

Заключение

Таким образом, даже при выраженных эхокардиографических изменениях картина стандартной ЭКГ, снятой в положении лежа, может быть неспецифична, несмотря на отсутствие жалоб. Данные клинического осмотра, проведение нагрузочных проб, а также оценка ЭКГ-изменений при позиционных пробах должны нацелить врача на поиск возможной причины этих отклонений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Беляева, Л. М. Педиатрия. Курс лекций / Л. М. Беляева. — М.: Мед. лит., 2011. — 568 с.
2. Михайлов, В. М. Нагрузочное тестирование под контролем ЭКГ: велоэргометрия, тредмилл-тест, степ-тест, ходьба / В. М. Михайлов. — Иваново: А-Гриф, 2005. — 440 с.

3. Скуратова, Н. А. Рекомендации по допуску детей к занятиям спортом / Н. А. Скуратова, Л. М. Беляева, Е. Ю. Проценко // Журнал здоровья и экологии. — 2015. — № 1. — С. 58–63.

4. Скуратова, Н. А. Диагностическая значимость синдрома ранней реполяризации желудочков у детей и подростков, занимающихся спортом / Н. А. Скуратова // Специфические и неспецифические механизмы адаптации во время стресса и физической нагрузки: сб. тез. Респ. науч.-практ. интернет-конф. с междунар. участием (30 ноября 2016 г.). — Гомель, 2016. — С. 50–54.

5. Скуратова, Н. А. Синдром ранней реполяризации желудочков у детей и подростков: диагностический алгоритм при допуске к физическим нагрузкам / Н. А. Скуратова // Проблемы здоровья и экологии. — 2016 г. — № 4. — С. 96–100.

6. Шипова, Л. Г. Нарушения ритма сердца у детей: учеб.-метод. пособие / Л. Г. Шипова, Г. В. Бабаш. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 130 с.

7. Школьникова, М. А. Аритмология детского возраста как важнейшее направление педиатрической кардиологии / М. А. Школьникова // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1995. — № 2. — С. 4–8.

8. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete / D. Corrado [et al.] // Eur. Heart J. — 2010. — Vol. 31, № 2. — P. 243–259.

Поступила 02.06.2017

УДК 6116.13:612.392.6–056.7

**НАСЛЕДСТВЕННЫЙ КАЛЬЦИНОЗ АРТЕРИЙ
С ПЕРИАРТЕРИАЛЬНЫМ КАЛЬЦИНОЗОМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ**

**О. В. Дарчия¹, Е. Г. Малаева¹, И. А. Худяков², Е. В. Цитко²,
И. О. Вакульчик², Д. Н. Бонцевич², М. Л. Каплан¹, М. Н. Меньшакова²**

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Гомельская городская клиническая больница № 3

В статье описан клинический случай редкого заболевания — наследственного кальциноза артерий, который диагностирован у беременной женщины и имел асимптомное течение.

Ключевые слова: кальциноз артерий, мутации NT5E, аденозин.

**HEREDITARY CALCINOSIS OF ARTERIES
WITH PERIARTHERIAL CALCINOSIS OF SOFT TISSUES**

**O. V. Darchiya¹, E. G. Malayeva¹, I. A. Khudyakov², E. V. Tsitko²,
I. O. Vakulchik², D. N. Bontsevich², M. L. Kaplan¹, M. N. Menshakova²**

¹Gomel State Medical University

²Gomel City Clinical Hospital No.3

The article describes a clinical case of a rare disease — hereditary calcinosis of arteries, which was diagnosed in a pregnant woman and had an asymptomatic course.

Key words: calcinosis of arteries, NT5E mutations, adenosine.

Введение

Наследственный кальциноз артерий — это аутосомно-рецессивная патология, причиной которой является накопление кальция в стенках артерий, предположительно связан с мутацией в гене NT5E.

Случай, схожий с кальцинозом артерий среднего калибра, был описан впервые Магнусом-Леви в 1914 г. и затем Левитиным — в 1945 г. Семейная природа данной патологии была представлена в 1954 г. в отчете Шарпа о двух пациентах (брата и сестре), впоследствии было описано еще несколько подобных случаев, однако ни в одном из исследо-

ваний не рассматривалась молекулярная основа заболевания [1].

В мае 2008 г. была запущена экспериментальная Программа Недиагностированных Заболеваний на базе Национального Института Здравоохранения США. В 2011 г. были достигнуты первые успехи в диагностике болезни сосудов, ранее не описанной в медицине. В ходе исследования установлена генетическая причина кальцификации артерий различного калибра [2].

В организме человека нормальный уровень кальция в плазме крови зависит от поступления с пищей, всасывания в кишечнике, выделения с мочой и обмена кальция в костной

ткани. На 1 кг массы тела приходится 20 г кальция что составляет примерно 2 % массы тела, причем 90 % всего кальция содержится в костях. Кальцификация – это накопление солей кальция в любых мягких тканях или органах, в которых соли в нерастворенном виде накапливаться не должны [3, 4, 5]. По классификации кальциноз делят на:

- дистрофический — связан с местным отложением солей кальция в некротизированных или находящихся в состоянии глубокой дистрофии тканях;
- метастатический — обусловлен выходом кальция из депо и сниженным выведением его из организма;
- метаболический — связан с нестойкостью буферных систем, в связи с чем кальций не удерживается в крови и тканевой жидкости даже при невысоких концентрациях; определенную роль играют наследственные факторы (повышенная чувствительность организма к кальцию) [6].

Патогенез наследственного кальциноза артерий. В рамках программы Недиагностированных Заболеваний генетический анализ проводился девяти пациентам из трех неродственных семей. Результаты исследований доказали взаимосвязь между кальцинозом артерий и мутацией гена NT5E, которая приводит к развитию данного заболевания. В норме ген NT5E контролирует катаболизм внеклеточных АТФ и АДФ, который происходит при участии эктоферментов эктонуклеозидтрифосфат дифосфогидролазы 1 (ectonucleoside triphosphate diphosphohydrolase 1) или CD39 и экто-5'-нуклеотидазы (ecto-5'-nucleotidase) или CD73 [7]. CD39 гидролизует АТФ и АДФ до АМФ, а CD73 участвует в дефосфорилировании АМФ до аденозина [8]. Мутация гена NT5E снижает выработку экзофермента CD73, участвующего в быстром превращении АМФ в аденозин под влиянием гликозилфосфатидилинозитола (GPI) на мембранах эндотелиальных и эпителиальных клеток [9, 10]. При мутации запускается обратный механизм: уменьшается количество аденозина и происходит снижение уровня пирофосфата, который является сильным ингибитором кальцификации. Этот процесс приводит к кальцинозу и поражению артерий различного калибра, обусловленному хаотичным распределением аденозина в этих тканях [1, 3, 4].

Принципы симптоматического лечения. Благодаря изученным биохимическим процессам данной патологии стало возможным утверждать, что из группы антиагрегантов именно дипиридамол замедляет развитие кальциноза артерий [1]. Препарат тормозит обратный захват аденозина эритроцитами, тромбоцитами и клетками эндотелия. После введения дипиридамола на мембранах эндотелиальных и

эпителиальных клеток увеличивается выработка экзофермента CD73, влияющего на дефосфорилирование АМФ до аденозина, из чего следует увеличение концентрации аденозина в крови и усиление вазодилатации. Подобным образом при применении высоких доз препарата рост аденозина повышает синтез пирофосфата и снижает избыточное накопление кальция в стенках артерий [8].

Клинический случай

Пациентка Е., 1983 года рождения, была направлена участковым терапевтом для госпитализации в дежурное терапевтическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» 06.10.2015 г. с диагнозом: «Хронический гломерулонефрит? Васкулит с поражением почечных артерий? Нефропатия беременных? Микрокальциноз мягких тканей обоих плечей с окклюзией плечевых артерий с двух сторон. Вторичная артериальная гипертензия. Беременность 16–17 недель». При поступлении предъявляла жалобы на нестабильность и невозможность самостоятельного определения артериального давления, ухудшение лабораторных показателей, появление протеинурии в моче.

Анамнез заболевания: со слов пациентки с 04.10.2015 по 06.10.2015 гг. не смогла самостоятельно измерить артериальное давление на обеих руках, обратилась за помощью в поликлинику по месту жительства к участковому терапевту, была направлена с приема в дежурное терапевтическое отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3». В детском возрасте с младшей сестрой пациентка проконсультирована республиканским ревматологом и с 2007 г. выставлен диагноз: «Распространенный кальциноз мягких тканей неуточненной этиологии». За медикаментозной помощью длительное время не обращалась. У родной сестры отмечается сходное заболевание. Мать страдает артериальной гипертензией. Туберкулез, венерические заболевания отрицает. Аллергоанамнез не отягощен.

Акушерский и гинекологический анамнез: на момент поступления беременность вторая в сроке 16–17 недель. Первая беременность в 2009 г. протекала без особенностей и закончилась срочными родами.

Объективный осмотр: общее состояние пациентки средней степени тяжести. Сознание ясное. Состояние психики, настроение: спокойное. Очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика: глазные щели D = S, реакция зрачков сохранена, движение глазных яблок — в полном объеме, сухожильные и периостальные рефлексy — без четкой разницы сторон. Менингеальный симптомокомплекс — отрицательный. Телосложение — нормостеническое. Кожные покровы, видимые слизистые —

без изменений. Лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная и суставная система: в области межфаланговых суставов кистей рук узелки, кальцинаты, уплотнения пальпируются в локтевом изгибе, нижней трети плеча обеих верхних конечностей. При аускультации в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыханий — 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 82 в минуту. Артериальное давление с помощью тонометра по методу Короткова на обеих руках не определялось. Живот мягкий, безболезненный, матка — до 16–17 недель беременности, в нормальном тонусе. Печень не увеличена, безболезненна. Селезенка не пальпируется. Перистальтика кишечника выслушивается. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стула не было. Периферических отеков нет. Ввиду невозможности измерения артериального давления и увеличения протеинурии в моче до 2,83 пациента переведена из терапевтического в акушерско-обсервационное отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3». Была подключена к реанимационно-хирургическому монитору UTAS, (Украина) для неинвазивного измерения артериального давления крови осциллометрическим методом. Режим работы данного прибора автоматический, точность измерения составляет ± 2 мм рт. ст., с помощью которого было установлено АД — 295/185–290/180 мм рт. ст. на обеих руках. Пульс — 98 уд./мин.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования

Общий анализ крови: эритроциты — $3,45 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 110 г/л, цветовой показатель — 0,95, лейкоциты — $12,7 \times 10^9$ /л, лимфоциты — 14 %, палочкоядерные — 3 %, сегментоядерные — 72 %, эозинофилы — 2 %, моноциты — 9 %, СОЭ — 21 мм/ч. Глюкоза крови — 4,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет — насыщенно-желтый, реакция — кислая, удельный вес — 1030, белок — 2,83, сахар — отрицательный, плоский эпителий — 3–4, эритроциты — 2–3, лейкоциты — 1–2.

Биохимический анализ крови: кальций — 1,12 ммоль/л, общий белок — 57 г/л, альбумин — 34 г/л, общий билирубин — 18 мкмоль/л, АЛТ — 240 ед/л, АСТ — 161 ед/л, креатинин — 78 мкмоль/л, мочевины — 6,8 ммоль/л, хлориды — 107 ммоль/л, калий — 3,8 ммоль/л, натрий — 139 ммоль/л, Д — димеры — 2461 нг/мл.

Коагулограмма: АЧТВ — 26,4 с, ПТИ — 0,90, фибриноген плазмы — 5,1, фибриноген «Б» — отрицательный.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. ЧСС — 79 в мин, ЭОС — вертикальная, нагрузка на левое предсердие.

Акушерский осмотр с ультразвуковым исследованием: беременность 16–17 недель. Гиперплазия плаценты. Признаки преждевременного старения плаценты.

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий: плечеголовной ствол, правая общая сонная артерия, обе внутренние сонные артерии и позвоночные артерии — проходимы, кровотоков не изменен. В левой внутренней сонной артерии в дистальном отделе кальцифицированная бляшка с сужением просвета — 50 %. Окклюзия обеих наружных сонных артерий за счет множественных бляшек. Заключение: окклюзия обеих наружных сонных артерий. Стеноз левой внутренней сонной артерии — 50 %.

Дуплексное сканирование артерий верхних конечностей: плечеголовной ствол, подключичные артерии, подмышечные артерии — проходимы, кровотоков — магистральный. Обе плечевые артерии окклюзированы за счет множественных бляшек на всем протяжении. Множественные кальцификаты мягких тканей обеих предплечий вдоль локтевых и лучевых артерий, из-за чего оценить кровотоков в данных артериях невозможно. Заключение: окклюзия обеих плечевых артерий.

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей: кальциноз, стеноз аорты и артерий нижних конечностей со стенозом обеих общих подвздошных артерий, наружных подвздошных артерий — до 50 %, общих бедренных артерий и проксимальных отделов обеих поверхностных бедренных артерий — от 50 до 75 %. Глубокая бедренная артерия слева проходима. Справа глубокой бедренной артерии стеноз до 75 %. От средней трети обе поверхностные бедренные артерии на всем протяжении окклюзированы. Мультифокальный стеноз обеих подколенных, поверхностных большеберцовых, задних большеберцовых артерий — от 50 до 75 % с коллатеральным кровотоком. Заключение: поражение аорты и артерий нижних конечностей со стенозом обеих общих подвздошных, наружных подвздошных артерий до 50 %, задних и передних большеберцовых артерий — до 75 %, окклюзией обеих поверхностных бедренных артерий с коллатеральным кровотоком по берцовым артериям.

Дуплексное сканирование артерий почек: правая и левая почечные артерии — до 6 мм, кровотоков сохранен — 60 см/с, симметричен с двух сторон.

Эхокардиография: клапанный аппарат не изменен. Признаки гипертрофии левого желудочка (умеренная). Регургитация митрального клапана — 1-й степени, аортального клапана — 1-й степени, трикуспидального клапана — 1–2-й степени. Дополнительная хорда левого желудочка. Глобальная систолическая функция миокарда удовлетворительная.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек: печень не увеличена. КВР правой доли — 140 мм. Контуры — ровные. Эхоструктура — однородная мелкозернистая. Эхогенность — норма. V. Portae — 10 мм. Печеночные вены не изменены. Желчный пузырь размер 64×21 мм, стенка — норма, в просвете желчного пузыря камень размерами до 1 мм, акустическая тень — есть, подвижны — да. Холедох не расширен — 6 мм, желчные протоки не расширены. Поджелудочная железа нормальных размеров — 18×13×15, контур — ровный, эхогенность — норма, эхоструктура — однородная, вирсунгов проток не расширен. Селезенка — норма, размер — 95×38 мм. Эхоструктура однородная. Эхогенность норма. Селезеночная вена норма. Правая почка — обычное расположение, ровные контуры, размер — норма: 110×45 мм, паренхима — 18 мм, однородная со средним отражением. Собирательная система не расширена. В чашках средней группы определяется один конкремент размером 8 мм. Левая почка — обычное расположение, ровные контуры, размер — норма: 100×50 мм, паренхима — 20 мм однородная со средним отражением. Собирательная система не расширена. Надпочечники, зоны — свободные. Свободная жидкость в брюшной полости, малом тазу — не выявлено. Другие органы: в левой и правой плевральных полостях жидкости нет. Заключение: желчекаменная болезнь. Мочекаменная болезнь.

09.10.15 г. проведен врачебный консилиум. Выставлен диагноз: «Системный васкулит? (болезнь Такаясу?, узелковый периартериит?). Кальциноз артерий среднего калибра? Окклюзия обеих плечевых артерий, общих подвздошных артерий и бедренных артерий. Кальциноз мягких тканей. Симптоматическая артериальная гипертензия. Ишемическая нефрогепатопатия. Анемия легкой степени. Тромбоцитопения. Беременность — 16–17 недель. Гиперплазия плаценты». Рекомендовано: продолжать обследование, лечение в условиях отделения анестезиологии и реанимации с палатами интенсивной терапии. Пролонгирование беременности невозможно. Инициирован республиканский консилиум.

12.10.15 г. республиканский консилиум выставил диагноз: «Наследственный кальциноз артерий (NT5E — мутация). Макрокальциноз мягких тканей обеих плечей. Вторичная артропатия (микрористаллическая?). Вторичная артериальная гипертензия тяжелой степени. Ишемическая нефрогепатопатия. Тромбоцитопения. Желчекаменная болезнь. Мочекаменная болезнь. Беременность — 18 недель. С учетом тяжести сопутствующей патологии во время

беременности, необходимости углубленного обследования в специализированном учреждении, неблагоприятного прогноза исхода беременности показано: прерывание беременности в условиях РНПЦ «Мать и дитя» г. Минска (4-й уровень) с участием смежных специалистов республиканского уровня с последующим переводом в специализированный стационар. На момент проведения консилиума пациентка транспортабельна. Транспортировка должна осуществляться реанимобилем в сопровождении анестезиолога-реаниматолога.

Пациентка находилась в ОАРИТ ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» в течение 5 дней. Проводилось симптоматическое лечение основного и сопутствующих заболеваний.

13.10.15 г. пациентка госпитализирована в РНПЦ «Мать и дитя» г. Минска. 14.10.15 г. был выполнен медицинский аборт. Выписана домой в удовлетворительном состоянии. Для дальнейшего наблюдения, обследования и лечения была согласована госпитализация в терапевтическое отделение ГУЗ «Гомельская областная клиническая больница» на 04.11.15 г. Находилась в отделении терапии ГОКБ с 04.11.15 по 27.11.15 г.

07.11.15 г. проведен врачебный консилиум. Выставлен диагноз: «Наследственный кальциноз артерий (NT5E — мутация), макрокальциноз периартериальный мягких тканей обеих плечей. Васкулярная нефропатия. Вторичная микрористаллическая артропатия, макропротеинурия. Вторичная артериальная гипертензия. Киста правой почки».

Проводимое симптоматическое лечение: антагонисты кальция (амлодипин), кардиоселективные бета-адреноблокаторы (метопролол) и антиагреганты (дипиридамола). В результате проведенного лечения состояние пациентки улучшилось. 27.11.15 г. она выписана в удовлетворительном состоянии. Получены рекомендации по приему лекарственных препаратов в домашних условиях: с целью гипотензии — амлодипин 5 мг по 1 таблетке в обед и метопролол 50 мг по 1 таблетке два раза в день, дезагрегантная терапия — дипиридамола 25 мг по 2 таблетки три раза в сутки.

Заключение

Представленный клинический случай заболевания пациентки является редкой патологией. В настоящее время истинная заболеваемость наследственным кальцинозом артерий с периартериальным кальцинозом мягких тканей неизвестна. Приведенный клинический случай представлен для акцентирования внимания врачей на данное заболевание в связи с асимптомным течением, семейным анамнезом и нормальным уровнем кальция в крови.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. NT5E Mutations and Arterial Calcifications / C. St. Hilaire [et al.] // The New England Journal of Medicine. — 2011. — Vol. 364, № 5. — P. 432–442.
2. Gahl, W. A. The NIH Undiagnosed Diseases Program: lessons learned / W. A. Gahl, C. J. Tiff // Journal of the American Medical Association. — 2011. — Vol. 305, № 18. — P. 125–134.
3. Чиркин, А. А. Клинический анализ лабораторных данных / А. А. Чиркин. — М.: Мед. лит., 2012.
4. Кальциоз сердца и сосудов. Актуальность проблемы. Современные возможности визуализации / О. В. Цыганкова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. — 2011. — № 3. — С. 86–90.
5. Новицкий, В. В. Патолофизиология / Новицкий В. В. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
6. Патолофизиология / А. И. Воложин [и др.]. — М., 2006.
7. Неинвазивная диагностика атеросклероза коронарных артерий / С. К. Терновой [и др.]. — М.: Атмосфера, 2003.
8. Nucleotide — and nucleoside — converting ectoenzymes: important modulators of purinergic signalling cascade / G. G. Yegutkin [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. — 2008. — P. 673–694.
9. Cardioprotection by ecto-5'-nucleotidase (CD73) and A2B adenosine receptors / T. Eckle [et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 1581–1590.
10. Protective role of ecto-5'-nucleotidase (CD73) in renal ischemia / A. Grenz [et al.] // J Am Soc Nephrol. — 2007. — Vol. 18. — P. 833–845.
11. Милягин, В. А. Современные методы определения жесткости сосудов / В. А. Милягин, В. Б. Комиссаров // Артериальная гипертензия. — 2010. — № 2. — С. 134–141.
12. Илюхин, О. В. Скорость распространения пульсовой волны и эластические свойства магистральных артерий: факторы, влияющие на их механические свойства, возможности их диагностической оценки / О. В. Илюхин, Ю. М. Лопатин // Вестник ВолГМУ. — 2006. — № 17. — С. 3–8.
13. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны как плацдарм и мишень для фармакотерапии / С. В. Недогада [et al.] // В помощь практическому врачу. — 2012. — № 41. — С. 113–143.
14. Артериальная жесткость и сосудистое старение / В. О. Артеменко [et al.] // Практическая ангиология. — 2010. — № 2.
15. Чащин, А. В. Оценка гемодинамических процессов перераспределения крови в сосудистой системе верхней конечности методами измерения артериального давления / А. В. Чащин // Известия СПбГЭТУ «ЛЭТИ». — 2005. — № 2. — С. 110–116.

Поступила 18.06.2017

НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

УДК 617.7-089.28

**ОЦЕНКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ КУЛЬТИ ПРИ ЭВИСЦЕРАЦИИ ГЛАЗА
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ОРБИТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ**

А. Н. Бараш¹, Г. Ф. Малиновский², И. А. Швед², Т. М. Шаршакова¹

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Белорусская медицинская академия последипломного образования
г. Минск, Республика Беларусь

Целью работы являлось изучение морфофункционального состояния опорно-двигательной культы (ОДК) у экспериментальных животных после эвисцерации глаза по разработанному методу с использованием различных типов орбитальных имплантатов. Проведенные патоморфологические и функциональные исследования показали, что наиболее значимые и лучшие результаты ($p < 0,05$) получены в группе экспериментальных животных, где в качестве имплантата использован аллотрансплантат из подкожно-жировой клетчатки апоневроза подошвы. Он надежно интегрируется в ткани реципиента, не отторгается и хорошо моделируется, что позволяет создать подвижную ОДК соответствующего размера с сохранением сферичности передней поверхности для наилучшего контакта с задней поверхностью глазного протеза. Отсутствие осложнений, сохранение естественной топографии культы в орбите и хорошо выраженных конъюнктивальных сводов позволяют осуществлять индивидуальное глазное протезирование в оптимальные сроки. Кроме того, данный биоматериал широко доступен и не требует дополнительных экономических затрат.

Ключевые слова: эксперимент, эвисцерация, имплантат, опорно-двигательная культа.

THE ASSESSMENT OF THE MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF AN LOCOMOTOR EYE STUMP IN EYE EVISCERATION USING VARIOUS TYPES OF ORBITAL IMPLANTS

A. N. Barash¹, G. F. Malinovskiy², I. A. Shved², T. M. Sharshakova¹

Gomel State Medical University

Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk, Belarus

The purpose of our research was to study the morphofunctional state of locomotor eye stumps of experimental animals occurring after performing eye evisceration by means of the developed method using various types of orbital implants. The conducted pathomorphological and functional studies have shown that the most significant and best results ($p < 0.05$) were received in the group of experimental animals where allogenic graft from the adipose cellular tissue of the sole aponeurosis was used an implant. It is integrated in the tissue of the recipient, is not rejected and well modelled, which makes it possible to create a movable locomotor eye stump of the corresponding