

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



У зародків 10,0 мм ТКД інтенсивна проліферація ціломічного епітелію призводить до зближення країв поздовжньої борозни, внаслідок чого формуються парамезонефральні протоки (Мюллера). Вони мають вигляд трубки, розміщеної у паренхімі первинної нирки (мезонефроса). Характерно, що з появою зачатків парамезонефральних проток активізується ріст зачатків гонад, поздовжні розміри яких, досягають розмірів первинних нирок. Внаслідок значного випинання первинних нирок у порожнину цілома бічні борозни поглиблюються. Позаду і латеральніше діафрагмових зв'язок мезонефросів містяться краніальні відділи парамезонефральних проток, зовнішній діаметр яких коливається від 20,0 до 22,0 мкм. Бічні поздовжні борозни глибшають, їхня ширина збільшується до 92-2 мкм, ширина медіальних борозен становить 46-2 мкм.

У зародків 11,5-12,0 мм ТКД спостерігається вигин мезонефроса, що пов'язано з появою природного вигину зародка. Зачатки гонад розміщуються на передньо-медіальній поверхні первинних нирок у вигляді поздовжніх гребінців. Ціломічний епітелій переходить у зовнішній шар первинних нирок, мезонефральну та парамезонефральну протоки. У зародків 11,0 мм ТКД борозни, які є зачатками парамезонефральних проток, значно глибшають, їхні краї майже зникають.

У зародків 12,0 мм ТКД зачатки парамезонефральних проток вже мають незначний просвіт. Протяжність парамезонефральних проток досягає 660-10 мкм, їх просвіт становить 4-0,2 мкм. Просвіт як мезонефральної так і парамезонефральної проток вистелений кубічним епітелієм.

У зародків 13,5 мм ТКД первинні нирки розміщуються центрально, значно випинають у порожнину цілома. До більшої частини передньо-медіальної поверхні первинних нирок примикають зачатки статевих залоз, до бічних поверхонь - сечостатевої тяжі, в складі яких проходять мезонефральні та парамезонефральні протоки. Парамезонефральні протоки ростуть у каудальному напрямку, їх довжина досягає 1,2-0,01 мм, товщина – 120-4 мкм.

Бесединська О.В., Андрєєв С.А.*, Беседінський В.І.**

ГІСТОХІМІЧНИЙ СПОСІБ ОЦІНКИ ІШЕМІЧНОГО УРАЖЕННЯ МІОКАРДУ

*Кафедра патологічної анатомії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
КМУ «Чернівецька міська лікарня №2»*
ОКУ «Патологоанатомічне бюро», м. Чернівці***

Інфаркт міокарда – одна з клінічних форм ішемічної хвороби серця, що характеризується розвитком локального (обмеженого) ішемічного некрозу міокарду внаслідок гострої раптової невідповідності коронарного кровотоку потребам міокарду. Серед інших варіантів ішемічної хвороби серця інфаркт міокарда є ведучою формою, яка в 30-35% випадків призводить до смерті.

Велику проблему для патологоанатома складає виявлення ранніх ознак інфаркту, тобто тих змін, які розвиваються в міокарді за декілька хвилин або годин від початку нападу до смерті хворого. Це пояснюється тим, що поява діагностично значущих морфологічних проявів ушкодження серцевого м'язу завжди спізнюється по відношенню до клінічних симптомів інфаркту.

В ішемічній (донекротичній) стадії інфаркту міокарда, яка відповідає першим 18-24 годинам з моменту нападу ішемії, при візуальному дослідженні інфаркт може не виявлятися. Гістологічно спостерігаються наступні зміни. Так, ішемічна фаза інфаркту міокарду у перші 40 хвилин – 3 години від початку нападу ішемії на мікроскопічному рівні характеризується поступовим зникненням поперечної посмугованості в м'язових волокнах за рахунок надмірного розтягнення або скорочення міофібрил, дегідратації цитоплазми, яка змінюється інтрацелюлярним набряком. В зоні ураження виявляються «хвилясті волокна». Вважають, що деформація кардіоміоцитів відбувається внаслідок сильних систолічних поштовхів з боку життєздатних волокон, які безпосередньо прилягають до ушкоджених кардіоміоцитам та деформують їх. До додаткових ознак належать нерівномірне кровонаповнення інтрамуральних судин: чергування повнокров'я з спадінням капілярів, спазму артерій з їх паретичним розширенням. У наступні 4-5 годин відмічається поява ознак некробіозу: каріолізіс і каріопікноз, оксифілія саркоплазми, вогнищевий набряк, ділянки глибокого розпаду м'язових волокон. Набряк та зникнення поперечної посмугованості м'язових волокон виявляють на межі зони ішемії. У наступні 6 – 23 години поперечна посмугованість повністю зникає, з'являються окремі лейкоцити в стромі. До кінця першої доби інтенсивність дифузної лейкоцитарної інфільтрації збільшується.

Ще до того як стають помітними макро-, мікроскопічні і навіть ультраструктурні зміни, розвиваються зміни обміну речовин у міокарді, які можуть бути виявлені за допомогою гістохімічних методів дослідження. Сьогодні опис виключно гістологічної картини інфаркту міокарду, не може задовольнити як патологоанатома, так і клініциста. Будь-яка морфологічна картина повинна відображати відповідний їй еквівалент функціональних та обмінних порушень, при цьому важлива роль належить саме гістохімічним методам дослідження.

З метою виявлення ранніх ішемічних уражень міокарда нами застосовувався метод забарвлення по ГОФП (назва походить від перших літер барвників, які застосовуються: гематоксилін – основний фуксин – пікринова кислота), описаний J.T. Lie та співавторами у 1971р.

Після фіксації секційного матеріалу у кислому 10% розчині формаліну впродовж 24 годин, проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку при температурі 56⁰С. На санному мікроскопі



виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм, які фарбували гематоксиліном-еозином та ГОФП-методом [Д.С. Коржевский, А.В. Гиляров, 2010].

Суть даного методу полягає в наступному. Саркоплазма кардіоміоцитів в стані ішемії основним фуксином забарвлюється в червоно-коричневий колір, на відміну від інтактних кардіоміоцитів, які забарвлюються у жовто-коричневий або блідо-зелений кольори. При малому проміжку часу від початку ішемії міокарду вогнища ішемічного ураження дрібні та з часом вони зливаються, утворюючи масивні ділянки фуксинофільної дегенерації міокарду.

Результати практичного застосування ГОФП-метода забарвлення дозволили нам підтвердити та виявити наступні особливості: на ранніх стадіях (до розвитку некрозу) ішемічного ураження міокарду різного генезу у цитоплазмі кардіоміоцитів з'являється фуксинофільний субстрат, який забарвлюється в різні відтінки червоного кольору на фоні жовто-зеленого або жовто-коричневого інтактного міокарду. ГОФП-метод «підфарбовує» кардіоміоцити, які мають контрактурні ушкодження. При цьому ділянки контрактур кардіоміоцитів мають вигляд дрібних вогнищ фуксинофільії, а сусідні ділянки релаксації забарвлені в блідо-зелений колір, що дозволяє гістологічно виявляти діагностично важливі контрактурні кардіоміоцитів при забоях серця, впливі на рефлексогенні зони без проведення поляризаційної мікроскопії. Результати забарвлення по ГОФП міокарду в стані некрозу є недостовірними, оскільки при некрозі кардіоміоцитів фуксинофільний субстрат зникає, найбільш вірогідною є хибно негативне забарвлення. Забарвлення міокарду з автолітичними та гнилісними змінами часто дає хибно позитивний результат, що, на нашу думку, обумовлено змінами біохімічного складу кардіоміоцитів. Даний метод забарвлення окрім вогнищ гострого ішемічного ураження міокарду дозволяє виявити фібрин, рубцеву тканину та еластичні волокна, що дає можливість проводити комплексну оцінку стану серцевого м'язу.

Бесединська О.В., Беседінський В.І.*

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ВЕЛИКОГОМІЛКОВОГО НЕРВА ПРИ ЦУКРОВИМУ ДІАБЕТИ

*Кафедра патологічної анатомії
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
ОКУ «Патологоанатомічне бюро» м. Чернівці***

Цукровий діабет – ендокринно-обмінне захворювання, яке характеризується хронічною гіперглікемією, що пов'язана з абсолютною або відносною недостатністю інсуліну і розвивається внаслідок впливу різноманітних ендокринних, імунних, екзогенних факторів чи їх поєднання.

Сучасні специфічні методи лікування дозволили значно збільшити тривалість життя цієї категорії хворих. В зв'язку з цим одним з найбільш характерних проявів сучасного перебігу цукрового діабету став розвиток пізніх судинних ускладнень та ускладнень з боку нервової системи, що не встигали, як правило, сформуватись в «доінсулінову епоху».

Однією з найважливіших ланок патогенезу діабетичних ангіопатій є пошкодження ендотелію, який виконує багато функцій, зокрема бар'єрну, секреторну, гемостатичну, вазотонічну, бере участь у процесах моделювання та запалення судинної стінки тощо. У реалізації більшості з них бере участь ДНК ядра ендотеліоцитів шляхом залучення останньої до процесів продукції різних протеїнів (через посередництво відповідних РНК) – ферментів, структурних та рецепторних білків. Вважається, що функціональне навантаження ядра із залученням ДНК віддзеркалює будова ядерного хроматину. Зокрема, про посилення активності ДНК ядра у вказаних процесах неспецифічно свідчить зсув балансу еухроматин/гетерохроматину у бік першого (Струков А.И., Серов В.В., Саркисов Д.С., 1990). Для оцінки функціонального стану ендотеліоцитів судин мікроциркуляторного русла великогомілкового нерва при діабетичній мікроангіопатії ми обраховували коефіцієнт варіації оптичної густини забарвлення ядер при забарвленні мікропрепарату гематоксиліном Гарріса.

Досліджено 48 автопсійних випадків, з них: 8 випадків склали групу порівняння та 40 – основну групу (тканини ВГН, вилучені у трупів осіб, що померли від різних причин, у яких в заключному клінічному та патологоанатомічному діагнозах в якості основного чи одного з основних (конкуруючі, поєднані), фонових або супутніх захворювань фігурував цукровий діабет). Розподіл основної групи на підгрупи проводився згідно класифікації діабетичної мікроангіопатії Салтикова Б.Б., Паукова В.С., 2002 р.

Збір матеріалу для дослідження проводився не пізніше ніж через 6-12 годин після настання біологічної смерті за умов зберігання тіл у холодильній камері. Після фіксації у 5% водному розчині сульфосаліцилової кислоти впродовж 24 годин, проводили зневоднювання у висхідній батареї спиртів та парафінову заливку при температурі 56⁰С (для збереження параметрів ядра). На санному мікроскопі робили серійні гістологічні зрізи товщиною 5 мкм, які фарбували гематоксиліном Гарріса. Останній сприяє контрастному забарвленню ядерного хроматину. Цифрові копії оптичного зображення отримували з використанням об'єктива мікроскопа 60^x при водній імерсії, з метою забезпечення деталізації ядерного хроматину. В ядрах ендотеліоцитів вимірювали середню арифметичну оптичної густини забарвлення (у відносних одиницях оптичної щільності у діапазоні від 0 – відсутність забарвлення, абсолютна прозорість, до 1 – максимальне забарвлення, абсолютна непрозорість) та показник середньоквадратичного відхилення оптичної густини забарвлення із використанням комп'ютерної програми програми GNU Graphics Image Manipulation Program (GIMP 2.82, 2012). Обраховування коефіцієнта



варіації оптичної густини забарвлення (вираженого у відсотках) здійснювали шляхом ділення величини середньоквадратичного відхилення оптичної щільності забарвлення на середню арифметичну оптичної щільності забарвлення із множенням на 100.

Чисельні дослідження показали збільшення гомогенності забарвлення ядра при початковій та незначній діабетичній мікроангіопатії, що є відображення процесів проліферації ендотеліоцитів. При помірній та вираженій діабетичній мікроангіопатії показник був вищий відповідно у 1,17 та 1,29 рази у порівнянні з групою порівняння, що вказує на порушення балансу між еу- та гетерохроматином за рахунок збільшення вмісту останнього та зниження активності ядра цих клітин щодо залучення ДНК до синтетичних процесів, що є субстратом для розвитку ендотеліальної дисфункції.

Бойчук О.М., Бамбуляк А.В.*
МОРФОГЕНЕЗ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ В ОНТОГЕНЕЗІ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
*Кафедра хірургічної та дитячої стоматології**
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

За даними літератури розвиток приносних пазух починається на 2-5 місяцях внутрішньоутробного життя, які утворюються внаслідок вrostання слизової оболонки носових ходів у прилеглу тканину. У розвитку кожної пазухи зазвичай виділяють дві фази. Перша характеризується вrostанням слизової оболонки носової порожнини у хрящову капсулу носа там, де на місці резорбції хряща утворюються заглибини і шілини. Однак ця фаза досить швидко змінюється наступною, яка відрізняється від першої лише тим, що вrostання слизової оболонки відбувається тепер у кістку, що розвивається.

З моменту народження і першого вдиху дитини шелепно-лицева ділянка в цілому морфологічно підготовлена до виконання властивої їй функції. Водночас ряд структурних компонентів стінок носової порожнини і прилеглі органи, особливо приносні пазухи за будовою ще не відповідають дефінітивній морфофункціональній організації.

Гострі захворювання приносних пазух є однією з найбільш поширених патологій в практиці дитячих отоларингологів. За даними ЛОР-клініки Київської медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика частота гострого етмоїдиту складає 17%, а в комбінації з ушкодженням інших пазух – 25%. Сфеноїдит у дітей практично не буває самостійним, а частіше в комбінації з етмоїдитом. Із 5-річного віку спостерігається гострий фронтит. Нові технології дають можливість провести обстеження приносних пазух. І отримати дані про їх стан. Проведені дослідження показали, що у віці 2-3 роки клиноподібна пазуха має досить виражену форму і розміри. У дорослих форма отворів клиноподібної пазухи кругла, інколи величина дорівнює голівці голки. У пазухах середньої величини форма отворів овальна. Щілоподібна форма отворів зустрічається при дуже великих пазухах.

Комірки решітчастого лабіринту добре виражені у новонароджених. Їх кількість відносно стабільна у всі вікові періоди.

За рахунок більш вигідного анатомічного розміщення лобової пазухи уражуються запальним процесом рідше ніж інші. Однак значна варіабельність їх анатомічної будови визначає різноманітність клінічних проявів фронтитів. Для лобових пазух характерна виражена асиметрія. У зв'язку з досить великою варіантністю форм і розмірів лобових пазух дуже важко визначити стандартну ділянку трепанаційного отвору.

У хворих літнього і старечого віку клінічна симптоматика патології приносних пазух дуже незначна, що, можливо, пояснюється ареактивністю організму.

Бондаренко О.В.
АНАТОМІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ МІОПЛАСТИЧНОГО ЗАМІЩЕННЯ ВЕЛИКИХ ДЕФЕКТІВ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ОБЛАСТІ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

В даний час кількість хворих з великими дефектами крижово-куприкової області значно зросла. Згідно з даними літератури і нашими спостереженнями структура великих дефектів крижово-куприкової області в залежності від етіологічного фактора в основному представлена декубітальними виразками (пролежнями). Як правило, зазначений контингент представлений хворими з супутньою патологією і нерідко вже інвалідизованими. В основному більшість хірургів воліють застосовувати різні варіанти місцевого консервативного лікування, що значно пролонгує процес одужання та реабілітації, а часто призводить і до посилення явищ інтоксикації, і виснаження хворого. Все це диктує необхідність виконання ранніх операцій при вказаній патології, що значно прискорює процес реабілітації пацієнтів і в кінцевому підсумку знижує кількість можливих ускладнень. Як правило, для міопластичних операцій при великих дефектах крижово-куприкової області використовується шкірно-м'язовий клапоть, який кровопостається поверхневою гілкою верхньої сідничної артерії.

На підставі вивчення топографо-анатомічних особливостей верхньої сідничної артерії обгрунтувати вибір міотранспланту при міопластичних операціях при великих дефектах крижово-куприкової області.



У період з 2013 по 2014 рр. вивчені топографо-анатомічні особливості гілок правої верхньої сідничної артерії 29 нефіксованих трупів людей обох статей в умовах обласного бюро судово-медичної експертизи.

Дослідження трупів проводили на животі. Виконували дугоподібний клаптевий розріз шкіри на 2 см нижче задньої верхньої ості клубової кістки до переду уздовж краю великого сідничного м'яза, який визначався пальпаторно, а також розріз від великого вертлюга стегна і до середини сідничної складки. Пошарово розсікали поверхневу фасцію, підшкірно-жирову клітковину, власну сідничну фасцію і сухожильну частину великого сідничного м'яза. Частина волокон середньої сідничного м'яза відшаровували, а частину розсікали у місця кріплення до клубової кістки. Перетинали сухожильну частину грушоподібної м'язи, близнюкові і внутрішній затульний м'язи, які потім відводили медіально і вгору. Сідничний нерв при цьому зміщали медіально. Після розтину фасциального судинного футляра вивчали місце виходу верхньої сідничної артерії з малого таза, її основні гілки і колатералі, хід гілок і їх діаметр. Потім виділяли м'язовий клапоть з верхньо-середньої частини великого сідничного м'яза на судинній ніжці і переміщали його на змодельований серединний дефект крижово-куприкової області розміром 6 см на 6 см. При цьому оцінювали натяг судинної ніжки трансплантату.

Нами виявлено, що в 21 (72,4%) випадках верхня сіднична артерія виходила з надгрушоподібного отвору, а в 8 (27,6%) з товщі грушоподібного м'яза. У 19 (65,5%) випадках, після виходу верхньої сідничної артерії з порожнини таза, вона віддавала дві основні гілки - поверхневу, у товщу великого сідничного м'яза і глибоку, яка поділялася на передню і задню гілки, які кровопостачали середній і малий сідничні м'язи. У 10 (34,5%) випадках верхня сіднична артерія мала розсіпний тип виходу, без чіткого поділу на основні гілки, при цьому було можливим виявити 2-3 гілки діаметром 0,75 ± 0,6 мм, що йдуть в товщу великого сідничного м'яза і до 3 гілок, що йдуть до середньої і малої сідничних м'язів. Поверхнева гілка (гілки) верхньої сідничної артерії у всіх випадках мала хід, що наближається до ходу м'язових волокон великого сідничного м'яза, глибока гілка (гілки) верхньої сідничної артерії йшла в товщу середнього і малого сідничного м'язів під різними кутами.

У 24 (82,7%) випадках був сформований і переміщений на дефект крижово-куприкової області трансплантат на судинній ніжці без натягу і деформації останньої. Довжина м'язової артерії трансплантата складала 3,1 ± 2,2 мм.

У 5 (17,3%) випадках, при розсіпному типі будови артерій, довжини (1,9 ± 1,4 мм) жодної з поверхневих м'язових гілок не було достатньо для формування судинної ніжки м'язового трансплантата без натягу і деформації судин. У 2 (7%) випадках змодельовати пластику дефекту без трансплантації судин не виявилось можливим.

У 3 (10,3%) випадках при недостатній довжині м'язових поверхневих гілок верхньої сідничної артерії були виявлені колатералі діаметром 0,7 ± 0,5 мм до нижньої сідничної артерії, які дозволили при перетині поверхневої гілки верхньої сідничної артерії сформувати судинну ніжку достатньої довжини для м'язового трансплантата верхньої частини великого сідничного м'яза за рахунок гілки нижньої сідничної артерії.

Таким чином, топографо-анатомічні особливості поверхневих гілок верхньої сідничної артерії дозволяють в 82% випадків ефективно виділяти васкуляризоване пасмо волокон великого сідничного м'яза, яке може бути переміщене до дефекту крижово-куприкової області і прикрита повноцінним шкірним клаптем. У разі недостатньої довжини м'язових поверхневих гілок верхньої сідничної артерії в 60% випадків формування м'язового клаптя можливо за рахунок колатеральних гілок нижньої сідничної артерії.

Васильчишина А.В., Хмара Т.В.
ТОПОГРАФІЯ СОРОМІТНОГО СУДИННО-НЕРВОВОГО ПУЧКА У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ

Кафедра анатомії людини ім. М.Г. Туркевича
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Для виконання лікувально-діагностичних маніпуляцій, а також оперативних втручань у сідничній ділянці та промежині необхідні точні відомості щодо синтопії соромітного судинно-нервового пучка. У джерелах літератури недостатньо уваги приділяється топографії соромітного судинно-нервового пучка у плодів людини.

Метою нашого дослідження було встановлення особливостей топографії соромітного судинно-нервового пучка у плодів людини 6-8 місяців.

Макроскопічне дослідження проведено на 38 препаратах плодів людини 186,0-310,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Матеріал фіксували в 7% розчині формаліну впродовж двох тижнів, після чого методом тонкого препарування під контролем бінокулярної лупи вивчали топографію соромітного нерва та внутрішніх соромітних судин у плодів 6-8 місяців. Послідовність препарування м'язів, фасціально-клітковинних просторів і судинно-нервових утворень сідничної ділянки у плодів людини здійснювали за методикою, яка запропонована нами [Т.В. Хмара, А.В. Васильчишина, А.О. Лойтра та ін., 2013].

Соромітний судинно-нервовий пучок, до складу якого входять внутрішні соромітні артерія і вена та соромітний нерв, розміщується у підгрушоподібному отворі найбільш медіально. Після виходу через підгрушоподібний отвір соромітний судинно-нервовий пучок розміщується на крижово-остовій зв'язці та сідничній ості. Останні утворюють верхній край малого сідничного отвору. Далі пучок проходить через малий сідничний отвір, під крижово-горбовою зв'язкою, на внутрішню поверхню сідничного горба, який утворює бічну стінку сіднично-відхідникової ямки та вкритий внутрішнім затульним м'язом і затульною фасцією. Розщеплення цієї фасції утворює соромітний канал Алькока, в якому проходить соромітний судинно-нервовий пучок.