12, 24 та 48 год відповідно на 19, 40 та 53 % (табл). Зниження вмісту стабільного метаболіту NO супроводжується активацією процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). При цьому вміст ГПЛ та ТБК у гомогенатах органа зростає відповідно в різні терміни перитоніту: на 30 і 50 % (через 12 год), 66 і 71 % (через 24 год), 81 і 93 % (через 48 год) (рис. 1).

Одночасно спостерігається зменшення активності та вмісту компонентів антиоксидантної системи (АОС): СОД і КТ – на 38 і 19 % (через 12 год), на 61 і 23 % (через 24 год), на 71 і 41 % (через 48 год), відновленого глутатіону – на 30, 42 % та 53 % відповідно через 12, 24 та 48 год (рис. 2).

Знижується активність і мітохондріальних ферментів – СДГ та ЦХО: через 12 год – на 15 і 19 %, 24 год – на 33 і 25 %, 48 год – на 41 і 34 %.

Одночасно в сироватці крові зростає вміст сечовини: через 12 год – на 17 %, 24 год – 35 %, 48 год – 45 %, та молекул середньої маси (МСМ<sub>1</sub>, МСМ<sub>2</sub>): через 12 год – на 40 і 37 %, 24 год – на 59 і 47 %, 48 год – на 81 і 62 %.

При уведенні глутаргіну тваринам із гострим перитонітом спостерігається підвищення вмісту NO<sub>2</sub><sup>-</sup> у гомогенатах печінки на 60, 86 і 130 % від-

Таблиця

**Вплив глутаргіну на показники оксиду азоту та активність мітохондріальних ферментів у печінці, рівень молекул середньої маси та сечовини у тварин на тлі перитоніту**

Показники	I серія			II серія			III серія		
	Інтактні (контроль) 1-а група	КП <sub>1</sub> (перитоніт 12 год) 4-а група	КП <sub>1+</sub> (глутаргін 7-а група)	Інтактні (контроль) 2-а група	КП <sub>2</sub> (перитоніт 24 год) 5-а група	КП <sub>2+</sub> (глутаргін 8-а група)	Інтактні (контроль) 3-я група	КП <sub>3</sub> (перитоніт 48 год) 6-а група	КП <sub>3+</sub> (глутаргін 9-а група)
NO <sub>2</sub> <sup>-</sup> мкмоль/кг	2,03±0,05	1,65±0,05*	2,64±0,1**	2,40±0,09	1,43±0,04*	2,66±0,09**	2,31±0,06	1,08±0,05*	2,49±0,10**
СДГ, ммоль/кг/хв	5,24±0,03	4,48±0,03*	5,87±0,04**	5,03±0,04	3,39±0,02*	7,01±0,05**	5,16±0,03	3,06±0,02*	7,04±0,03**
ЦХО, ммоль/кг/хв	7,1±0,17	5,75±0,12*	7,48±0,12**	8,41±0,07	6,29±0,16*	12,01±0,11**	7,75±0,19	5,12±0,12*	11,74±0,14**
МСМ <sub>1</sub>	0,60±0,02	0,84±0,02*	0,55±0,02**	0,65±0,02	1,04±0,04*	0,77±0,02**	0,60±0,02	1,09±0,02*	0,56±0,03**
МСМ <sub>2</sub>	0,30±0,01	0,41±0,01*	0,26±0,01**	0,32±0,01	0,46±0,01*	0,36±0,02**	0,27±0,018	0,44±0,013*	0,19±0,02**
Сечовина, мкмоль/л	6,95±0,14	8,12±0,11*	9,44±0,15**	5,92±0,13	8,0±0,09*	9,59±0,10**	6,25±0,13	9,08±0,16*	11,67±0,11**

Примітка. \* - вірогідна різниця відносно контролю; \*\* - вірогідна різниця відносно контрольної патології (КП); NO<sub>2</sub><sup>-</sup> - вміст нітрит-аніона; СДГ – активність сукцинатдегідрогенази; ЦХО – активність цитохромоксидази; МСМ – рівень молекул середньої маси

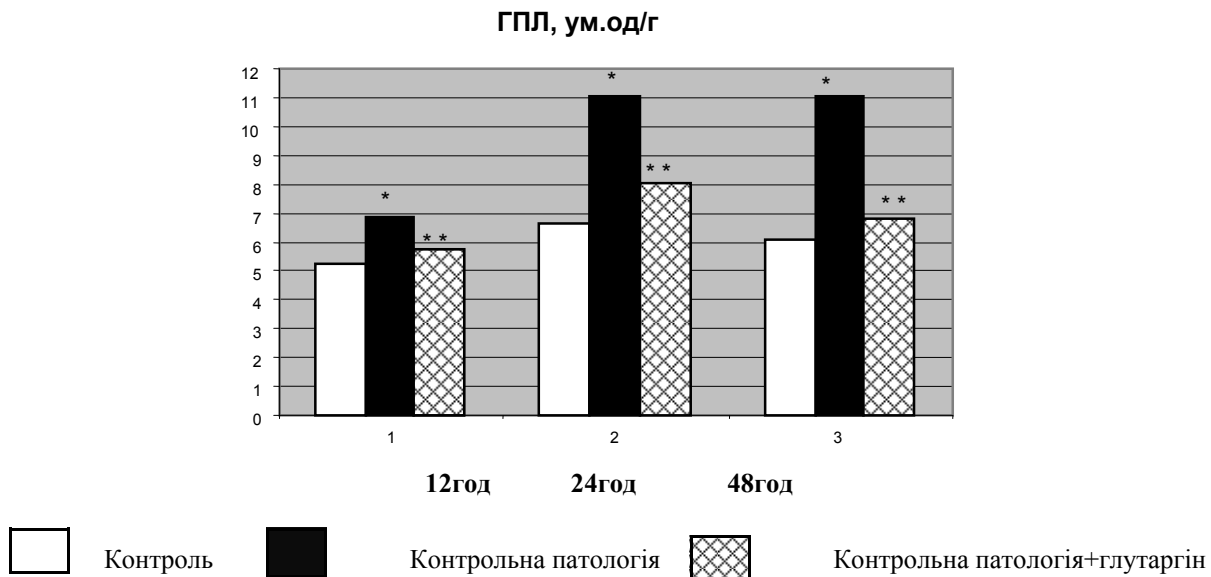


Рис. 1. Динаміка зміни показників ПОЛ при різних термінах перитоніту та при застосуванні глутаргін  
Примітка. \* – вірогідна різниця відносно контролю; \*\* – вірогідна різниця відносно контрольної патології (КП)

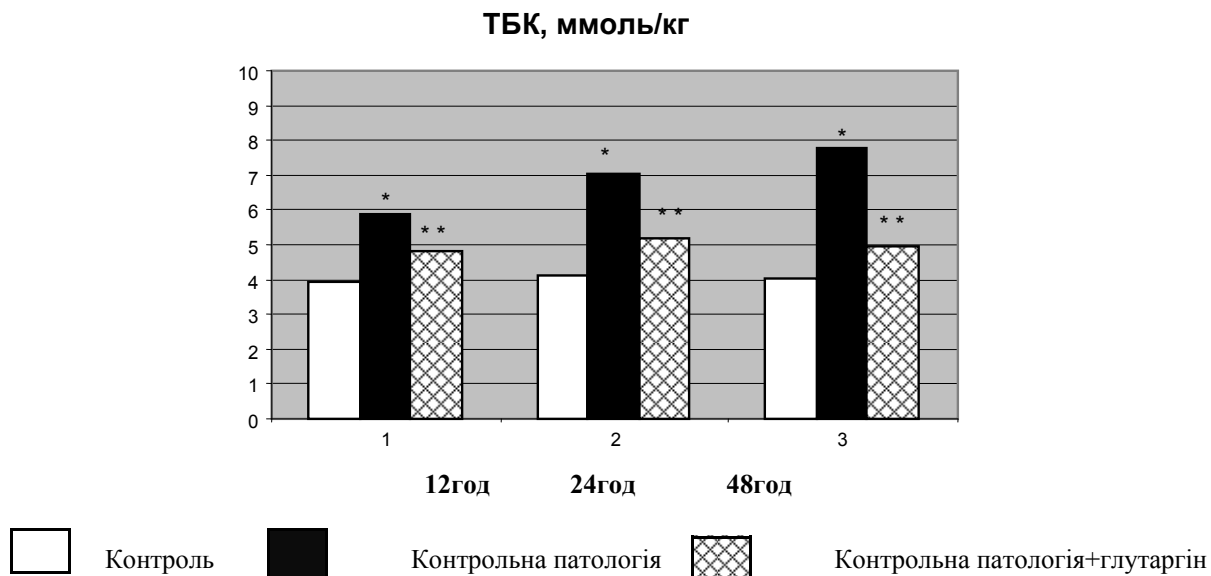


Рис. 1. Динаміка зміни показників ПОЛ при різних термінах перитоніту та при застосуванні глутаргін  
Примітка. \* – вірогідна різниця відносно контролю; \*\* – вірогідна різниця відносно контрольної патології (КП)

повідно до термінів розвитку перитоніту. Це супроводжується зменшенням вмісту ГПЛ та ТБП: на 17 і 18 % – через 12 год, на 27 і 26 % – через 24 год, на 38 і 37 % – через 48 год. Одночасно зростає активність СОД і КТ на 48 та 45 % (12 год), 81 та 57 % (24 год), 102 та 76 % (48 год) і збільшується вміст G-SH – на 29, 36 та 55 % (відповідно через 12, 24 та 48 год). Активність СДГ та ЦХО у тварин, яким вводили глутаргін, також зростає відповідно до стадії розвитку патологічного процесу: на 31 і 30 % (12 год), на 107 і 91 % (24 год), на 130 і 129 % (48 год) (табл.). Знижується кількість МСМ<sub>1</sub> і МСМ<sub>2</sub> у сироватці крові: на 35 і 37 % через 12 год, на 25 і 22 % через 24 год, на 49 і 55 % – через 48 год. Вміст сечовини в сироватці крові, навпаки, зростає на 16, 20, 29 % відповідно до

термінів дослідження. Останнє пояснюється тим, що сечовина є одним із кінцевих продуктів метаболізму аргініну та, з іншого боку, прискоренням знешкодження аміаку в орнітиновому циклі шляхом зв'язування його з аргініном та глутаміновою кислотою та утворенням сечовини [1, 8].

Таким чином, відмічені в наших дослідженнях надмірна активація вільнорадикальних процесів на тлі виснаження системи антиоксидантного захисту, зниження активності енергозабезпечувальних процесів у мітохондріях супроводжувалися розвитком ендотоксикозу та відбувалися на тлі зниження вмісту NO<sub>2</sub><sup>-</sup> у печінці. Активація процесів переокиснення мембранних ліпідів у внутрішніх органах при гострому перитоніті підтверджується даними інших авторів [2, 3]. Деструкти-

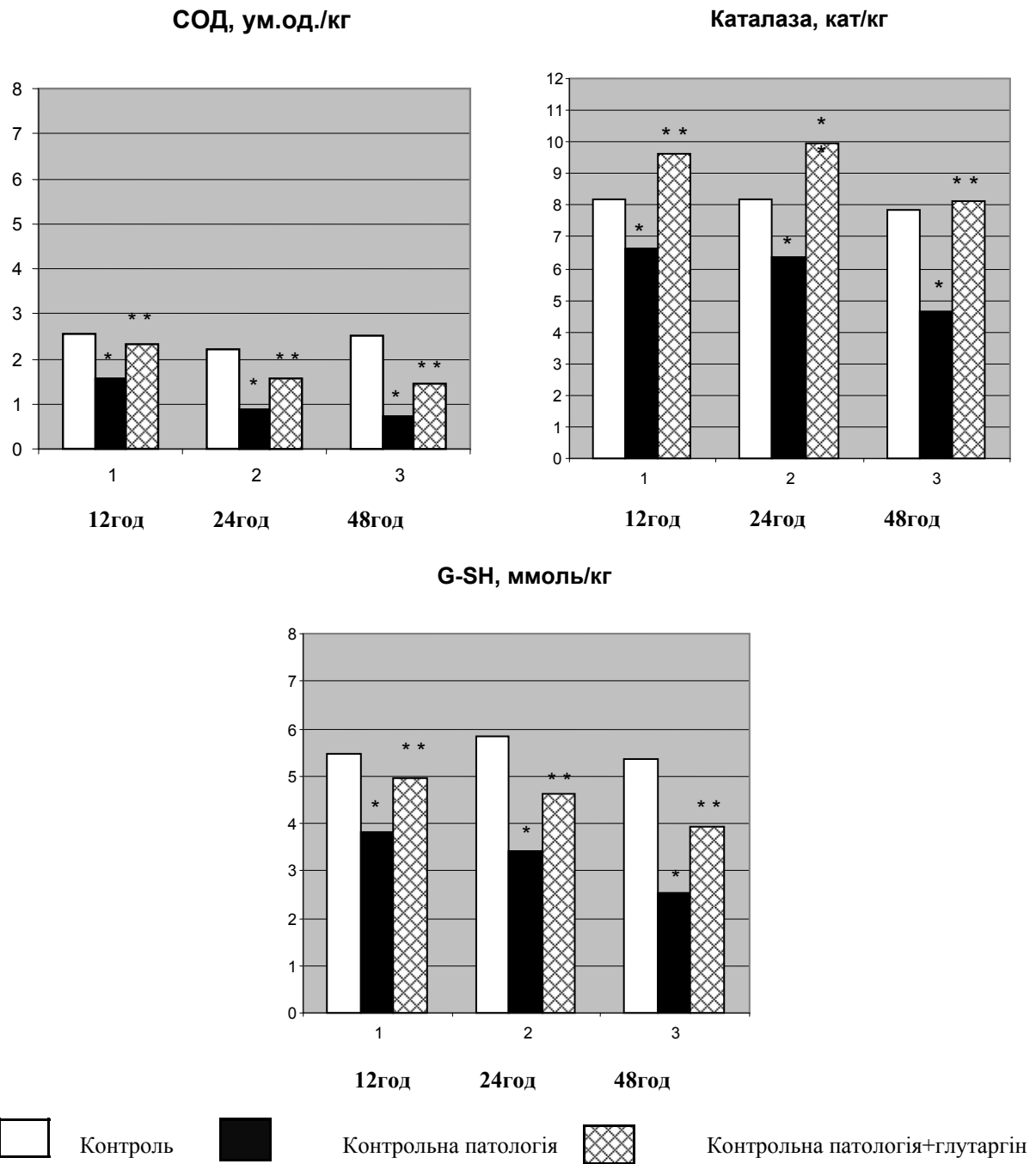


Рис. 2. Зміни показників антиоксидантної системи при експериментальному перитоніті і при уведенні глутаргіну  
Примітка. \* – вірогідна різниця відносно контролю; \*\* – вірогідна різниця відносно контрольної патології (КП)

вні процеси при гострому перитоніті призводили до нагромадження в крові молекул середньої маси (MCM<sub>1</sub>, MCM<sub>2</sub>), які є маркерами ендогенної інтоксикації [6]. Відмічене зниження вмісту стабільного метаболіту NO – NO<sub>2</sub><sup>-</sup> у печінці, ймовірно, пов'язано із порушенням синтезу NO у цих умовах.

Лікувальне-профілактичне уведення глутаргін у при гострому перитоніті супроводжувалося пригніченням процесів ліпопероксидації, відновленням активності антиоксидантної системи в печінці на тлі зростання вмісту NO<sub>2</sub><sup>-</sup>. Позитивний вплив глутаргін у на стан печінки при гострому перитоніті завдячує його мембраностабілізуваль-

ній дії, зниженню активності перекисного окиснення ліпідів, стимулюванню репаративних та відновних процесів у гепатоцитах, зменшенню проявів "метаболічної інтоксикації", подібно до того, як це спостерігається при патології печінки іншого генезу, (при гострих та хронічних вірусних гепатитах, лептоспірозі, деяких лихоманках інфекційного походження, медикаментозних, ішемічно-реперфузійному ураженні) [8]. Гепатопротекторна дія глутаргін у при гострому перитоніті, у тому числі, реалізується завдяки його складовій L-аргінину та здійснюється через систему оксиду азоту.

**Висновки**

1. Ураження печінки при гострому експериментальному перитоніті, незалежно від стадії його розвитку (12 год, 24 год, 48 год), проявляється активацією процесів перекисного окиснення ліпідів, зменшенням активності ферментів антиоксидантного захисту та пригніченням енергозабезпечувальних процесів мітохондрій у печінці, що відбувається на тлі зростання показників ендогенної інтоксикації та зниження вмісту нітрит-аніона.

2. Глутаргін при його лікувально-профілактичному введенні за гострого перитоніту сприяє покращанню стану печінки, що проявляється пригніченням процесів ліпопероксидації, нормалізацією активності антиоксидантної системи та ферментів мітохондрій, супроводжується зменшенням ознак ендогенної інтоксикації (вмісту середньомолекулярних пептидів), зростанням синтезу оксиду азоту в печінці.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані дані свідчать про доцільність і перспективність подальшого вивчення ефективності препаратів, які стимулюють утворення ендогенного оксиду азоту, як засобів метаболічної дії для корекції ураження печінки при гострому перитоніті.

**Література**

1. Бабак О.Я. Применение нового отечественного препарата глутаргин в гастроэнтерологии / О.Я.Бабак // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 2 (12). – С. 85-88.
2. Бродовський С.П. Показники пероксидного окиснення ліпідів та активність ферментів антиоксидантного захисту в печінці щурів за експериментального перитоніту / С.П.Бродовський // Бук.мед. вісник. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 100-101.
3. Влияние комплексного применения натрия гипохлорита и  $\alpha$ -токоферола на состояние про- и антиоксидантной систем крови при экспериментальном желчном перитоните / Э.А.Петросян, В.И.Сергиенко, А.А.Сухинин

[и др.] // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 2005. – Т. 139, № 4. – С. 391-394.

4. Дзюбановський І.Я. Динаміка активності антиоксидантної системи у хворих на гострий поширений перитоніт / І.Я.Дзюбановський, Б.О.Мігенько // Клін. та експерим. патологія. – 2007. – Т. 6, № 3. – С. 38-40.
5. Експериментальне дослідження гепатопротекторних властивостей глутаргіну при патологічних станах різного генезу / К.А.Посохова, О.М.Олещук, В.В.Ніколаєва [та ін.] // Сьогодні и завтра. – 2004. – № 4. – С. 47-49.
6. Кузнецов В.А. Молекулы средней массы до и после детоксикации у больных с перитонитом / В.А.Кузнецов, В.Г.Чуприн, А.Ю.Анисимов // Хирургия. – 1993. – № 9. – С. 12-16.
7. Лебедева Т.А. Влияние глутаргіну та триметазидину на прояви гострого гіпоксичного ушкодження міокарда, спричиненого адреналіном / Т.А.Лебедева // Вісн. наук. досліджень. – 2007. – № 4. – С. 74-77.
8. Матяш В.І. Терапевтичні аспекти застосування глутаргіну (короткий огляд літературних даних) / В.І.Матяш, А.М.Печінка, Л.В.Мінова // Наук.-практ. часопис. – 2007. – № 3. – С. 56-59.
9. Amino acid profile and nitric oxide pathway in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis: L-arginine depletion in acute peritonitis / H.Suh, T.Peresleni, N.Wadhwa [et al.] // Am. J. Kidney Dis. – 1997. – Vol. 29, № 5. – P. 712-719.
10. Effect of the inhibition of the synthesis of nitric oxide and other free radicals in a model of faecal peritonitis in rats / B.R.Padilla, V.A.Pantoja, L.G.C.Villanueva [et al.] // Rev. Sanid. Milit. Mex. – 1997. – Vol. 51, № 1. – P. 17-21.
11. Symeonides S. Nitric oxide in the pathogenesis of sepsis / S.Symeonides, R.A.Balk // Infect. Dis. Clin. North. Am. – 1999. – Vol. 13, № 2. – P. 449-463.
12. Alden K.J. Effect of aminoguanidine on plasma nitric oxide by-product blood flow during chronic peritoneal sepsis / K.J.Alden, S.J.Motew, A.C.Sharma [et al.] // Shock. – 1998. – Vol. 9, № 4. – P. 289-295.

**ВЛИЯНИЕ ГЛУТАРГИНА НА СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ**

*К.А.Посохова, В.В.Чернышова*

**Резюме.** Введение белым нелинейным половозрелым крысам-самцам глутаргина (по 45 мг/кг массы внутривнутрино, за 30 мин до и через 12, 24, 36 часов после моделирования патологии) сопровождалось возрастанием в печени уровня нитрит-аниона, снижением интенсивности процессов перекисного окисления липидов с одновременным возрастанием активности антиоксидантной системы и митохондриальных ферментов, уменьшением количества продуктов эндогенной интоксикации.

**Ключевые слова:** глутаргин, острый перитонит, перекисное окисление липидов, антиоксидантная система, эндогенная интоксикация.

**INFLUENCE OF GLUTARGIN ON THE LIVER STATUS IN ACUTE EXPERIMENTAL PERITONITIS**

*К.А.Posokhova, V.V.Chernyashova*

**Abstract.** The administration of Glutargine to white strainless adolescent male-rats (45 mg/kg of the body weight – intraabdominally, 30 minutes before and 12, 24 and 36 hours after simulating pathology) is accompanied by an increase of

the nitric anion content in the liver, an inhibition of lipid peroxidation processes with a simultaneous increase of the activity of the antioxidant system and a decreased level of the indices of endogenic intoxication.

**Key words:** glutargin, acute peritonitis, lipid peroxidation, antioxidant system, endogenic intoxication, nitrite-anion.

I.Ya.Horbachevs'kyi State Medical University (Ternopil)

Рецензент – проф. І.І.Заморський

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №1.–P.102-107

Надійшла до редакції 1.12.2008 року

УДК 611.846.013

*А.А.Шкробанець*

## БУДОВА І ТОПОГРАФІЯ ОРГАНІВ ТА СТРУКТУР ОЧНОЇ ЯМКИ В РАНЬОМУ ПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. Б.Г.Макар)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** Морфологічними методами вивчені особливості розвитку та становлення топографії органів та структур ретробульбарного відділу очної ямки плодів 4-6-го місяців внутрішньоутробного періоду онтогенезу людини.

**Ключові слова:** орбіта, ретробульбарний відділ, морфогенез, плід, людина.

**Вступ.** Фрагментарність досліджень з анатомічної будови органів та структур, які є вмістом очної ямки, не дозволяє скласти цілісного уявлення про особливості просторових взаємовідношень вказаної ділянки на кожному етапі внутрішньоутробного розвитку. Такі дані необхідні з практичної точки зору, тому що вже з раннього плодового періоду стає можливим використання неінвазивних методів дослідження плода (УЗД, КТ, МРТ) з метою контролю розвитку або діагностичними цілями [1, 2, 3,]. Адекватна інтерпретація одержаних даних і топографічне визначення пошкоджень базується на точному і повному знанні норми анатомічної будови, топографії органів і систем [4]. Дане повідомлення є продовженням попередніх досліджень, присвячених вивченню розвитку та просторової організації вмісту очної ямки в передплодовому періоді онтогенезу [5].

**Мета дослідження.** Вивчити будову та просторове взаєморозташування органів і структур очної ямки плодів 4-6-го місяців розвитку.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на 30 трупах плодів 81,0-230,0 мм тім'янокуприкової довжини (ТКД) методами мікроскопії послідовних гістологічних зрізів, макро-мікропрепарування під контролем бінокулярної лупи МБС-10, виготовлення та вивчення топографоанатомічних зрізів в одній із площин – фронтальній, сагітальній та горизонтальній.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У першій половині плодового періоду внаслідок подальшого формування стінок очної ямки визначається остаточне відмежування всього комплексу органа зору. Якщо в плодів 4-го місяця процеси скостеніння охоплюють в основному центральні відділи сполучнотканинних моделей верхньої щелепи, виличної кістки, а малі та вели-

кі крила клиноподібної кістки та лабіринти решітчастих кісток лишаються хрящовими, то наприкінці 6-го місяця лише самі периферійні частини всіх кісток ще не охоплені процесами остеогенезу. Стінки очної ямки набувають щільності, а очна ямка, у цілому, – більш стабільної форми.

Передню частину очної ямки, як і в передплодовому періоді, займає очне яблуко. Навколо його зовнішньої оболонки в місцях вільних від прикріплення сухожилків м'язів визначається пухка, тонка, прозора оболонка, яка не щільно прилягає до стінки очного яблука. Зазначене утворення є очнояблуквою капсулою Тенона в процесі розвитку.

Частина очної ямки позаду очного яблука (ретробульбарний відділ) заповнений щільно розташованими органами та структурами допоміжного апарату ока. Очне яблуко з комплексом прямих м'язів легко відділяються з усіх боків від окістя очного ямки, оскільки виявляються оточеними тонкою сполучнотканинною оболонкою, яка є початком утворення пристінкової фасції і відділяє комплекс від окістя, зумовлюючи появу пристінкового простору, заповненого сполучною і жировою тканинами, судинами та нервами.

М'язи очного яблука, які є основною структурою ретробульбарного відділу очної ямки, добре розвинені, чітко визначаються при препаруванні. Чотири прямі м'язи починаються від спільного сухожилкового кільця короткими сухожилками. Черевця м'язів оточені тонкими сполучнотканинними фасціями, які забезпечують повне відокремлення м'язів. Визначається також тонка сполучнотканинна пластинка, що з'єднує м'язи між собою. Треба зауважити, що упродовж вказаного часу ця пластинка стає виразнішою і більш поширеною, тому що в плодів 4-го місяця вона добре визначається лише між м'язами, які знахо-