

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

Затверджено
на засіданні кафедри
дитячої хірургії
з травматологією та ортопедією
протокол №1 «27» серпня 2021 р.
Завідувач кафедри,
доцент О.В. Пелипенко

Методичні вказівки
для самостійної роботи студентів
під час підготовки до практичного заняття та на занятті

Навчальна дисципліна	Травматологія і ортопедія
Модуль № 1	Травматологія і ортопедія
Змістовний модуль № 3	Дегенеративно-дистрофічні, запальні та пухлинні захворювання кінцівок та суглобів
Тема заняття	Запальні специфічні захворювання системи опори та руху
Курс	5
Факультет	Медичний

1. Актуальність теми:

Захворювання суглобів в структурі дорослого населення є досить розповсюдженими захворюваннями людини. Серед хвороб з ураженням кістково-суглобової системи запальні специфічні захворювання посідають окреме місце.

2. Конкретні цілі

- Ознайомити студентів із клінічною й рентгенологічною картиною запальних специфічних захворювань кісток та суглобів.
- Знати клінічну й рентгенологічну картину захворювання. Засвоїти методи обстеження, визначити показання, знати методики хірургічного лікування.
- Уміти провести диференціальний діагноз захворювання.
- Опанувати методи діагностики запальних специфічних захворювань кісток та суглобів.
- Оцінити загальний стан пацієнтів і вибрати тактику лікування, залежно від стану пацієнта й ускладнень.
- Визначити показання та засоби хірургічного лікування.
- Знати принципи медичної, соціальної й трудової реабілітації пацієнтів з запальними специфічними захворюваннями кісток та суглобів.

3. Базові знання, вміння, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).

Дисципліна	Знати	Уміти
Нормальна анатомія	Будова скелету	Визначити патологічні зміни елементів опорно-рухового апарату
Нормальна фізіологія	Нормальні показники даних лабораторних досліджень	Визначити відхилення показників лабораторних досліджень
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Правила проведення огляду, пальпації, перкусії, аускультації	Провести обстеження хворого
Фармакологія	Групи фармакологічних препаратів, які входять у комплекс лікування специфічних захворювань кісток та суглобів	Призначити медикаментозну терапію хворому
Рентгенологія	Рентгенологічні ознаки специфічних захворювань кісток та суглобів	Установити рентгенологічний діагноз

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття та на занятті.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

Термін	Визначення
1. Артралгія	1. Біль у суглобі
2. Хондрит	2. Запалення хрящу
3. Анкілоз	3. Нерухомість суглобу в результаті зрощення суглобових поверхонь
4. Медикаментозна синовектомія	4. Неоперативна деструкція запаленої оболонки шляхом одноразового введення в порожнину суглоба клінічно активної або радіоактивної речовини, здатної руйнувати синовіальну тканину
5. Атрофія Алліса	5. Кісткова атрофія внаслідок бездії

4.2. Теоретичні питання до заняття.

- Ревматоїдний артрит. Етіологія. Патогенез.
- Лікування ревматоїдного артриту.
- Псоріатична артропатія. Етіологія. Патогенез. Класифікація. Лікування.

➤ Системний червоний вовчак (СЧВ). Етіологія. Патогенез. Клініка. Класифікація. Лікування.

➤ Хвороба Рейтера. Етіологія. Патогенез. Клініка. Класифікація. Лікування.

4.3. Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті.

Завдання	Вказівки
Вибрати із симптомокомплекса відомості, які характеризують патологію	Зібрати анамнез
При об'єктивному дослідженні виявити симптоми природженої патології опорно-рухового апарату	Визначити обсяг і послідовність методів обстеження
Скласти схему додаткових методів обстеження	Визначити необхідність додаткових методів обстеження
Обґрунтувати тактику лікування, виявити показання до оперативного лікування	Знати передопераційну підготовку, симптоматичну терапію
Визначити тип операції залежно від захворювання	Знати топографію тканин і техніку операцій
Дати післяопераційні призначення	Застосувати методи патогенетичної терапії

Зміст теми.

Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне прогресуюче системне захворювання сполучної тканини з ураженням суглобів, переважно дрібних, за типом ерозійно-деструктивного поліартриту і частим системним запальним ураженням внутрішніх органів.

Етіологію РА досі остаточно не з'ясовано. Важливу роль у розвитку РА відіграє спадкова схильність.

На початку РА найчастіше уражуються проксимальні міжфалангові й п'ястнофалангові суглоби, рідше – колінні, променево-зап'ясткові та інші суглоби. Якщо РА починається з ураження ліктьових, плечових, колінних суглобів, то одночасно або через кілька тижнів до процесу залучаються й дрібні суглоби кистей і ступнів. У деяких хворих ураження великих суглобів може переважати протягом кількох місяців і навіть років (моно-, олігоартрит), а потім з новими загостреннями уражуються й інші суглоби, і процес набуває типового для захворювання характеру.

Одним із найпоширеніших проявів РА є відчуття вранішньої скутості, яке може спостерігатися і при інших захворюваннях, наприклад системному червоному вовчаку (СЧВ).

Больовий синдром при РА, як правило, наростає поступово, охоплюючи нові суглоби без послаблення больових відчуттів у місцях попереднього ураження; при цьому відзначається посилення болю вранці й зменшення до вечора і в першій половині ночі. При вираженому загостренні процесу біль у суглобах турбує й у нічний час, посилюючись при активних рухах. Біль може також виникати у спокої, характеризуючись стійкістю і згинальною контрактурою дистального міжфалангового суглобу.

У визначенні активності РА й динаміки його перебігу провідну роль відіграють лабораторні показники, до найхарактерніших із яких належать наявність у сироватці і синовіальній рідині РФ, синтез якого відбувається насамперед у плазматичних клітинах синовіальної оболонки.

Для РА типова помірна нормохромна анемія, вираженість якої залежить від ступеня активності захворювання. У більшості хворих на РА виявляється збільшення ШОЕ, здебільшого виявляється нормальна кількість лейкоцитів. Лейкоцитоз може виявлятися при суглобово-вісцеральних формах хвороби (особливо гіперпіретичній), у разі приєднання інфекції або лікування глюкокортикостероїдами. Іноді розвивається лейкопенія (при синдромі Фелті, лікуванні імунодепресантами тощо).

У клінічній практиці широко використовуються неспецифічні біохімічні показники активності запального процесу.

Одним із найнадійніших методів діагностики, оцінки ступеня тяжкості й динаміки розвитку патологічного процесу є рентгенологічний. Ранньою рентгенологічною ознакою ураження кистей і ступнів є білясуглобовий (субхондральний) остеопороз. За наявності випоту суглобова щілина розширена, виникає нечіткість контурів суглобів. Ерозії (узури) суглобових поверхонь найчастіше виявляються на голівках п'ясткових і плеснових кісток, особливо на голівці V плеснової кістки. Анкілози та підвивихи у суглобах є найпізнішими проявами РА, причому спочатку відбувається анкілозування кісток зап'ястка та передплесни.

Для діагностики застосовується ультрасонографія, термографія.

Лікування хворих на РА має бути тривалим і комплексним із застосуванням різних груп лікарських засобів, локальної терапії,

екстракорпоральних методів лікування, а за необхідності – хірургічної корекції суглобів, фізіотерапії, ЛФК, санаторно-курортного лікування, медичної і соціальної реабілітації.

Вибір методу і схеми лікування насамперед залежить від клінічної форми РА і характеру його перебігу.

На початку РА, передусім при оліго- і моноартритах без вісцеритів, призначаються нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які швидко впливають на запальний процес, переважно на суглобовий синдром, викликають зменшення запальних змін у суглобах і болю, таким чином забезпечуючи «терапію одного дня», істотно не впливаючи на прогресуючий деструктивний процес у суглобах.

За необхідності тривалого лікування НПЗП доцільно віддавати перевагу селективним (мелоксикам, німесулід) і специфічним (целекоксиб) інгібіторам ЦОГ-2.

Найвираженіший протизапальний ефект мають кортикостероїди, проте ризик розвитку цілої низки ускладнень (остеопороз, асептичний некроз кісток, патологічні переломи, укривання виразками слизової оболонки ШКТ, розвиток кортикостероїдозалежності та ін.) обмежує їх застосування в клінічній практиці.

Препарати золота застосовують при суглобовій формі РА середньої тяжкості з ексудативними проявами у суглобах без ознак місцевої деструкції.

Цитостатичні імунодепресанти застосовують при системних і вісцеральних проявах РА, особливо множинних, торпідному перебігу процесу, псевдосептичному синдромі, а також за відсутності протипоказань до їх використання. Крім того, для лікування РА використовується локальна терапія.

Медикаментозна синовектомія – неоперативна деструкція запаленої оболонки шляхом одноразового введення в порожнину суглоба клінічно активної або радіоактивної речовини, здатної руйнувати синовіальну тканину, – застосовується при хронічних синовіітах великих суглобів (здебільшого колінних), що не піддаються звичайній терапії. Як правило, при цьому використовуються препарати осмієвої кислоти.

За наявності вираженого ексудативного компоненту запалення хворим рекомендують ультрафіолетове опромінення на ділянку уражених суглобів в еритемних дозах, що має протизапальну, знеболюючу і десенсибілізуючу дію.

У випадках РА з переважно суглобовою формою і проліферативними змінами в суглобах ефективною є ультразвукова терапія з дією на уражені суглоби і відповідні їм паравертебральні рефлексогенні зони (шийно-грудний і попереково-крижовий відділи хребта).

Основним видом хірургічного лікування РА є протезування колінних і кульшових суглобів, а в лікуванні уражень дрібних суглобів кистей, ступней, променевоzap'ястних суглобів частіше використовується синовектомія, артродез і артропластика.

РА – захворювання, що не має зворотного розвитку; можливі лише варіанти з малопрогресуючим перебігом. У цілому прогноз для життя у хворих на РА сприятливий. У чоловіків він дещо кращий, ніж у жінок. Несприятливе значення для прогнозу мають такі позасуглобові прояви РА, як васкуліт, нейропатії і амілоїдоз, які нерідко є безпосередньою причиною смерті.

Псоріатичний артропатія (ПА) – самостійна нозологічна форма хронічного запального ураження суглобів, що розвивається у хворих на псоріаз. Патологічний процес розвивається здебільшого у тканинах опорно-рухового апарату і призводить до ерозивного артриту, внутрішньосуглобового остеолізу і спондилоартриту.

Етіопатогенез. Псоріаз – захворювання, що характеризується, передусім, гіперплазією епідермісу, причина якої остаточно не встановлена. В останні роки псоріаз і псоріатичну артропатію розглядають як клінічні прояви системного процесу в рамках псоріатичної хвороби.

Класифікація. Зазвичай виділяють 5 варіантів його перебігу:

- 1) асиметричний олігоартрит;
- 2) артрит дистальних міжфалангових суглобів;
- 3) симетричний ревматоїдоподібний артрит;
- 4) мутилюючий артрит;
- 5) псоріатичний спондиліт.

Клініка.

1. Суглобовий синдром.

Розрізняють декілька типових для ПА форм суглобового синдрому.

- Поліартрикулярне запалення дистальних міжфалангових суглобів. Шкіра над ними набуває бузкового кольору, що у поєднанні з набряклістю викликає «редископодібну» дефігурацію кінцевих фаланг.

- Одночасний («вістовий») артрит усіх трьох суглобів окремих пальців з їх дифузним припуханням («пальці-сосиски»).

- Розповсюджене ураження декількох міжфалангових і п'ястково-фалангових (плесне-фалангових) суглобів: на одному пальці – дистального, на іншому – проксимального тощо.

- Мутилюючий (спотворюючий) артрит, що уражає переважно суглоби кистей. У результаті прогресуючої деструкції суглобів і остеолізу відбувається вкорочення пальців, їх викривлення, розвиваються різні девіації (типова деформація – “пальці, розвіяні вітром”), різноспрямовані згинальні і розгинальні контрактури.

- Псевдоподагричний варіант із гострим початком і ураженням І-го плеснофалангового суглоба. Подібність додає гіперурикемія, яка виникає при поширеному псоріазі внаслідок оновлення епідермальних клітин і посиленого утворення пуринів із клітинних ядер.

- Спондилоартричний варіант. Рідко проявляється клінічно, оскільки зачіпляє невеликі ділянки хребта і незначно порушує його функцію.

ПА частіше перебігає як моно- чи олігоартрит великих суглобів та сакроілеїт і має значну клініко-рентгенологічну подібність до РА.

Ураження нігтів.

Ураження шкіри.

Псоріатична артропатія може поєднуватися з ураженням очей (ірит, іридоцикліт, передній увеїт), урогенітальною патологією. При злоякісному перебігу псоріатичної артропатії можливі висока лихоманка гектичного типу, прогресуюче схуднення, алопеція, збільшення лімфатичних вузлів, особливо здухвинних. Серед внутрішніх органів частіше зустрічається ураження серця за типом міокардиту, характерним є гепатит, гломерулонефрит, при тривалому перебігу – амілоїдоз нирок.

Діагностика. При шкірному псоріазі трактування ураження суглобів не викликає сумнівів. Якщо висипань на шкірі немає, то, аналізуючи нозологію периферичного артрити, слід врахувати особливості суглобового синдрому, вказівки на псоріаз в анамнезі чи його наявність у кровних родичів.

Діагностичні критерії ПА (Mathies H., 1974).

1. Ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей.
2. Одночасне ураження п'ястково-фалангового, проксимального і дистального міжфалангових суглобів («вісьове ураження»).
3. Раннє ураження суглобів ступнів, включаючи великий палець.
4. Біль у п'ятках (підп'ятковий бурсит, торзалгія).
5. Наявність псоріатичних фокусів на шкірі чи типові ураження нігтів, що підтверджено дерматологом.
6. Псоріаз у близьких родичів.
7. Від'ємна реакція на ревматоїдний фактор.
8. Рентгенологічні прояви ураження суглобів кистей і ступней – остеоліз у поєднанні з кістковими розростаннями, періостальні нашарування, відсутність епіфізарного остеопорозу.
9. Клінічна (частіше рентгенологічні) симптоми одностороннього сакроілеїту.
10. Рентгенологічні ознаки спондиліту – грубі паравертебральні осифікати.

Діагностичне правило: діагноз є вірогідним в тому випадку, коли наявні 3 критерії, один з яких обов'язково повинен бути 5-м, 6-м, 8-м. При наявності ревматоїдного фактора необхідно п'ять критеріїв, серед яких обов'язково повинні бути 9-й і 10-й.

Рентгенологічне обстеження суглобів.

Характерні симптоми: деструктивний процес епіметафізарних відділів суглобових кісток, зазубреність коркового шару, остеоліз кінцевих фаланг.

Лабораторні дані:

1. Загальний аналіз крові – гіпохромна анемія, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.
2. Біохімічні аналізи крові – підвищення рівня серомукоїду, фібриногену, сілової кислоти, кислоти фосфатази, α_2 і γ - глобулінів.
3. Негативний результат на RF, проте у 5-10% хворих на псоріатичну артропатію виявляється RF.

4. Дослідження синовіальної рідини – високий цитоз (до 10-15-20), нейтрофіліоз, в'язкість знижена, муциновий згусток пухкий.

Лікування. Лікування псоріазу проводиться дерматологом, проте це не впливає на перебіг суглобового синдрому. При «зимових» формах псоріазу використовують ультрафіолетове опромінення. Показане місцеве використання мазей (в тому числі й гормональних) у стаціонарну стадію. У прогресуючу стадію застосовують седативні засоби, снодійні, анксиолітики, нейролептики.

Лікування артропатії проводиться нестероїдними протизапальними засобами. Призначення НПЗП при псоріатичній артропатії слід проводити обережно, оскільки ці препарати відносять до групи засобів, що можуть провокувати загострення процесу.

Обов'язковим компонентом протизапального лікування є місцева терапія у вигляді внутрішньосуглобових ін'єкцій глюкокортикоїдів у ділянку запалених суглобів, особливо це поширено при моно- і олігоартритах.

Базові засоби:

1. Кризанол та інші препарати золота.
2. Сульфасалазин або салазопіридазин.
3. Метотрексат.

У комплексній терапії широко використовують судинотропні препарати (реополіглюкін, пентоксифілін, дипіридамол, гепаринтерапію). Корекція реологічних властивостей крові особливо важлива у пацієнтів із мутилюючим артритом.

Застосовують лікувальну гімнастику, фізіотерапію: фонофорез гідрокортизону, ультразвук, парафінові і грязеві аплікації, родонові чи сірководневі ванни.

Прогноз. В цілому сприятливий. При важких формах ПА можлива рання інвалідизація хворого.

Профілактика. Полягає у попередженні і своєчасному усуненні порушень функцій різних систем і органів, здатних сприяти виникненню псоріазу. При цьому велике значення має нормалізація нервово-психічного статусу, дотримання режиму праці та відпочинку, адекватне харчування.

Системний червоний вовчак (СЧВ) – хронічне полісиндромне захворювання переважно молодих жінок і дівчат, що розвивається на фоні генетично зумовленої недосконалості імунорегуляторних процесів, що призводить до неконтрольованої продукції антитіл до власних клітин та їх компонентів, з розвитком імунотоксичного та аутоімунного хронічного запалення.

Етіологія. Невідома. Однак у даний час обговорюються наступні ймовірні причини розвитку СЧВ: генетична схильність, інфекції, статеві гормони і фактори довкілля.

Виділяють гострий, підгострий та первинно-хронічний перебіг.

Діагностичні критерії СЧВ.

Великі:

- 1) «Метелик»;

- 2) Люпус-артрит;
- 3) Люпус-нефрит;
- 4) Люпус-пневмоніт;
- 5) LE-клітини;
- 6) кумбе-позитивна гемолітична анемія;
- 7) гематоксилінові тільця в біопсійному матеріалі;
- 8) характерна патоморфологія у видаленій селезінці (періартеріальний фіброз за типом «цибулинової шолухи») чи при біопсії шкіри, лімфатичного вузла.

Малі:

- 1) лихоманка (вище 37,5 °C) впродовж декількох днів;
- 2) немотивована втрата у вазі;
- 3) капілярити пальців;
- 4) неспецифічні шкірні висипи (багатоформна еритема, кропив'янка);
- 5) полісерозит, плеврит, перикардит;
- 6) лімфаденопатія;
- 7) збільшення печінки і селезінки;
- 8) міокардит;
- 9) ураження ЦНС, поліневрити;
- 10) поліміозити і міалгії;
- 11) поліарталгії;
- 12) синдром Рейно;
- 13) анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія;
- 14) збільшення ШОЕ, гіпер-γ-глобулінемія;
- 15) АНФ у низькому титрі;
- 16) вільні LE-тільця;
- 17) стійка позитивна реакція Васермана;
- 18) зміни тромбоеластограми.

Діагноз вірогідності СЧВ може бути поставлений за умов наявності трьох великих ознак, однією з яких має обов'язково бути наявність «метелика», LE-клітин, АНФ чи гематоксилінових тілець. Або ж при наявності трьох великих та трьох малих з обов'язковим включенням люпус-нефриту.

Лікування. Повинно починатися з моменту встановлення діагнозу і проводитися в умовах стаціонару до стабілізації процесу. Етіологічне лікування СЧВ в даний час неможливе. Патогенетичне лікування є провідним і спрямоване на пригнічення імунокомплексного процесу.

1. Глюкокортикостероїди (ГК) – препарати першого ряду.
2. Імунодепресанти.
3. Амінохолінові препарати.
4. НПЗП.
5. Антикоагулянти і антиагреганти.
6. Еферентна терапія.

ХВОРОБА РЕЙТЕРА

Хвороба Рейтера (УРЕТРООКУЛОСИНОВІАЛЬНИЙ СИНДРОМ, СИНДРОМ ФІСЕНЖЕ-ЛЕРУА, ХР) – запальне захворювання суглобів, що розвивається у тісному хронологічному зв'язку з інфекцією сечостатевого чи кишкового тракту і проявляється класичною тріадою симптомів: уретрит, кон'юнктивіт, артрит, які розвиваються одночасно чи послідовно.

Етіологія. Розрізняють 2 форми хвороби Рейтера: ентероколітичну (епідемічну), що виникає після спалаху ентероколіту різної природи – дизентерійної, ієрсиніозної, шигельозної, сальмонельозної, та уrogenітальну (спорадичну), де клінічним проявам передуює венеричне захворювання і зараження відбувається статевим шляхом.

1. ХР викликається хламідіями (*Chlamidia trachomatis*). Цей мікроорганізм передається статевим шляхом і виявляється в епітелії уретри, кон'юнктиви та синовіоцитах.

2. При постентеритних формах синдрому Рейтера мають значення наступні мікроорганізми: *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Salmonella enteridias*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella dysenteria*, *Shigella flexneri*, *Campilobacter jejuni*.

3. Має значення спадкова схильність.

Патогенез. При статевому зараженні у сечостатевих органах розвивається вогнище запалення, звідки хламідії розповсюджуються в різні тканини. Розвивається аутоалергічна реакція, від виразності якої залежить характер перебігу недуги.

Класифікація. Форми перебігу (Агабабова Э.Р., 1989):

1. Гостра – тривалість симптомів до 6 місяців, які безслідно регресують.

2. Рецидивуюча – з повторними суглобовими атаками, які виникають спонтанно, або ж у зв'язку із загостренням уретриту чи хламідійною реінфекцією.

3. Первинно-хронічна – перебігає без ремісії, клінічні прояви утримуються більше 1 року.

Клініка.

1. В анамнезі випадковий статевий контакт за 1-2 місяці до захворювання суглобів.

2. Початок хвороби частіше за все проявляється ураженням сечостатевих органів: уретрит, простатит, цистит, у жінок – цервіцит, вагініт.

3. Ураження очей настає після уретриту, частіше проявляється кон'юнктивітом, рідше іритом, іридоциклітом, увеїтом, ретинітом.

4. Суглобовий синдром частіше проявляється поліартритом.

5. Ураження зв'язкового апарату.

6. Ураження шкіри та слизових оболонок.

7. Вісцеральні прояви.

Хвороба Рейтера має рецидивуючий перебіг. Загальна тривалість гострих випадків хвороби становить 3-6 місяців. Проте нерідко хвороба набуває затяжного і хронічного перебігу, де ознаки активного артрити зберігаються до 9-12 місяців.

Лабораторні дані:

1. загальний аналіз крові: ознаки гіпохромної анемії, помірний лейкоцитоз, зростання ШОЕ;

2. аналіз сечі: виражена чи помірно виражена лейкоцитурія; в аналізі сечі за Нечипоренко більше 6 тис. лейкоцитів в 1 мл; 3-стаканна проба – лейкоцити в першій порції сечі;

3. біохімічний аналіз крові: підвищення рівнів серомукоїду, сілової кислоти, С-РБ, фібрину, α_2 і γ - глобулінів. RF- від'ємний.

4. дослідження секрету передміхурової залози – більше 10-15 лейкоцитів у полі зору, зменшення кількості лецитинових зерен;

5. дослідження вишкрібань із слизової оболонки уретри, цервікального каналу, кон'юнктиви на виявлення хламідій;

6. імунологічне дослідження на виявлення антихламідійних антитіл;

7. дослідження синовіальної рідини – зміни запального типу: муциновий згусток пухкий, лейкоцитів $10-50 \times 10^9/\text{л}$, 70% складають нейтрофіли, рівень комплементу нормальний, RF – не визначається.

Лікування.

1. Етіологічне лікування: основою терапії хвороби Рейтера є антибіотики, призначення яких повинно бути якомога раннім.

2. Місцеве лікування запального вогнища в сечостатевій системі.

3. Базові препарати.

Амінохінолінові препарати застосовують при хронічному перебігу хвороби Рейтера:

- Делагіл 250 мг 1 раз на добу на ніч впродовж року;

- Плаквеніл по 200 мг 1 раз на добу на ніч впродовж року.

При постентероколичних формах хвороби Рейтера призначають сульфасалазин чи салазопіридазин в дозі 1,5-2 г на добу.

4. НПЗП.

5. При хронічному торпідному перебігу захворювання застосовують імуномодулятори.

Матеріали для самоконтролю:

А. Завдання для самоконтролю: див. додаток

Б. Задачі для самоконтролю: див. додаток

Література:

Основна:

1. Травматологія та ортопедія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / за ред. Голки Г.Г., Бур'янова О.А., Климовицького В.Г. – Вінниця: Нова Книга, (Укр.) 2013. – 400 с.

2. Ортопедія і травматологія / За ред. проф. О.М.Хвисюка. – Х., 2013. – 656 с.

3. Скляренко Е.Т. Травматологія та ортопедія – К. Здоров'я , 2005. – 328 с.

4. Методичні вказівки з написання навчальних історій хвороби при курації пацієнтів з пошкодженнями і захворюваннями опорно-рухового апарату М.С. Клепач, М.І. Пустовойт, В.П. Омельчук та інші. – Методичні вказівки. – Івано-Франківськ. 2002. – 40 с.

5. Олекса А.П. Травматологія та ортопедія – К.: Вища школа, 1993. – 511 с.

Додаткова:

1. Практикум з травматології та ортопедії / О. В. Пелипенко, С. М. Павленко, Ю. М. Півень, О. С. Ковальов. – Полтава : ТОВ «АСМІ», 2018. – 185 с.

2. Пелипенко В.П., Пелипенко О.В., Павленко С.М. Обстеження, історія хвороби в клініці ортопедії та травматології. Навчальний посібник. Полтава, 2004. – 112 с.

3. Свінціцький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. Ревматичні хвороби та синдроми. – К.: Книга плюс, 2006.

Internet resources:

<https://www.4tests.com/usmle#StartExam>

http://goto.grockit.com/kaplan/quizzes/medical.php?utm_source=kaptest&utm_medium=kaptest&utm_term=us-med&utm_content=try-us-for-free-us-med&utm_campaign=usmle-step1-qzzer

<http://www.nejm.org/multimedia/interactive-medical-case>

<http://www.roadto10.org/ics/>

http://www.medscape.com/index/section_1436_0

<http://www.webmd.com/a-to-z-guides/quizzes/>

http://www.medicinenet.com/quizzes_a-z_list/article.htm

<https://medlineplus.gov/surgeryvideos.html>

<http://www.bidmc.org/yourhealth/bidmcinteractive/quizzes.aspx>

<http://hardinmd.lib.uiowa.edu/index.html>

<https://www.youtube.com/user/nucleusanimation/videos>

<http://www.medicalstudent.com/>

http://www.thestudentroom.co.uk/wiki/Resources_for_Medical_Students

<http://www.nucleuscatalog.com/>

Методичні вказівки підготував
асистент кафедри дитячої хірургії
з травматологією

Ковальов О.С.