

**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



можна виконати під час кесарського розтину. Біопсійний матеріал дозволяє використати практично весь спектр сучасних морфологічних методів дослідження, включно імуногістохімічний метод.

Імуногістохімічна методика на фактор von Willebrandt в матково-плацентарній ділянці та міометрії вагітних жінок методологічно дозволяє оцінити процеси ангиогенезу (новоутворення судин), васкулогенезу (перебудови існуючих судин), ендотеліальну дисфункцію диференційовано у різних типах кровоносних судин. Фактор von Willebrandt є маркером молодих, шойно утворених ендотеліоцитів кровоносних судин та відкладається у місцях початку утворення фібриноїду та тромбів плаценти (Давиденко І.С., 2015).

Мета дослідження полягала у встановленні відносної імуногістохімічної концентрації фактору von Willebrandt в ендотеліоцитах різних типів судин матково-плацентарної ділянці та міометрії у вагітних.

Біопсійний матеріал МПД та міометрію отримували оригінальним методом. Матеріал фіксували 22-24 години у 10%-му нейтральному забуференому розчині формаліну, проводили етанолову дегідратацію та заливку в парафін. На серійних гістологічних зрізах 5 мкм завтовшки виконували три методики: 1) імуногістохімічну методику на фактор von Willebrandt з термічним викриттям антигену (DAKO); 2) гістохімічну методику на фібрин та колагенові волокна (диференційоване визначення) за Н.З.Сліпченко; 3) забарвлення гематоксилином і еозином.

Отримували цифрові копії зображення за допомогою мікроскопа Delta Optical Evolution 100 (планахроматичні об'єктиви) та цифрової камери Olympus SP-550UZ. Цифрові зображення аналізували у спеціалізованій для гістологічних досліджень комп'ютерній програмі ImageJ (1.48v, вільна ліцензія, W.Rasband, National Institute of Health, USA, 2015), зокрема, оцінювали оптичну густину забарвлення (у діапазоні від «0» до «1») на підставі логарифмічних перетворень величини яскравості (у градаціях від «0» до «255»). Для оптичної густини обраховували середню арифметичну та її похибку.

Найбільш регулярне й виражене позитивне забарвлення на фактор von Willebrandt цілком очікувано спостерігали в ендотеліоцитах сформованих кровоносних судин. Звертало на себе увагу те, що ендотеліоцити профарбовувалися з різною інтенсивністю, як серед клітин однієї окремо взятої кровоносної судини, так і поміж різних типів кровоносних судин. У середньому більш інтенсивно забарвлювалися ендотеліоцити судин артеріального типу (оптична густина забарвлення становила  $0,404 \pm 0,0028$  в.од.опт.густ.), причому більше в міометрії порівняно з МПД. Менш інтенсивно забарвлювалися ендотеліальні клітини судин венозного типу (оптична густина забарвлення -  $0,381 \pm 0,0024$  в.од.опт.густ.) та мікроциркуляторного русла (оптична густина забарвлення -  $0,378 \pm 0,0021$  в.од.опт.густ.), разом з тим, інтенсивність забарвлення не залежала від локалізації чи в міометрії, чи МПД.

Вказаний розподіл інтенсивності забарвлення ендотеліоцитів на фактор von Willebrandt є перспективним в аспекті вивчення ендотеліальної дисфункції диференційовано серед судин різних типів, а щодо артерій – диференційовано за локалізацією (міометрії чи МПД). У цьому ж аспекті важливим є можливість ідентифікації злущених у просвіт судини ендотеліоцитів, які є додатковим показником ендотеліальної дисфункції, і зокрема, вказують на грубе ушкодження інтими кровоносної судини.

Слід відмітити, що як в стромі міометрію, так і особливо в МПД, в гістологічних зрізах подекуди зустрічалися невеликі групи клітин різної форми, здебільшого круглясті (по 4-18 у групі), які також інтенсивно забарвлювалися при постановці методики на фактор von Willebrandt (оптична густина забарвлення -  $0,428 \pm 0,0014$ ). Враховуючи специфічність фактору von Willebrandt щодо ендотеліальних клітин, та зважаючи на локалізаційні аспекти, можна з впевненістю стверджувати, що дані групи клітин були нічим іншим, як місцем новоутворення кровоносних судин, тобто вони відзеркаляють процеси ангиогенезу (створення нових судин).

Отже, використання імуногістохімічної методики на фактор von Willebrandt на матеріалі матково-плацентарній ділянці та міометрію, дозволяє оцінити процеси васкулогенезу (перебудови наявних кровоносних судин), ангиогенезу (новоутворення кровоносних судин), ступінь і характер ендотеліальної дисфункції та гестаційної перебудови судин МПД і міометрію з метою встановлення морфологічних передумов до розвитку матково-плацентарної форми недостатності посліду.

**Хмара Т.В., Васильчишина А.В.**

#### **ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ФОРМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ІННЕРВАЦІЇ СІДНИЧНИХ М'ЯЗІВ У ПЛОДІВ 6 МІСЯЦІВ**

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

Вроджені міопатії – спадкові непрогресуючі або повільно прогресуючі захворювання м'язів, в основі яких лежать генетично зумовлені мікроструктурні дефекти м'язів. Розрізняють просту (первинну) і нейрогенну (вторинну) м'язову атрофію. При первинному варіанті м'язової атрофії (міопатії) спостерігається ураження самої м'язової тканини в результаті порушення іннервації м'язів. Вторинна атрофія, як правило, є супутником деяких важких захворювань, при яких відбувається ураження рухових нейронів спинного мозку, нервових корінців або периферичних нервів. При спадковій міопатії у хлопчиків у ранньому дитячому віці також розвиваються атрофія сідничних м'язів, яка в поєднанні з іншими проявами хвороби, призводить до повної нерухомості дитини. Тендініт сідничних м'язів унаслідок прогресування порушення рухів також є причиною розвитку їх атрофії. М'язова дистрофія Ерба трапляється досить часто. Перші симптоми з'являються, як правило, в 14-16 років і прогресують порівняно швидко. З огляду на теоретичну і практичну важливість



об'єктивних анатомічних фактів щодо становлення форми та іннервації сідничних м'язів у плодовому періоді онтогенезу людини вважаємо актуальним проведення даного дослідження.

Метою дослідження було вивчення зовнішньої форми великого, середнього та малого сідничних м'язів та особливостей їх іннервації у плодів людини 6 місяців.

Дослідження проведено на 18 препаратах плодів людини 186,0-230,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). Послідовність препарування м'язіві судинно-нервових утворень сідничної ділянці у плодів здійснювали за методикою, яка запропонована нами [Т.В. Хмара, А.В. Васильчишина, А.О. Лойтра та ін., 2013].

Великий сідничний м'яз формує рельєф сідничної ділянці. Після зняття тонкої сідничної фасції з великого сідничного м'яза стають помітними його м'язові пучки, які прямують паралельно зверху вниз і латерально. Кількість і розміри м'язових пучків великого сідничного м'яза варіабельні і залежать від розмірів і форми м'яза. Напрямок м'язових пучків обумовлює форму великого сідничного м'яза. Нами виявлена асиметрія як форми, так і розмірів правого і лівого великих сідничних м'язів. Правий великий сідничний м'яз, як правило, має вигляд широкої чотирикутної пластинки (61,1% випадків), рідше спостерігаються ромбоподібна сплюснена (27,8%) та згладжена пірамідна (11,1%) форми. Лівому великому сідничного м'язу переважно властива прямокутна форма (44,5%), рідше – ромбоподібна (22,2%), усіченої піраміди (22,2%) та квадратна (11,1%) форми. М'язові пучки великого сідничного м'яза прямують майже горизонтально до сідничної горбистості стегнової кістки. Поодинокі м'язові пучки проходять поверх великого вертлюга стегнової кістки і переходять у клубово-гомилкове пасмо широкої фасції (пасмо Мессіа). Середній і малий сідничні м'язи переважно наближені до трикутної форми. Малий сідничний м'яз розташований попереду від середнього сідничного м'яза між грушоподібним м'язом (позаду) і м'язом-натягувачем широкої фасції (попереду).

Гілки верхнього сідничного нерва прямують до заднього краю внутрішньої поверхні середнього сідничного м'яза, при цьому більшість галузей нерва проникає в товщу м'яза по дугоподібній лінії, паралельно до його верхнього краю, на відстані 8,0-9,5 мм від нього. Галузіння верхнього сідничного нерва розміщені в різних шарах середнього сідничного м'яза, при цьому гілки нерва не досягають верхнього, переднього і заднього країв м'яза. В передніх і задніх відділах середнього сідничного м'яза між внутрішньом'язовими нервами виявляються сполучні гілки, кількість від 2 до 5. У 38,9% випадків справа і у 22,2% спостережень зліва виявлений розсіпний тип галузіння верхнього сідничного нерва, при якому його гілки (5-7) мають переважно висхідний напрямок. Магістральний тип галузіння правого верхнього сідничного нерва спостерігався у 61,1%, а лівого – у 77,8% випадків. При магістральному типі гілки верхнього сідничного нерва прямують як у висхідному напрямку, так і в напрямку до плоского сухожилка середнього сідничного м'яза, перетинаючи при цьому його м'язові пучки під гострим кутом. У плода 195,0 мм ТКД до середнього сідничного м'яза від крижового сплетення самостійно відходив короткий стовбурець. До зовнішньої поверхні малого сідничного м'яза прямує, як правило, одна гілка (рідко – дві гілки – 4 випадки) від верхнього сідничного нерва, яка у більшості досліджених плодів у ділянці його задньовверхнього кута ділиться на верхній і нижній стовбурці. Верхній стовбурець прямує паралельно до верхнього краю малого сідничного м'яза, при цьому перетинає м'язові пучки під гострим кутом і галузиться переважно за магістральним типом. У 38,9% випадків правий нижній сідничний нерв і в 33,3% спостережень лівий нижній сідничний нерв, прямуючи до великого сідничного м'яза, галузяться на 2 стовбурці, як правило, – верхній і нижній, рідко – бічний і присередній. У 33,3% випадків правий і у 50,0% спостережень лівий нижній сідничний нерв діляться на 3 стовбурці: верхній, середній і нижній (останній має більший діаметр), які, в свою чергу, розгалужуються за магістральним чи розсіпним типом. У 27,8% випадків справа і в 16,7% спостережень зліва виявлений розсіпний тип галузіння нижнього сідничного нерва, який характеризується тим, що 6-13 гілок нерва прямують у латеральному напрямку. У плода 230,0 мм ТКД галузіння правого нижнього сідничного нерва розміщені на поверхні правого сідничного нерва. Окремі гілки нижнього сідничного нерва відрізняються звивистим ходом. Частина гілок нижнього сідничного нерва розміщується поверхнево і досягає бічного краю великого сідничного м'яза. Більшість гілок нижнього сідничного нерва проникає у товщу великого сідничного м'яза і має меншу протяжність. При цьому гілки нижнього сідничного нерва розподіляються більш-менш рівномірно у всіх частинах великого сідничного м'яза.

**Шендерюк О.П.**

#### **МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ ПЛАЦЕНТИ ПРИ ПЕРЕРИВАННІ ВАГІТНОСТІ БАКТЕРІАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ**

*Кафедра патологічної анатомії  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Перинатальні інфекції є однією з важливих причин виникнення неонатальної захворюваності та смертності, формування вроджених вад розвитку, інвалідності. Це вимагає проведення більш повного аналізу характеру структурних змін плаценти, оскільки при розвитку інфекційного процесу в системі мати-плід вона виконує роль центральної ланки. Останнім часом у медико-біологічних дослідженнях усе ширше використовують морфометрію.

Мета дослідження: вивчення деяких показників морфометричного аналізу плаценти породілей на фоні внутрішньоутробного інфікування при різних ступенях фетоплацентарної недостатності.



Матеріали і методи: вагітні з бактеріальною, вірусною інфекцією, вагітні з фізіологічним перебігом вагітності, внутрішньоутробний плід, мікробіологічні, морфологічні, морфометричні методи дослідження плаценти.

Результати дослідження та їх обговорення: аналіз отриманих морфометричних показників підтверджує кількісно-морфологічні критерії щодо наявності компенсованої, субкомпенсованої та декомпенсованої форм фетоплацентарної недостатності. Зростання площі термінальних ворсинок та капілярів термінальних ворсинок, відносного об'єму капілярно-синтиціальних пластинок вказує на виражені адаптаційні процеси, які скеровані на компенсацію альтеративних явищ. В умовах субкомпенсованої фетоплацентарної недостатності адаптаційно-компенсаторні процеси менш виражені порівняно з попередніми або навіть дещо зменшені. При декомпенсованій фетоплацентарній недостатності досліджувані морфометричні параметри вказують на порушення структурного гомеостазу – істотне погіршення кровопостачання, масивні відкладення фібриноїду, дистрофічні та некробіотичні зміни у значному відсотку ворсинок та децидуальних клітин.

Таким чином, застосування морфометричних досліджень при вивченні плаценти істотно об'єктивізує структурні зміни, адекватно відображає направленість та вираженість компенсаторно-адаптаційних процесів у пошкодженій плаценті; внутрішньоутробне інфікування супроводжується вираженими альтеративними, інфільтративними процесами та судинними розладами у фетоплацентарному комплексі; досліджені морфометричні показники плаценти адекватно відображають компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану стадії фетоплацентарної недостатності.

**Юзько Р.В.**

### **АКТУАЛЬНІСТЬ НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ АНАТОМІЇ КОМПОНЕНТІВ ПЕЧІНКОВО-ДВНАДЦЯТИПАЛОКИШКОВОЇ ЗВ'ЯЗКИ**

*Кафедра анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»*

Про необхідність встановлення закономірностей та періодів морфогенезу систем та органів в онтогенезі людини неодноразово наголошувалося на симпозиумі «Морфогенез органів та тканин під впливом екзогенних факторів» [Алушта, 2010], X конгресі МММ [Ярославль, 2010], науковому конгресі «IV міжнародні Пироговські читання» [Вінниця, 2010], Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні проблеми ембріологічних досліджень» [Дніпропетровськ, 2009], науково-практичній конференції «Актуальні проблеми функціональної морфології» [Полтава, 2009], Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні проблеми морфології» [Гродно, 2008], Всеукраїнській науковій конференції «Актуальні проблеми сучасної морфології» [Луганськ, 2008]. Це свідчить про важливість питання встановлення точних і повних даних про особливості розвитку та становлення топографії органів травної системи, зокрема складових компонентів печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки. Сучасна клініка потребує все більш точних відомостей про вікову анатомічну мінливість систем, органів та структур тіла людини. Перш за все це стосується таких головних їх характеристик як форма, розміри, положення, кількість та ін. Це вимагає від морфологів подальшого вивчення вікових особливостей усіх систем людини [Е.Н.Крикун и др., 1998, Ю.Т.Ахтемійчук та ін., 2010].

Компоненти печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки відіграють важливу роль у процесі травлення. Конкременти у спільній жовчній протоці виявляються в 10-15% осіб, хворих на хронічний калькульозний холецистит, а непрохідність жовчних проток виявляється в 59,1-67,4% випадків.

Аномалії травної системи становлять 17,8% і є однією з причин пренатальної смертності. У практичній діяльності як педіатри, так і хірурги не завжди ознайомлені з патогенезом захворювань жовчних проток, які досить часто проходять «під маскою» калькульозного холециститу.

Значна кількість наукових досліджень, присвячених анатомії та патології складових компонентів печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки свідчить про високу зацікавленість учених даною проблемою. Проте, несистематизовані відомості щодо синтопічних кореляцій складових компонентів печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки між собою та із суміжними структурами та варіантів впадання міхурової протоки на ранніх етапах онтогенезу вказують на необхідність поглибленого вивчення особливостей їх морфогенезу в плодovому періоді онтогенезу. Відсутні дані макромікроскопічного дослідження складових компонентів печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки в перинатальному періоді онтогенезу. Брак відомостей стосовно хронологічної послідовності топографоанатомічних перетворень складових компонентів печінково-дванадцятипалокишкової зв'язки у перинатальному періоді онтогенезу визначають потребу подальших наукових досліджень.

**Яки'мюк Д.І., Кривецький В.В.**

### **МОРФОГЕНЕЗ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА У ЗАРОДКІВ ТА ПЕРЕДПЛОДІВ ЛЮДИНИ**

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

Формування скелета на ранніх стадіях онтогенезу відбувається із скупчень ущільненої мезенхіми. Вперше зони ущільнення мезенхіми вдається виявити біля основи і в центрі зачатків кінцівки в зародків 7,0-8,0 мм ТКД (5 тижнів). Вони мають нечітко відмежовані контури.

Надалі в зародків 10,5-12,0 мм (5,5 тижнів) цей процес у центрі ущільнення мезенхіми уповільнюється і в 6-тижневих зародків виявляються ділянки прохондральної тканини. У зародків 13,5-15 мм ТКД (6,5 тижнів) зачатки тазової і стегнової кісток побудовані з незрілої прохондральної тканини.

Крило зачатка клубової кістки розташовується під кутом 20-23° до горизонтальної площини і наче нависає над різко сплющеною кульшовою западиною. Остання не має чітко виражених контурів. Діаметр її дорівнює 460±10 мкм, максимальна глибина – 90±5 мкм. Площина входу кульшової западини розташована під кутом 10° до сагітальної і 17° до фронтальної площини.

Зачаток головки стегнової кістки має вигляд неправильного сфероїда і безпосередньо переходить у тіло кістки. Великий вертлюг й інші анатомічні деталі ще не виражені. Кут інклінації дорівнює 147±3°, а кут деклінації – негативний (12±2°).

У передплідів 16,0-19,5 мм (7 тижнів) зачаток тазової кістки побудований з прохондральної тканини. Крило клубової кістки зберігає форму овала, витягнутого в дорсовентральному напрямку. На цій стадії розвитку з'явився вигин у зачатках лобкової і сідничної кісток, але затульний отвір ще не сформований.

У зародків 17,0-20,0 мм ТКД головка стегнової кістки має форму сфероїда, злегка витягнутого в краніокаудальному напрямку. Діаметр її сягає 715±3 мкм. У цей час починається формування шийки стегна і зачатків великого вертлюга. Шийково-діафізарний кут дорівнює 135±4°, кут деклінації продовжує залишатися негативним і дорівнює – 7°. Ступінь зрілості прохондральної тканини в різних ділянках стегнової кістки неоднаковий, найбільш диференційована вона в межах центра головки.

У передплідів 28,0-31,0 мм (8 тижнів) у центрі зачатків клубової кістки намічаються процеси скостеніння, у той час як зона з'єднання зачатків лобкової і сідничної кісток, яка обмежує затульний отвір, побудована із незрілої прохондральної тканини.

Кульшова западина майже повністю охоплює головку стегнової кістки. У зоні її передньо-нижнього квадранта сформувалася вирізка, заповнена незрілою сполучною тканиною. Діаметр кульшової западини дорівнює 1150±20 мкм, глибина 730±5 мкм. Площина входу в кульшову западину розміщується по відношенню до фронтальної площини під кутом 18±2°, до сагітальної – 16±2°.

У передплідів 26,0-30,0 мм ТКД у діафізарному відділі стегнової кістки намічається процес скостеніння. Проксимальний кінець її побудований із хрящової тканини. Головка стегнової кістки має сферичну форму і на 3/4 охоплена кульшовою западиною. Діаметр її дорівнює 900±2 мкм. Великий вертлюг злегка вигнутий до середини, малий – представлений незначним підвищенням і побудований із передхрящової тканини.

Шийка стегнової кістки укорочена, її краніокаудальний і дорсовентральний діаметри не перевищують 820±5 мкм відповідно. Шийно-діафізарний кут дорівнює 136±3°, кут деклінації – 7°.

У передплідів 36,0-41,0 мм ТКД (9 тижнів) зачаток клубової кістки має масивне крило, витягнуте в дорсовентральному напрямку. Воно сплющено і розташовується стосовно горизонтальної площини під кутом 17±1,5°.

Тіло клубової кістки укорочене і без різкої межі переходить у зачатки лобкової і сідничної кісток, що обмежують затульний отвір.

Кульшова западина має форму увігнутого сфероїда з діаметром 1,5±0,2 мм і охоплює головку стегнової кістки. У передньо-нижньому квадранті помітна вирізка, що продовжується у вигляді борозни до центру западини.

Площина входу в кульшову западину розташовується під кутом 17±1° до сагітальної і 19-21° до фронтальної площини.

Зачаток стегнової кістки має епіфізарний та звужений діафізарний відділи. На проксимальному кінці стегна намічається формування міжвертлюгового гребеня. Діаметр головки стегнової кістки дорівнює 1,3±0,1 мм, кут інклінації – 136±2°, деклінації – 10±1°.

У передплідів 48,0-52,0 мм ТКД (10 тижнів) відбувається інтенсивна перебудова хрящових зачатків тазової і стегнової кісток, що зумовлено процесами скостеніння.

Крила клубових кісток стають більш витягнутими в дорсовентральному напрямку і злегка розгорнуті латерально. У ділянці тіла клубової кістки намітилося звуження. Лобкова і сіднична кістки відносно масивні, обмежують затульний отвір.

Кульшова западина має форму увігнутого сфероїда. Діаметр її дорівнює 1,7±0,1 мм (передпліді 47,0-48,0 мм) і 1,95±0,3 мм (у передплідів 50,0 мм). Глибина – 200±4 мкм (у передплідів 47,0 мм) і 1300 мкм (передплідів 49,0-50,0 мм ТКД). Площина входу в кульшову западину розташовується під кутом 17° до сагітальної і 22° до фронтальної площини. У передплідів 47,5-51,0 мм ТКД, як і вищеописаних проксимальний кінець стегнової кістки розширений. Головка має майже правильну сферичну форму. Добре виражені шийка стегна, великий і малий вертлюги, міжвертлюговий гребінь, який представлений хрящовою тканиною. Діаметр головки стегнової кістки досягає 1,5 мм (передпліді 48,0 мм) та 1,7 мм (передпліді 50,0 мм ТКД), кут інклінації дорівнює 137°, деклінації – 16±2°.