

**ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Кафедра травматології та ортопедії**

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ З ВИВЧЕННЯ ТЕМИ:**

**«УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ПОШКОДЖЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ»**

(для здобувачів наукового ступеня доктор філософії на III освітньо-науковому рівні галузі знань 22 «Охорона здоров'я» спеціальності 222 Медицина)

**ЗАТВЕРДЖЕНО**

на методичній нараді кафедри

« 29 » серпня 2022 р.

Протокол № 1

Завідувач кафедри  
д.мед.н., професор  Сухін Ю.В.

**ОДЕСА**

**Тема:** «УСКЛАДНЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ПОШКОДЖЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ» – *Практичні заняття (2 години), Семінарські заняття (2 години), СРС (6 годин)*

## 1. Актуальність теми.

Порушення репаративного остеогенезу при переломах кісток веде до уповільненої консолідації (зрощенню) уламків, не зрощенню чи утворенню несправжнього суглобу (псевдоартрозу). Усі наслідки порушення репаративного остеогенезу патогенетично зв'язані та залежать від причинних факторів лікування.

Лікування незрощених переломів і несправжніх суглобів залишається актуальною і складною проблемою, як у методичному, так і в соціальному аспекті. Відсоток незадовільних результатів при лікуванні цієї патології залишається високим від 7,8% до 20%.

При лікуванні будь-якого виду патології можливі ускладнення, які можуть приводити до інвалідності. Причиною таких ускладнень при травмах можуть бути помилки при застосуванні гіпсових пов'язок, неправильно обрана тактика і методика лікування перелому, погрішності в техніці оперативних втручань, ішемічна контрактура Фолькмана та атрофія Зудека.

## 2. Навчальні цілі:

В результаті самостійного опрацювання цієї теми здобувачі повинні:

<i><b>Знати:</b></i>	<i><b>Вміти:</b></i>
1. Процес регенерації кісткової тканини (ступеня репаративного остеогенеза) форми синдрому Леріша-Зудека, ішемічної контрактури Фолькмана.	1. Виявляти характерні клінічні ознаки несправжнього суглоба, контрактури Фолькмана і нейродистрофічного синдрому Леріша-Зудека. Інтерпретувати рентгенограми псевдоартроза
2. Причини (загальні і місцеві фактори) порушень репаративного остеогенеза, патогенез формування несправжнього суглоба. Провокуючі причини розвитку хвороби Зудека і ішемічної контрактури Фолькмана.	2. Сформулювати клініко-рентгенологічний діагноз псевдоартроза. Поставити діагноз контрактури Фолькмана, нейродистрофічного синдрому Зудека.
3. Класифікацію псевдоартрозів у залежності від клінічних проявів і рентгенологічної характеристики. Клінічні фази синдрому Зудека. Основні ознаки ішемічної контрактури Фолькмана.	3. Диференціювати незрощений перелом від псевдоартроза. На рентгенограмах визначити види кісткової мозолі; - ступінь остеопоротичної перебудови кісткової структури.

	- розпізнати ранні симптоми контрактури Фолькмана.
4. Загальні і місцеві симптоми лікування переломів кісток із порушеннями репаративного остеогенезу. Знати методи профілактики контрактури Фолькмана і нейродистрофического синдрому Зудека. Показання до оперативного лікування ішемічної контрактури Фолькмана.	Визначати основні показання до консервативного та оперативного лікування уповільненого зрощення кісток, їх не зрощення та псевдоартрозів. Призначити лікування при синдромі Зудека в залежності від клінічних фаз. Правильно накласти гіпсову пов'язку.
5. Принципи реабілітації зазначених ускладнень.	Виконати параартикулярні новокаїнові блокади.

### 3. Матеріали для доаудиторної підготовки здобувачів.

*3.1. Основні базові знання, вміння, навички, які необхідні для самостійного вивчення і засвоєння теми і які базуються на міждисциплінарних зв'язках:*

Дисципліна	Знати	Вміти
1. Нормальна анатомія людини.	Будову трубчатих кісток, з огляду на знання по остеології. Будова м'язового апарата передпліччя.	Відрізнити на розпилі трубчатої кістки окістя від ендоста. Назвати групи м'язів антагоністів на передпліччі.
2. Гістологія	Будова кісткової тканини; Фізіологічну регенерацію кісткової тканини.	Використати знання для оцінки характеристики гістологічної картини при формуванні кісткової мозолі. Назвати складові мінерального компонента кістки.
3. Паталогічна анатомія	Травматичні запалення, атрофія і гіпертрофія кісткової тканини, остеопороз, атрофія цих тканин (шкіри, м'язів).	Використати знання з етіології і патогенезу для обґрунтування плану патогенетичного лікування.
4. Рентгенологія і радіологія	Травматичний перелом кісток у рентгенологічному зображенні – рентгенологічна картина загоєння переломів трубчатих кісток у рентгенологічному зображенні.	На рентгенограмах визначити види кісткової мозолі, ознаки остеопорозу.
5. Оперативна хірургія і топографічна анатомія.	Техніку формування кісткового трансплантата.	Приготувати хірургічний інструментарій для виконання кісткової пластики при псевдоартрозі.

### 4. Зміст теми:

#### **Ішемічна контрактура Фолькмана**

Особлива форма пасивної контрактури кисті, що розвивається від тривалої

ішемії м'язів передпліччя внаслідок надмірного сдавлення м'яких тканин передпліччя, у тому числі живильних кровоносних судин. Ішемічна контрактура може ускладнювати переломи кісток верхньої кінцівки, особливо при лікуванні тісною циркулярною пов'язкою. набряк, що розвивається, підсилює тиск пов'язки на тканини, внаслідок чого дуже швидко розвиваються важкі, майже необоротні зміни в м'язах, судинах, фасціях. Явища ішемічної контрактури можуть розвиватися також і без гіпсової пов'язки за рахунок гематоми і набряку, тому що дуже щільна, малоеластична фасція передпліччя сприяє такому сдавленню при внутрішньотканинному крововиливі. Г.И. Турнер (1931), Новожилов (1958) і ін. вважають, що природа контрактури Фолькмана – нервно-рефлекторна. Ця точка зору в даний час має багато прихильників.

Симптоми ішемії звичайно з'являються вже через кілька годин після травми і накладення пов'язки: виникає нестерпний біль, набряклість і блідість (іноді синюшність) пальців. Активні рухи пальців випадають, відсутня чутливість пальців. Якщо в цей період не почати термінових мір, незабаром розвивається стійка контрактура кисті. Кисть зігнута під прямим кутом у променево-зап'ястковому суглобі, пальці розігнуті в п'ястно-фалангових і зігнуті в міжфалангових суглобах ("кігтеподібна кисть"). Передпліччя проновано. Поступово атрофуються м'язи, шкіра стає блідою та холодною. Внаслідок сморщування м'язів передпліччя іноді виникає сгинальна контрактура у ліктьовому суглобі. У ряді випадків визначаються розлади функції серединного і ліктьового нервів, рідше - променевого.

У деяких хворих відзначається ослаблення пульсу на ушкодженій кінцівці. Для контрактури Фолькмана характерний так званий руховий феномен: при максимальному згинанні кисті в променево-зап'ястковому суглобі пальці активно розгинаються, при розгинанні ж кисті в променево-зап'ястковому суглобі пальці різко згинаються в міжфалангових суглобах. Цей феномен свідчить, що в основі захворювання лежить укорочення м'язів згиначів пальців, їх рубцевим переродженням. Поряд з типовими ішемічними контрактурами, що характеризуються стійкими і важкими змінами, зустрічаються, особливо при рано

початих профілактичних мірах , ішемічні контрактури з нестійкими, оборотними змінами. Усі чи велика частина симптомів контрактури незабаром зникає, залишаються лише ледь помітні залишкові зміни.

**Лікування.** При найменших ознаках ішемії кисті і передпліччя необхідно терміново розсікти чи цілком зняти гіпсову пов'язку, розсікти бинти, що здавлюють м'які тканини, кінцівки додати піднесене положення. Якщо набряк значний і після зняття пов'язки кровообіг і чутливість у периферичних відділах кінцівки не відновлюються, рекомендується розсікти фасцію передпліччя на рівні ліктьового згину і верхньої частини передпліччя, звільнити серединний і променевий нерви, провести ревізію плечової артерії в ліктьовій ямці. Ця міра може поліпшити умови для відновлення кровообігу в тканинах. Після такого термінового хірургічного втручання шви накладають тільки на шкіру, на добу залишають дренажі.

Лікування вже сформованої стійкої контрактури варто проводити за загальними правилами ортопедичного лікування контрактур. Дуже важливим є запам'ятати, що з метою профілактики цього грізного ускладнення - не можна накладати циркулярні гіпсові пов'язки на передпліччя в гострому періоді після травми.

### **Синдром Зудека**

Синоніми: атрофія Зудека, хвороба Зудека, посттравматический остеопороз, гостра кісткова атрофія, синдром Лериша-Зудека. Це патологічний стан, викликаний чи запаленням ушкоджених м'яких тканин, нервів,, кісток і суглобів, найбільш яскравим проявом якого є виражена кісткова атрофія. У 1900 р. Зудек описав своєрідну рентгенологічну картину при деяких запальних захворюваннях кісток і суглобів, коли процес супроводжувався швидко наступаючою кістковою атрофією і рентгенологічно виявлявся прозорістю кісткового малюнка. Це явище Зудек назвав гострою трофоневротичною кістковою атрофією, указавши тим самим на ведучу роль порушення місцевих вегетативних реакцій. Кісткова атрофія розглядалася Зудеком не як самостійне явище, а як частина загальних

трофічних змін.

Більшість авторів розглядають атрофію Зудека, як трофоневроз на ґрунті тривалого розладу функції чуттєвих нервів з явищами роздратування. На периферії в результаті роздратування утворюються речовини, близькі по своїй природі до ацетилхоліну, присутність яких приводить до метаболічного ацидозу в тканинах. Це сприяє переходу кальцію в розчинний стан, "вимиванню" його з кістки. Провокуючою причиною розвитку атрофії Зудека можуть бути будь-яка травма кістки, суглобів, м'яких тканин (опіки, відмороження, електротравма), неспецифічні гнійні запалення кісток і суглобів, захворювання чи ушкодження центральної і периферичної нервової системи, тромбози вен і розлад кровообігу, захворювання шкіри й ін. У зв'язку з цим виділяють гостру травматичну, інфекційно-запальну, неврогенну і тромботичну форми атрофії Зудека.

Остеопороз спостерігається в периферичних відділах кінцівки, частіше уражаючи багатосуглобові відділи (кисті, стопи). У променевій кістці, нижньому відділі м/гомількової, рідше в інших кістках у процес втягуються найбільш багатими судинами метафізарні і епіфізарні відділи. Атрофія Зудека виникає в середньому через 1-4 тижні після травми чи захворювання. У клінічній картині атрофії Зудека виділяють три фази.

Перша фаза (запалення) характеризується появою болю, гіперемії в ураженій кінцівці і вираженому набряку. Підвищення шкірної температури ушкодженої області є майже постійною ознакою цієї фази. Шкірні покриви і м'язи при натисненні хворобливі, суглоби тугорухливі.

Друга фаза (дистрофія) - характеризується порушеннями кровообігу і зменшення місцевої температури тканин, розвитком щільного набряку який може поширитися у випадку поразки кисті, стопи, передпліччя чи гомілки. Шкіра блискуча, цианотична і холодна на дотик, потовиділення посилене. При ураженні кисті чи стопи спостерігається посилений ріст нігтів, вони стають тендітними, ламкими, часто сутеніють. Суглоби тугорухливі, нерідко розвиваються стійкі контрактури і навіть фіброзні анкілози. Трофічні зміни з'являються в шкірі,

фасціях, м'язах, знижується електророзбудливість у м'язах. Біль у суглобі і порушення його функції є майже постійною ознакою, особливо при локалізації процесу в дистальному відділі променевої кістки, кисті чи стопи.

Третя фаза (запалення, що закінчилося,) спостерігається при особливо важких ушкодженнях чи запаленнях. У цих випадках сухожилля спаяні зі своїм ложем, відзначається зниження місцевого обміну речовин, блідість і атрофія шкіри. Залишаються стійкі трофічні зміни в м'язах і шкірі, тугорухливість чи контрактура суглобів, функціональні розлади. Болючий синдром у цій фазі майже завжди відсутній. Симптомокомплекс може існувати тривалий години. Надалі трофічні розлади поступово зникають, більш довгостроково зберігаються ознаки атрофії кістки, м'яких тканин, шкіри. При мікроскопічному дослідженні відзначається бурхливе розсмоктування кістки. Компактна кістка частково перетворюється в губчату, корковий шар кістки стоншується зсередини, збільшується діаметр кістковомозкового каналу. Розширені гаверсови канали заповнюються багаточисельними клітками сполучної тканини. Кістки втрачають свої механічні властивості і можуть піддаватися патологічним переломам.

Прижиттєве розпізнавання, визначення ступені поширення атрофії Зудека можливо тільки за допомогою рентгенографії. З огляду на розрідженість кісткової структури знімки роблять "м'які". Глибокі нейротрофічні зміни тканин при атрофії Зудека на рентгенограмі виявляють швидко (через 7-10 днів від початку захворювання) виникнення остеопоротичної перебудови кісткової структури, що має спочатку мілкоосередковий характер. Густі, дрібні, округлої форми осередки розрідження додають кістковій тканині плямистий вид. Надалі в зв'язку зі швидким наростанням процесів розсмоктування переважно другорядних і поперечних кісткових балок і стоншення кортикального шару остеопороз здобуває дифузний характер, на тлі якого чітко видні системи кісткових балок, розташованих по силових лініях і несучих основне функціональне навантаження. Рентгенологічно атрофію Зудека варто диференціювати з деструктивним запальним вогнищем у кістці, із множинними метастатичними раковими вузлами, з мієломою, фіброзною остеодистрофією, остеопорозом при хворобі Іценко-

Кушинга і при остеомаляції.

**Лікування.** З метою зменшення набряку в перші дні хвороби доцільно підняте положення кінцівки, накладення іммобілізуючої лонгетної гіпсової пов'язки у функціонально правильному положенні суглобів, протизапальна терапія. При болючому синдромі позитивний ефект роблять циркулярні чи параартикулярні новокаїнові блокади, введення 1% розчину новокаїну в найбільш хворобливі ділянки по 10-15 мл через 6-7 днів протягом 3-4 місяців. При стійких болях показана сакросцінальна новокаїнова блокада, блокада зірчастого вузла чи поперекового симпатичного ганглія. У першій і другій фазах масаж і пасивні рухи не рекомендуються. У третій фазі показані активні фізіотерапевтичні заходи, теплові процедури, масаж. Реабілітаційне лікування зводиться до зміцнення м'язів, трудотерапії, активній лікувальній гімнастиці.

Оскільки розвиток патологічного процесу може перерватися в будь-якій фазі, наслідки атрофії Зудека можуть бути різними. Терміни відновлення працездатності у хворих дуже варіабельні, залежать від фази основного захворювання чи від характеру ушкодження, віку хворого і складають у середньому від 5-6 місяців до 1 року.

### **Псевдоартрози**

Уповільнене зрощення переломів і псевдоартрози є одним із самих важких запитань в ортопедії і травматології. Вони є наслідками однієї і тієї ж причини - перелому, і, крім того, дуже часто їх важко розмежувати. Патогенез цих патологічних процесів той самий. Тому, якщо процес зрощення перелому затягується до 6-8 мес. Ми говоримо про уповільнену консолідацію, якщо він більш цього терміну - псевдоартроз.

Для розуміння патогенезу псевдоартроза необхідно згадати деякі аспекти репаративного остеогенеза. Процес зрощення зламаної кістки забезпечується двома взаємозалежними процесами - фізіологіною і репаративною регенерацією.

Фізіологічна регенерація кістки зводиться до безупинного відновлення структури кістки за рахунок постійно діючої перебудови остеонів. Близько 5% усієї



маси остеонів знаходиться в стані регенерації. Саме фізіологічна регенерація визначає потенцію перелому.

Репаративній регенерації передуює процес резорбції зруйнованих і загиблих при переломі кліток. Ця резорбція є пусковим механізмом проліферації остеогенних кліток з камбіального шару окістя і ендоста, малодиференційованих кліток строми кісткового мозку, уцілілих судин і мезенхімальних кліток гаверсових каналів, а також малодиференційованих кліток параоссальних тканин. Активними провідниками регенерації є уцілілі судини ендоста, періосту і гаверсових каналів. Звідси впливає і значимість збереження судинної системи в костномозговому просторі і навколо кістки.

У залежності від повноти репозиції і повноти нерухомості уламків репаративна регенерація протікає в трьох варіантах - по типу первинного зрощення, первинно затриманого і вторинного.

Зрощення по первинному типу відбувається за умови повної нерухомості і повного зіставлення уламків, наявності міжуламкової щілини не менш 50-100 мікронів. У місцях повного контакту торців уламків регенерація починається з резорбції контактуючих щільно ділянок торців уламків. Резорбція здійснюється остеокластами, що формують канал. У цей канал врастають капіляри. Мезенхімальні клітки гаверсових систем концентрично укладаються навколо капіляра до стінок каналу резорбції. Вони продуцирують остеобласти, що у свою чергу продуцирують кісткові пластини, що заповнюють канал. Регенерують остеони і переходять з одного фрагмента в інший, з'єднуючи кісткові уламки. Швидкість проростання остеонів 50-80 мікрон на добу. Це і є первинне кісткове зрощення, міцність якого залежить від кількості остеонів, врослих між торцями уламків. При наявності щілини між уламками проростають капіляри з гаверсових каналів. Навколо цих капілярів і формуються остеони по описаному вище механізму. Щілина в 1 мм заповнюється через 2-3 тижні.

Первинно затриманий тип зрощення виникає при відсутності щілини між торцями уламків і взаємному тиску один на одного. Зрощення буде реалізовуватися після формування необхідної ширини щілини між уламками.

Тому на первично затриманий тип зрощення потрібно більше часу в порівнянні з первинним типом зрощення.

Вторинний тип зрощення відбувається при рухливості торців уламків. Ця рухливість руйнує елементи регенерації, що утворюються, руйнує капіляри, що проростають, і тому знижується інтенсивність кровопостачання поверхні уламків. Виникаюча гіпоксія сприяє трансформації кліток не в остеобласти, а у фіброзні і хрящові клітки. Вони разом з кістковими клітками муфтою оточують уламки з боку ендоста і періосту, знерухомлюючи їх. При досягненні потрібної нерухомості відбувається трансформація хрящових кліток у кісткові і формування нових кісткових балочок з остеобластів окістя і ендоста. Ці кісткові балочки густою мережею у вигляді муфти оточують кісткові уламки, формуючи периостальне і ендостальне зрощення. Виходячи з розуміння механізму зрощення перелому причини псевдоартрозів можна розділити на механічні і трофічні.

До механічного відносяться:

1 - дефект кісткової тканини, 2 - неправильна репозиція; 3 - інтерпозиція тканин між уламками (м'якотканинна, кісткова), 4 - недостатня іммобілізація перелому; 5 - неадекватний остеосинтез. З цих п'яти причин тільки перша вважається абсолютною, інші відносними.

Трофічні причини:

1 - інфекція; 2 - рефлекторні трофічні розлади на місці перелому, викликані патологією нервових галузей; 3 - порушення обміну речовин, у тому числі й ендокринне; 4 - судинна недостатність; 5 - променевиї вплив.

У процесі остеогенезу можна виділити наступні форми:

1. Уповільнена консолідація
2. Формування псевдоартроза без втрати кісткової тканини
3. Формування фіброзно-синовіального псевдоартрозу
4. Формування псевдоартрозу з дефектом кісткової тканини.

**Клініка.**

Постановка діагнозу не представляє особливих труднощів. При зборі анамнезу необхідно приділити увагу уточненню обставин травми, методам лікування, що застосовувалися, термінам іммобілізації. При обстеженні виявляється патологічна рухливість (різного ступеня виразності в залежності від форми псевдоартроза), атрофія м'язів, порушення функції суглобів, біль в області псевдоартроза при осьовому навантаженні.

### **Рентгенологічні ознаки:**

1. Наявність щілини між уламками
2. Атрофія периферичного і склероз центрального уламка чи склероз кінців обох уламків, їхнє заокруглення.
3. Заповнення кістково-мозкового каналу тканиною кісткової щільності (замикаюча пластина)
4. Дефект кісткової тканини між уламками.

### **Лікування.**

Методи лікування можна розділити на три основних групи:

1. Консервативні: Фізичні фактори впливу, оптимізуючі регенеративний остеогенез, а також методи комбінованого впливу, включаючи санаторно-курортне лікування.

2. Апарати зовнішньої фіксації, що дозволяють створити компресію між уламками з наступною фіксацією. Накладення апарата може супроводжуватися відкриттям місця перелому, або вироблятися закрито.

3. Оперативні, що передбачають, як правило, виділення уламків і їх "освіження", кісткову пластику, фіксацію різними методами.

## **5. Матеріали методичного забезпечення заняття.**

### *5.1. Матеріали контролю для підготовчого етапу заняття.*

#### ***А. Питання для самоконтролю***

1. Які ознаки консолидації, ішемічної контрактури Фолькмана і синдрому Зудека?
2. Що обумовлює порушення репаративного остеогенезу зрощення переломів?

3. Які характерні клінічні ознаки уповільненої консолидації переломів, псевдоартрозів, ішемічної контрактури Фолькмана і синдрому Зудека?
4. Назвати види кісткової мозолі, яка буде утворюється при накістковому, інтрамедулярному, компресійно-дистракційному остеосинтезі?
5. Які основні рентгенологічні ознаки уповільненої консолидації переломів, псевдоартрозів, неправильно зрощених переломів, атрофії Зудека?
6. Які анатомо-фізіологічні передумови утворення несправжніх суглобів і уповільненої консолидації уламків шийки стегнової кістки, великогомілкової кістки в нижній третині, човноподібної кістки, плеча і передпліччя?
7. Назвати основні принципи лікування незрощених переломів, і псевдоартрозів, ішемічної контрактури Фолькмана, синдром Зудека?
8. Які показання до хірургічного лікування несправжніх суглобів, ішемічної контрактури Фолькмана?

***В. Тести і завдання для самоконтролю.***

1. Порушенню репаративного остеогенезу сприяє:
  - А. надто тривала фіксація уламків гіпсовою пов'язкою;
  - В. тугорухомість у суглобах;
  - С. неусунута інтерпозиція м'яких тканин між уламками;
  - Д. контрактури у суглобах;
  - Е. атрофія м'язів /Правильна відповідь С/
  
2. До руйнування новоутворених капілярів регенерату кісткових уламків призводить:
  - А. компресія уламків;
  - В. діастаз між уламками 150-200 мкм;
  - С. параосальна гематома;
  - Д. пізня репозиція з метою корекції уламків;
  - Е. функціональне навантаженн /Правильна відповідь Д/

3. Первинне зрощення кістки відбувається протягом найкоротшого часу при діастазі між уламками:

- А. 150-200 мкм;
- В. 200-250 мкм;
- С. 50-100 мкм;
- Д. 250-300 мкм;
- Е. 300-350 мкм /Правильна відповідь С/

4. Рентгенологічні ознаки несправжнього суглоба:

- А. відсутність щілини між уламками;
- В. закриття кістково-мозкових порожнеч «замикаючими пластинками»;
- С. відсутність склерозу на кінцях уламків;
- Д. відсутність остеопороза на кінцях уламків;
- Е. відсутність остеофітів на кінцях уламків /Правильна відповідь В/

5. Ведучим методом при оперативному лікуванні несправжніх суглобів є:

- А. інтрамедулярний остеосинтез;
- В. металоостеосинтез з кістковою пластинкою алотрансплантантом;
- С. металоостеосинтез з кістковою пластинкою ксенотрансплантатом;
- Д. компресійно-дистракційний остеосинтез апаратами;
- Е. операція типа «руського замка» /Правильна відповідь Д/

*5.2. Інформацію необхідну для формування знань-умінь можна знайти в підручниках:*

**Основна:**

1. Травматологія та ортопедія : національний підручник / під ред. Г.Г. Голка, О.А. Бур'янова, В.Г. Климовицького. - Вінниця : Нова книга, 2014. - 415 с.

2. Герцен Г.І., Остапчук М.П., Остапчук Р.М. Травматологія літнього віку. Металоостеосинтез при переломах довгих кісток у людей літнього і старечого віку (видання 3-є, допов. і перероб.). - К. : Асканія, 2014. - 118 с.
3. Поворознюк В.В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті). - Київ, 2015. - 360 с.
4. Хвисюк О.М. Теорія і практика медичної реабілітації. - Х. : Майдан, 2012. - 520 с.

***Додаткова:***

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги // Літопис травматології та ортопедії. - 2018. - № 1-2 (37-38). - С. 198-219.

**8. Тема наступного заняття (у відповідності до тематичного плану).**