

subjective feelings in 112 patients. 38 patients underwent tissue excision using a "delicate scalpel"; in 35 cases an electrocoagulator was used; in 39 cases tissue excision was performed with a diode laser.

Results. The results of the study confirmed the literature data and showed a significant difference between clinical manifestations and subjective feelings of patients depending on the method of implementing manipulation. The most aggressive method was electrocoagulation, and the most rational one, in terms of clinical manifestations and feeling of patients, was a technique

using a diode laser.

Conclusions. The study of the processes of the adaptation of the periodontal tissue to orthopedic structures, terms of complete wound surface healing after the manipulation, as well as recurrences after orthopedic treatment is promising

Keywords: diode laser; dentistry; root-stump inlay; hard tissue defect.

Надійшла 15.08.2016 року.

УДК: 617.58-002.44-085

Кобза І. І., Терлецький І. Р., Верхола М. Р., Савченко А. А., Яценко А. М.

Результати лікування пацієнтів з трофічними виразками ніг

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра хірургії №2, кафедра гістології, Львівська обласна клінічна лікарня, м. Львів, e-mail: teriva86@gmail.com

Резюме. Вступ. Представлено результати дослідження, ефективності застосування препарату цилостазол при лікуванні пацієнтів з трофічними виразками. Критеріями включення у дослідження були хронічна виразка розмірами не менше 25 см², відсутність позитивної динаміки від проведення попереднього лікування. Пацієнти розділені на дві групи. Перша отримувала стандартну схему лікування, що включала операційне лікування, антибіотикотерапію, антитромботичну терапію, вазодилатори, венотоніки, альфа-ліпоєву кислоту, інсулінотерапію, вакуум-асистовану терапію, еластичну компресію, автодермопластику. В другій групі пацієнтів схеми лікування були доповнені вживанням препарату цилостазол у дозі 100 мг двічі на добу. З метою оцінки впливу препарату на перебіг репаративних процесів у ранах було проведено лектиногістохімічні дослідження та проаналізовано 120 гістологічних препаратів. Оцінювалась динаміка загоєння ран, визначалася відносна швидкість загоєння ран. Якість життя контролювалась за допомогою опитувальника «SF - 36 Health Status Survey». При комплексному аналізі результатів дослідження відзначено покращення ефекту лікування пацієнтів з діабетичними та ішемічними трофічними виразками, які отримували препарат цилостазол. Менш виражений позитивний ефект відзначено у пацієнтів з трофічними виразками змішаної етіології та домінуючою венозною патологією.

Висновки. Результати дослідження вказують на доцільність застосування препарату цилостазол у схемах лікування пацієнтів з трофічними виразками нижніх кінцівок.

Ключові слова: трофічні виразки, ішемічні, діабетичні, венозні, цилостазол.

Вступ. Актуальність дослідження зумовлена тим, що лікування хронічних ран часто не супроводжується задовільними результатами. Поширеність виразок ніг серед населення становить 0,1-1,5%, у 24% хворих тривалість їх наявності сягає більше року. Внаслідок цього 45% хворих страждають від обмеженої мобільності, а багато пацієнтів перебувають лише в межах дому [1,2,3]. Найбільш поширеними етіологічними чинниками утворення хронічних ран є венозна патологія (~70% випадків), артеріальна недостатність та цукровий діабет [1,3,4-6,7,8]. Навіть у профільних клініках у 25-30% пацієнтів загоєння ран досягнути не вдається, а протягом 12 місяців після загоєння у більшості хворих розвивається рецидив [3,6,9,10].

Мета роботи. Покращення результатів лікування, покращення якості життя хворих, в яких тривалий час наявні рани.

Матеріали і методи

Проведено аналіз ефективності лікування хворих із хронічними ранами нижніх кінцівок різного генезу (діабетичні, ішемічні, венозні). Якщо після чотирьох тижнів лікування рани не відзначається позитивної динаміки її можна вважати хронічною (chronic, nonhealing) [11]. Критеріями включення у дослідження були наявність хронічної виразки розмірами не менше 25 см²,

проведення попереднього лікування та відсутність позитивної динаміки від нього. Було сформовано дві групи пацієнтів: I група (111) – пацієнти, які отримували стандартну схему лікування (контрольна група), II група (115), хворі, які отримували стандартну схему, доповнену вживанням цилостазолу (100 мг 2 р./добу). Також пацієнтів розділено на підгрупи, згідно з етіологічним чинником, що призвів до появи рани: I група – діабетичні - 38, ішемічні – 37, венозні – 36; II група – діабетичні - 39, ішемічні – 38, венозні - 38. Стандартна схема лікування відрізнялася, залежно від домінуючого етіологічного чинника. Швидкість загоєння ранового дефекту розраховували за формулою [12]. Перше вимірювання через 5-10 днів після початку лікування, після некретомії, повторне – через 14 днів після першого. Середній розмір виразок 120см² (26-688см²). Також оцінювалась якість життя пацієнтів із застосуванням опитувальника для оцінки якості життя «SF - 36 Health Status Survey» та її зміни в процесі лікування.

Критеріями виключення були: онкопатологія, важка супутня патологія, ураження кістково-суглобового апарату.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили з використанням t-критерію Стьюдента. Відмінності середніх значень вважали значущими з рівнем ймовірності не менше 95% (p < 0,05).

У рамках дослідження було проаналізовано 120 гістологічних препаратів. Забір тканин для виготовлення препаратів було виконано після отримання згоди пацієнтів, із візуально найбільш здорової ділянки рани, перед початком лікування, після двох та чотирьох тижнів лікування. Тканини висікались, цільним фрагментом на межі шкіри та ранової поверхні (розміри фрагменту: 1смx0,5смx0,5см). Фіксацію досліджуваного матеріалу проводили у 4% нейтральному формаліні. Оглядові препарати забарвлювали гематоксиліном та еозином. З метою з'ясування молекулярних механізмів розвитку регенераторних процесів у групах проводили лектиногістохімічні дослідження з використанням лектинів різної вуглеводної специфічності, мічених пероксидазою, виготовлених у лабораторії «Лектинотест» ЛНМУ ім. Данила Галицького. Набір лектинів включав: Con A - специфічний до DMan, HPA – до NAcD-Gal, PNA – до IDGal, LABA – до ±LFuc, SBA – до NAcDGal, WGA – до NAcDGlc. Візуалізацію рецепторів лектинів здійснювали в системі H2O2-32 32 - діамінобензидину тетрагідрохлориду. Мікроскопічні дослідження гістологічних препаратів проводили з використанням мікроскопа Olympus BX-41, а також Carl ZEISS Jena Ng з цифровою фотокамерою Canon IXUS 700.

Результати та обговорення

Критерієм оцінки ефективності цилостазолу було застосування опитувальника для оцінки якості життя «SF - 36 Health Status Survey» до та в процесі лікування.

Провівши аналіз результатів опитування, найбільш істотною різницею між групами відзначено у пацієнтів із ішемічними виразками, що виявлялось, насамперед, зменшенням інтенсивності болю, покращенням фізичної активності та психо-емоційного стану (табл. 1).

Також значні відмінності виявлено між групами хворих з діабетичними виразками, що проявлялось зменшенням

Таблиця 1. Оцінка якості життя пацієнтів із ішемічними виразками із застосуванням опитувальника «SF – 36 Health Status Survey» (у балах)

Якість життя: SF-36	До лікування	Контр. група	+ цилостазол
Фізична активність	21,3±3,2	44,3±4,5*	57,4±6,8* ^Δ
Роль фізичних проблем	11,2±4,2	20,1±3,4*	46,2±5,4* ^Δ
Біль	21,4±5,6	42,6±4,2*	69,6±5,6* ^Δ
Загальне здоров'я	17,3±3,0	34,6±4,8*	42,3±4,1*
Життєздатність	16,3±3,6	44,1±3,2*	54,2±4,9* ^Δ
Соціальна активність	23,8±3,4	47,6±6,6*	65,2±6,4* ^Δ
Роль емоційних проблем	12,2±4,4	30,1±3,8*	52,3±5,9* ^Δ
Психічне здоров'я	20,8±3,7	36,4±4,6*	50,3±5,3* ^Δ

Примітка: * - вірогідність відносно вихідного рівня (p < 0,05);
^Δ - вірогідність відносно контрольної групи (p < 0,05)

ролі фізичних проблем, покращенням життєздатності та психо-емоційного стану при меншому ступені прояву цих відмінностей між групами порівняння (табл. 2.).

Між групами пацієнтів із венозними виразками виявлено незначну різницю. В основному такі відмінності зафіксовані у пацієнтів із виразками змішаної етіології, в яких домінуючим етіологічним чинником була венозна недостатність.

На основі розрахунку встановлено відносну швидкість загоєння ран урізних підгруп: ішемічні виразки: контрольна група – (0,252±0,020) % /добу, + цилостазол – (0,358±0,024) % /добу; діабетичні виразки: контрольна група – (0,251±0,022) % /добу, + цилостазол – (0,332±0,026) % /добу; венозні виразки: контрольна група – (0,911±0,024) % /добу, + цилостазол – (0,932±0,035) % /добу. Таким чином, виявлено вірогідне зростання швидкості загоєння ран (p<0,05) у пацієнтів з ішемічними та діабетичними виразками, що вживали цилостазол.

Гістологічно встановлено, що до початку лікування для ішемічних виразок характерне потовщення епідермісу, вакуолізація епітеліоцитів росткового шару епідермісу. Зафіксовані ділянки фібрину в сосочковому шарі дерми, стаз крові в судинах, набряк навколо судин та геморагії. Відзначено порушення мікроциркуляції, дегенеративні зміни волокнистих структур навколо судин. Зафіксована десквамація поверхневого шару епідермісу.

Згідно з лектиногістохімічними дослідженнями до лікування у пацієнтів з ішемічними виразками відзначено високу експресію глікополімерів у вигляді NAcDGlc у складі волокнистих структур, середньої оболонки судин мікроциркуляторного русла та клітинних елементів дерми (рис. 1). На 14-у добу лікування зафіксовано помірне зв'язування лектину з деградованими волокнистими структурами та висока експресія рецепторів NAcDGlc – специфічного лектину WGA у волокнистих структурах навколо судин гіподерми. На 28-у добу лікування відзначена поява великої кількості судин мікроциркуляторного русла та реактивність дерми з лектином WGA (рис.2).

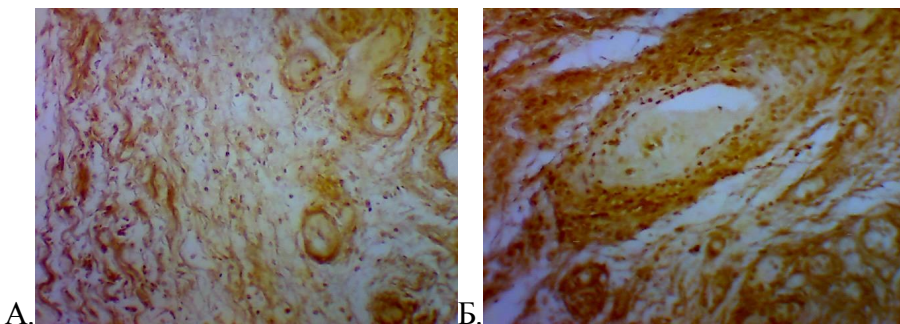


Рис. 1. Фрагмент тканин з рани пацієнта з ішемічною виразкою. До лікування. Специфічність зв'язування лектину WGA із структурними компонентами тканин з ділянки рани. А,Б – збільшення x20

Таблиця 2. Оцінка якості життя пацієнтів із діабетичними виразками із застосуванням опитувальника «SF – 36 Health Status Survey» (у балах)

Якість життя: SF-36	До лікування	Контрольна група	+ цилостазол
Фізична активність	25,7±4,3	54,2±6,2*	63,2±6,7*
Роль фізичних проблем	16,9±3,8	34,2±3,9*	44,6±4,8* ^Δ
Біль	43,2±4,0	63,2±5,9*	71,6±6,4*
Загальне здоров'я	30,2±4,2	43,5±4,4*	53,1±4,5*
Життєздатність	18,4±5,2	32,4±4,0*	43,9±4,0* ^Δ
Соціальна активність	12,2±3,6	37,4±4,2*	44,3±4,8*
Роль емоційних проблем	11,3±2,5	40,9±3,7*	53,8±4,6* ^Δ
Психічне здоров'я	21,7±3,5	43,2±4,1*	54,8±4,2* ^Δ

Примітка: * - вірогідність відносно вихідного рівня (p < 0,05);
^Δ - вірогідність відносно контрольної групи (p < 0,05)

До початку лікування зафіксовано експресію рецепторів лектину ConA на деградованих колагенових волокнах як свідчення ділянок некрозу. Помітна помірна експресія рецепторів Con A у складі еластичних волокон та клітинних елементів дерми, натомість виражена висока експресія маннозогліканів у лейкоцитарних інфільтратах навколо судин. На 14-у добу констатували помірну експресію рецепторів Con A на еластичних волокнах та високу експресію рецепторів цього лектину у лейкоцитарних інфільтратах судинної стінки та навколо судин. На 28-добу відзначена виражена експресія рецепторів лектину Con A у клітинних елементах навколо судин мікроциркуляторного русла. Зменшується кількість Con A-позитивних лейкоцитів навколо новоутворених судин.

Водночас до лікування відстежено високу експресію рецепторів NAcDGal – специфічного лектину НРА у стінці артерії, інфільтрованої лейкоцитами, та волокнистих структурах. Відмічені деструктивні зміни судинної стінки та експресія рецепторів лектину НРА у фрагментах зовнішньої оболонки судини та деградованих волокнистих структурах гіподерми. На 14-у добу спостерігається мозаїчність зв'язування лектину НРА з низьким ступенем експресії у деградованих волокнистих структурах дерми. Встановлено зменшення кількості НРА-позитивних лейкоцитів навколо судин. На 28-у добу лікування зафіксовані рецептори лектину НРА у ендотелії новоутворених судин та клітинних елементах дерми (фібробластах). Поява рецепторів лектинів на ендотелію може свідчити про їх підвищену синтетичну активність. У даній групі пацієнтів до лікування зафіксовано високу експресію рецепторів лектину SBA у лейкоцитарних інфільтратах навколо судин дерми. На 14-у добу відзначено слабке зв'язування лектину з волокнистими структурами та помірне з фібробластами. На 28-у добу лікування відстежена помірна експресія рецепторів лектину в ядрах міоцитів середньої оболонки судин та слабке зв'язування лектину з фібробластами дерми.

Лектиногістохімічні дослідження показали, що до початку лікування пацієнтів із діабетичними виразками можна констатувати позитивну реакцію з Con A у товстих пучках колагенових волокон січасного шару дерми на тлі слабого зв'язування тонких пучків колагенових волокон (рис.3.А). Відзначається також висока експресія маннозогліканів у локальних групах лейкоцитів та базальному шарі епідермісу (рис.3.А), епітеліоцитах росткового шару епідермісу і незначна у ядрах поверхневих шарів (рис.3.Б).

Мозаїчність зв'язування рецепторів маннозоспецифічного лектину Con A з пучками колагенових волокон

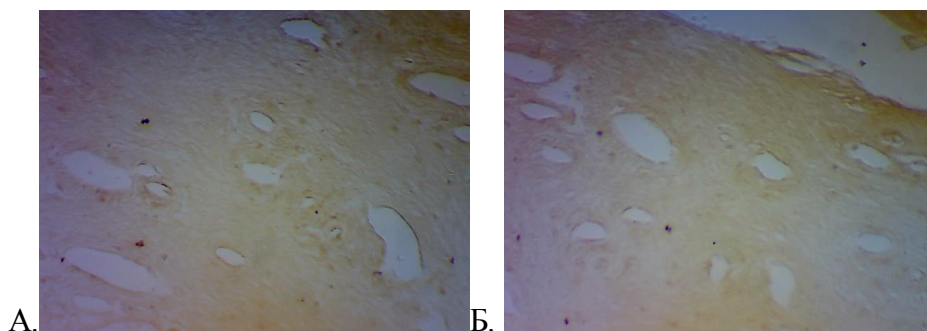


Рис. 2. Фрагмент тканин з рани пацієнта з ішемічною виразкою. 28 днів від початку лікування. Специфічність зв'язування лектину WGA зі структурними компонентами тканин з ділянки рани. А,Б – збільшення $\times 20$

або їх втрата останніми може свідчити про деградацію їх у ділянках запалення. Висока експресія маннозогліканів у клітинах лейкоцитарних інфільтратів вказує на їх участь у синтезі прозапальних інтерлейкінів. Через 14 днів від початку лікування спостерігали слабе зв'язування Con A з колагеновими волокнами дерми. Паралельно відмічена поява маннозогліканів у ендотеліоцитах новоутворених судин мікроциркуляторного русла та незначна їх експресія у еластичних волокнах. Через 28 днів від початку лікування помірна експресія маннозогліканів спостерігалася в пучках колагенових волокон та висока у ендотелії судин мікроциркуляторного русла і клітинних елементах сполучної тканини – фібробластах (рис.4.А). Поряд з означеним констатували високу експресію маннозогліканів у ростковому шарі епідермісу (рис.4.Б), що може свідчити про участь маннозогліканів у проліферативних та адгезивних процесах. У процесі просування епітеліоцитів до поверхні епідермісу в цитоплазмі останніх зменшується кількість рецепторів Con A. У сосочковому шарі дерми відзначена висока експресія маннозогліканів у клітинах фібробластичного ряду, що свідчить про підвищення у них синтетичних процесів за участі маннозогліканів.

Рецептори NAcDGal – специфічного лектину HPA до лікування констатували в ділянках некрозу сітчастого шару дерми та клітинних детритах. Слабка експресія рецепторів лектину HPA відмічена в деградованих волокнистих структурах. Через 14 днів діагностували слабе зв'язування лектину з фрагментами колагенових волокон сітчастого шару дерми. Через 28 днів після лікування спостерігалася локальне посилення експресії рецепторів лектину HPA з колагеновими волокнами, що свідчить про часткове відновлення пучків колагенових волокон, оскільки відомо, що вуглеводні детермінанти беруть участь у об'єднанні колагенових фібрил у колагенові волокна. До початку лікування відзначали також мозаїчність експресії α L-Fuc – специфічного лектину LАВА у деградованих волокнистих структурах та клітинному детриті. На 14-у добу лікування спостерігали слабе зв'язування лектину з еластичними волокнами у ділянці часткового відновлення дерми. Ймовірно на тлі часткової регенерації дерми є ділянки деградованих пучків колагенових волокон з появою слабо-позитивних LАВА-клітин фібробластичного ряду. На 28-ий день спостерігалася поява вуглеводних детермінант у організованих пучках колагенових волокон та ростко-

вому шарі епідермісу. Подібну специфічність зв'язування на досліджуваних етапах відмічали з лектинами SBA, WGA та PNA.

Результати лектиногістохімічних досліджень, відносна схожість специфічності зв'язування використаних нами лектинів у динаміці розвитку процесів гоєння у ранах пацієнтів з діабетичними та ішемічними виразками. Так експресію рецепторів Con A, HPA, SBA констатували у складі лейкоцитарних інфільтратів навколо судин до лікування та у деградованих волокнистих структурах з поступовим зменшенням Con A, HPA, SBA-позитивних лейкоцитів навколо судин у процесі лікування ран різного генезу. Проте у ендотелії стінки судин рецептори лектину HPA у пацієнтів з атеросклерозом з'являються лише на 28-ий день лікування, тоді як при цукровому діабеті у цей термін у складі ендотелію діагностували ще й рецептори лектину PNA. Така модифікація рецепторів лектинів у складі ендотелію може бути обумовлена генезом утворення рани.

Загалом результати досліджень показують, що вуглеводні детермінанти у вигляді \pm D-man, IDGal та у меншій мірі L-Fuc, NAcDGal, NAcDGlc беруть участь у процесах регенерації, як епідермісу, так і дерми. У пацієнтів з цукровим діабетом значну різницю було виявлено вже на 14-ту добу лікування. Свідченням цього є поява після двох тижнів лікування вуглеводних детермінант у ендотелії новоутворених судин, тоді як у більшості препаратів пацієнтів із контрольної групи таких виражених проявів регенерації не було. Між групами пацієнтів з ішемічними виразками менш переконливо на 14-ту та яскраво на 28-у добу продемонстровано значну відмінність у вираженості та якості репаративних процесів.

Висновки

1. Застосування цилостазолу для лікування пацієнтів із ішемічними та діабетичними виразками є доцільним, оскільки вживання препарату супроводжувалось покращенням результатів лікування.
2. Аналіз динаміки процесу гоєння за зміною характеристик вуглеводних компонентів глікопротеїнових рецепторів різних шарів структурних компонентів тканин в групах порівняння хворих з діабетичними та ішемічними виразками дає право стверджувати, що ініціація регенераторних процесів у групі із застосуванням цилостазолу відбувається у більш ранні терміни.
3. Доцільність використання цилостазолу в хворих з трофічними виразками, зумовлених венозною недостатністю

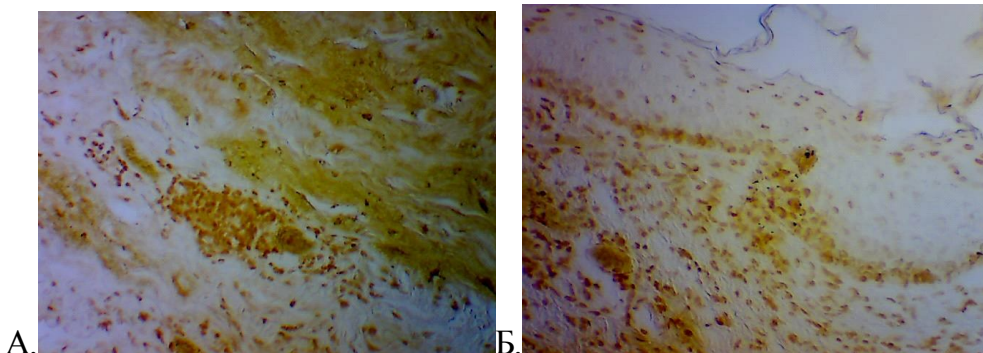


Рис. 3. Фрагмент тканин з рани пацієнта із діабетичною виразкою. До початку лікування. Специфічність зв'язування манозоспецифічного лектину Con A зі структурними компонентами шкіри з ділянки рани. А,Б - збільшення $\times 10$

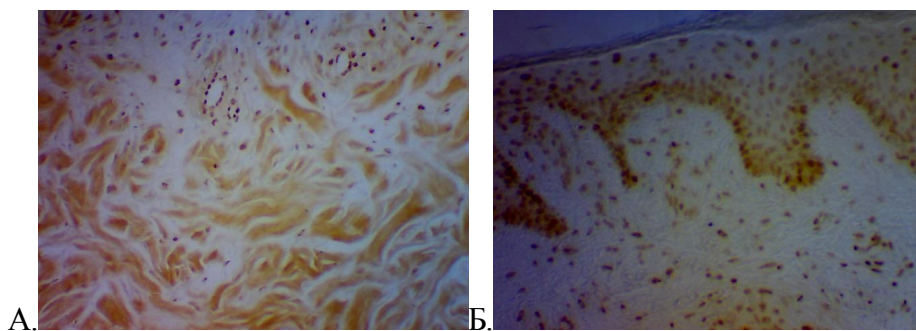


Рис. 4. Фрагмент тканин з рани пацієнта із діабетичною виразкою. 28 днів від початку лікування. Специфічність зв'язування маннозоспецифічного лектину Con A із структурними компонентами шкіри з ділянки рани. А,Б – збільшення $\times 10$

потребує подальшого дослідження.

Література

1. Gottrup F. The challenge of using randomized trials in wound healing / F. Gottrup, J. Apelqvist // *British Journal of Surgery*. – 2010. – Vol.97, №3. – P. 303–304.
2. Gottrup F. Outcomes in controlled and comparative studies on non-healing wounds. Recommendations to improve the quality of evidence in wound management, journal of woundcare, EWMA Patient Outcome Group Document/ F. Gottrup, J. Apelqvist, P. Price // *J. Wound Care*. – 2010 – Vol.19, №6. – P. 237-268.
3. Flanagan M. Wound Healing and Skin Integrity: Principles and Practice/ M. Flanagan // Wiley. – 2013. – P. 1–312 p.
4. Santilli J. D. Chronic Critical Limb Ischemia: Diagnosis, Treatment and Prognosis / J. D. Santilli, M. Steven, M. Santilli // *Am. Fam. Physician*. – 1999. – Vol. 1, №7. – P. 1899-1908.
5. Sibbald R. G. Increased bacterial burden and infection: NERDS and STONES / R. G. Sibbald, K. Woo, E. Ayello // *Wounds (UK)*. – 2007. – Vol.3, №2. – P. 25-46.
6. EWMA Document: Antimicrobials and Non-healing Wounds-Evidence, Controversies and Suggestions / F. Gottrup, J. Apelqvist, T. Bjansholt [et al.] // *J. Wound Care*. – 2013.– Vol.22, №5. – P.1-92.
7. Broughton G. Wound healing: an overview / G. Broughton, J.E. Janis, C.E. Attinger // *Plast. Reconstr. Surg*. – 2006. – Vol.117, №7. S.1-32.
8. Sarabahi S. Recent advances in topical wound care/ S. Sarabahi // *Indian. J. Plast. Surg*. – 2012. – Vol.45, №2. – P. 379-387.
9. Why chronic wounds will not heal: a novel hypothesis / T. Bjansholt, K. Kirketerp-Muller, P. Jensen [et al.] // *Wound Repair. and Regeneration*. – 2008. – Vol.16, №1. – P. 2–10.
10. Evidence-based decisions for local and systemic wound care / F. E. Brolmann, D. T. Ubbink, E. A. Nelson [et al.] // *The British Journal of Surgery*. – 2012. – Vol.99, №9. – P. 1172–1183.
11. Marcia Spear Acute or Chronic? What's the Difference? / Marcia Spear // *Plastic Surgical Nursing*. – 2013. – Vol.33, №2. – P. 98 - 100.
12. Свиридов М.В. Інноваційні підходи до загоєння обширних ранових дефектів стоп у хірургії пізніх ускладнень у хворих із синдромом діабетичної стопи / М.В. Свиридов // *Клін. ендокринолог. та ендокрин. хірургія*. – 2008. – №4(25). – С. 10-14

Кобза І. І., Терлецкий І. Г., Верхола М. Г., Савченко А. А., Яценко А. М.

Результати лікування пацієнтів с трофічними язвами ног

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра хірургії №2, кафедра гистології, Львівська обласна клінічна лікарня, г. Львів
e-mail: teriva86@gmail.com

Резюме. Введення. Представлены результаты исследования, эффективности применения препарата цилостазол при лечении пациентов с трофическими язвами. Критериями включения в

исследование были наличие хронической язвы размерами не менее 25 см², отсутствие положительной динамики от проведенного предварительного лечения. Пациенты разделены на две группы. Первая получала стандартную схему лечения, которая включала операционное лечение, антибиотикотерапию, антитромботическую терапию, вазодилататоры, венотоники, альфа-липовую кислоту, инсулинотерапию, вакуум-ассистовану терапию, эластичную компрессию, аутодермопластику. Во второй группе пациентов схемы лечения были дополнены применением препарата цилостазол в дозе 100 мг дважды в сутки. В рамках исследования с целью оценки влияния препарата на течение репаративных процессов в ранах было проведено лектиногистохимических исследования и проанализированы 120 гистологических препаратов. Оценивалась динамика заживления ран, определялась относительная скорость заживления ран. Качество жизни контролировалась с помощью опросника «SF - 36 Health Status Survey». При комплексном анализе результатов исследования отмечено улучшение эффекта лечения пациентов с диабетической и ишемическими трофическими язвами, которые получали препарат цилостазол. Менее выраженный положительный эффект отмечен у пациентов с трофическими язвами смешанной этиологии и доминирующей венозной патологией.

Выводы. Результаты исследования указывают на целесообразность применения препарата цилостазол в схемах лечения пациентов с трофическими язвами нижних конечностей.

Ключевые слова: трофические язвы, ишемические, диабетические, венозные, цилостазол.

I.I. Kobza, I.R. Terletskiy, M.R. Verkhola, A.A. Savchenko, A.M. Yashchenko

Results of Treatment of Patients with Trophic Ulcers of the Leg

Department of Surgery No 2, Department of Histology
Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine
Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

E-mail: teriva86@gmail.com

Abstract. The article presents the results of the application of drug cilostazol when treating patients with trophic ulcers of various genesis. The inclusion criteria were chronic ulcer size smaller than 25 cm² as well as the lack of positive dynamics of previous treatment. Patients were divided into two groups: Group I received standard treatment including surgical treatment, antibiotic treatment, anti-thrombotic therapy, vasodilators, vein tonics, alpha-lipoic acid, insulin therapy, vacuum-assisted therapy, elastic compression, autodermo-plastics. In Group II, standard treatment was supplemented with cilostazol at a dose of 100 mg twice a day. 120 histological preparations were analyzed. The dynamics of healing was assessed; the relative speed of healing was determined. Life quality was controlled using a questionnaire “SF-36 Health Status Survey”. When analyzing the obtained results the improvement of treatment effect in patients with diabetic and ischemic trophic ulcers treated with cilostazol was observed. Less pronounced positive effect was observed in patients with trophic ulcers of mixed etiology and dominant venous pathology.

Conclusions. The obtained results indicate the feasibility of using cilostazol when treating patients with trophic ulcers of the lower extremities.

Keywords: trophic ulcers; ischemic ulcers; diabetic ulcers; venous ulcers; cilostazol

Надійшла 18.07.2016 року.