

Г.О. Спаська¹
Т.В. Бакун¹
С.В. Узун²
Н.А. Луріна¹
К.М. Грищенко¹

¹Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», Київ

²Українська військово-медична академія, Київ

Ключові слова: гострий фебрильний нейтрофільний дерматоз, Sweet-синдром.

SWEET-СИНДРОМ. ВИПАДОК ІЗ КЛІНІЧНОЇ ПРАКТИКИ

Анотація. Нейтрофільні дерматози — гетерогенна група захворювань, що характеризуються як локальним, так і генералізованим ураженням шкіри з/без системних проявів. Ці захворювання заслуговують на пильну увагу внаслідок вираженості та тяжкості симптомів, а також їх можливої предикторної ролі щодо пухлинних процесів. Спільним для всіх нейтрофільних дерматозів є характерна проліферація нейтрофільних гранулоцитів у дермі. Клінічний діагноз має бути підтверджений результатами патогістологічного дослідження, а лікування слід проводити залежно від тяжкості захворювання та його основної причини. До нейтрофільних дерматозів належать Sweet-синдром, гангренозна піодермія, хвороба Бехчета, нейтрофільна кропив'янка, субкортикальний пустульозний дерматоз, долонно-підшовний пустульоз, акродерматит Аллопо, гострий генералізований екзантематозний пустульоз, дитячий акропустульоз тощо [1]. **Мета.** У цій статті описано випадок синдрому Світа, або гострого фебрильного нейтрофільного дерматозу у чоловіка віком 59 років з метою привертання уваги до важливості своєчасної діагностики цієї патології. Найчастішим проявом цього захворювання є ураження шкіри, однак можуть залучатися й інші органи і системи. Нами проведено диференційний діагноз з іншими системними захворюваннями сполучної тканини, мієло- та лімфопроліферативними процесами, що мають схожу клінічну картину. Описано також успішне лікування цього хворого. **Висновки.** Своєчасна діагностика Sweet-синдрому потребує високого ступеня настороженості не тільки ревматолога, а й лікарів інших спеціальностей (дерматолога, терапевта, сімейного лікаря). Біопсія шкіри може бути використана для диференційної діагностики з іншими шкірними захворюваннями, системними захворюваннями сполучної тканини. Обов'язковим є проведення онкопошуку у таких хворих. Глюкокортикоїди є препаратами вибору у лікуванні Sweet-синдрому. При їх непереносимості, недостатній ефективності можливе додавання до терапії стероїдзберігаючого препарату (метотрексат або ін.). Вибір терапії залежить від ступеня тяжкості ураження шкіри, хронізації захворювання, наявності ураження інших органів і систем організму.

Sweet-синдром (гострий фебрильний нейтрофільний дерматоз) (Sc) — запальне захворювання, яке характеризується гострим виникненням болючих, набряклих та еритематозних папул, бляшок або вузлів на шкірі. Шкірні зміни часто супроводжуються лихоманкою та лейкоцитозом. Крім того, у патологічний процес можуть залучатися очі, внутрішні органи та опорно-руховий апарат, тому це захворювання становить значний інтерес не лише для ревматологів та дерматологів, а й лікарів інших спеціальностей [3].

У 1964 р. доктор Роберт Дуглас Світ увів термін «гострий фебрильний нейтрофільний дерматоз» для опису 8 жінок віком 32–55 років з лихоманкою, лейкоцитозом, хворобливим висипом на шкірі у вигляді бляшок різного діаметру та дермальними нейтрофільними інфільтратами за результатами гістологічного дослідження. Інфекційний етіологічний агент не був виявлений, відмічено хоро-

ший терапевтичний ефект від системної терапії глюкокортикоїдами (ГК). З того часу описано багато клінічних випадків Sc. Середній вік дебюту захворювання становить 37–57 років. Одні автори повідомляють про переважання жінок у співвідношенні від 3:1 до 8:1, інші — про майже еквівалентний розподіл за статтю [1,4].

Деякі автори поділяють Sc на основі етіологічного чинника на три підтипи: класичний Sc; паранеопластичний Sc; лікарсько зумовлений Sc (табл. 1).

Sc, асоційований зі злоякісними новоутвореннями, становить значну частину випадків цієї патології. У одному з оглядів за 1993 р. описано 118 пацієнтів із Sc, серед яких у 25 (21%) відзначали гематологічну або солідну пухлинну злоякісність. Sc може передувати, слідувати або проявлятися одночасно зі злоякісними новоутвореннями. У пацієнтів з наявністю онкологічної патології в анамнезі розвиток Sc може випереджати рецидив захворювання [3].

Таблиця 1

Захворювання та лікарські засоби, пов'язані з гострим фебрильним нейтрофільним дерматозом

Класифікація	Розлад / лікарські засоби
Класичний підтип	<ul style="list-style-type: none"> • Інфекційні захворювання (особливо верхніх дихальних шляхів та шлунково-кишкового тракту; зазвичай розвивається через 1–3 тиж після зараження; менш часто асоційовані з вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ), туберкульозом, хламідіозом, вірусним гепатитом). • Запальні захворювання кишечника (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона). • Аутоімунні захворювання (синдром Бехчета, рецидивуючий поліхондрит, ревматоїдний артрит, саркоїдоз, аутоімунна патологія щитоподібної залози, системний червоний вовчак та дерматоміозит). • Вагітність. • Вакцинація.
Паранеопластичний	<ul style="list-style-type: none"> • Гострий мієлоїдний лейкоз. • Мієлодиспластичні синдроми. • Солідна пухлина.
Лікарсько-індукований	<p>Зазвичай розвивається приблизно через 2 тиж після застосування деяких препаратів у пацієнтів, які не мають попередньої історії застосування цього препарату.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Гранулоцитарний колоніестимулювальний фактор (найбільш поширена медикаментозна причина). • Антибіотики (такі як міноциклін та триметоприм/сульфаметоксазол). • Протипухлинні препарати. • Протисудомні препарати. • Інші (наприклад азатіоприн, абакавір, фуросемід, гідралазин, нестероїдні протизапальні препарати, пероральні контрацептиви, ретиноїди).

Таблиця 2

Діагностичні критерії синдрому Світа (Sweet syndrome)

Основні критерії (мають бути наявні обидва):
<ul style="list-style-type: none"> • різка поява болючих еритематозних бляшок або вузликів на шкірі; • гістопатологічні дані про щільний нейтрофільний інфільтрат без ознак лейкоцитокластичного васкуліту
Додаткові критерії (має бути 2):
<ul style="list-style-type: none"> • пірексія >38 °C; • асоціація з гематологічним або вісцеральним злюкисним новоутворенням, запальним захворюванням або вагітністю, з попередньою інфекцією верхніх дихальних шляхів, шлунково-кишковою інфекцією або вакцинацією; • швидка відповідь на лікування системними ГК; • зміни лабораторних показників (3 з 4 з наступних: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) >20 мм/год, позитивний С-реактивний білок (СРБ), >8000 лейкоцитів, >70% нейтрофілів). <p>Гістопатологічне дослідження також є основним діагностичним критерієм Sc і має виконуватися в усіх випадках, коли це можливо.</p>

Клінічні прояви. Підвищення температури тіла може на кілька днів або тижнів передувати виникненню ураження шкіри або виникати одночасно з висипом і зберігатися протягом усього терміну існування дерматозу. Зазвичай шкірний висип супроводжується високою температурою тіла і лейкоцитозом. До інших ознак Sc належать артралгії, загальне нездужання, головний біль і міалгії [2].

Ураження шкіри. Характерним є гострий початок у вигляді появи болючих запальних папул, бляшок, вузлів яскраво-червоного кольору від кількох міліметрів до кількох сантиметрів у діаметрі. Шкіра верхніх кінцівок уражується частіше, але висип також може бути наявний на тулубі, нижніх кінцівках, голові, шиї. Висип часто супроводжується свербіжем, бодем, від-

чуттям печіння. Також описані менш поширені прояви, такі як бульозний Sc, підшкірний і нейтрофільний дерматоз тильної поверхні кистей. Для Sc характерною є наявність феномену патергії, коли навіть незначна травма шкіри може призвести до генералізації шкірних змін [2].

Позашкірні форми. При Sc можуть уражатися кистки, центральна нервова система, органи зору і слуху, нирки, кишечник, печінка, серце, легені, слизова оболонка порожнини рота, м'язи і селезінка [2].

Sc — це діагноз виключення. Клінічні симптоми, результати гістологічних та лабораторних досліджень неспецифічні і не можуть бути використані окремо для встановлення остаточного діагнозу [1].

Для встановлення діагнозу необхідно 2 основних та 2 з 4 додаткових критеріїв [3] (табл. 2).

Лікування Sc включає:

- топічні ГК;
- системні ГК;
- імуносупресивні препарати.

Лікування слід підбирати індивідуально для кожного пацієнта, беручи до уваги супутні захворювання, а також враховуючи безпеку та переносимість кожного препарату.

- 1-ша лінія лікування.

При легкому перебігу захворювання можливо застосовувати топічні ГК [1].

Пероральний прийом преднізолону: у дозі 0,5–1 мг/кг маси тіла на добу або метилпреднізолон 500 мг внутрішньовенно протягом 3–5 днів з подальшим переходом на пероральний прийом преднізолону 0,5–1,0 мг/кг маси тіла. Виразеність симптомів починає зменшуватися протягом 48 год, а ураження шкіри зазвичай зникають протягом 1–2 тиж. Коли контроль захворювання досягнуто, поступово знижують дозу преднізолону до повної відміни протягом 2–3 міс [1].

- Альтернативна схема.

Для пацієнтів, яким протипоказані системні ГК або немає достатньої відповіді на прийом ГК, рекомендовано раннє застосування стероїдзберігальної терапії (колхіцин до 1,5 мг/добу, дапсон 100–200 мг/добу, метотрексат 15–25 мг на тиждень) [7].

У ряді спостережень повідомляється про ефективність біологічних агентів, таких як інгібітори фактора некрозу пухлини альфа та антагоністів рецептора інтерлейкіну-1 [1, 4].

За даними ретроспективних досліджень, частота рецидивів Sc коливається в діапазоні 15–45% з інтервалами до 10 років [1, 5].

Наводимо клінічний випадок Sc.

Пацієнт К., вік 59 років, 19.06.2025 р. госпіталізований до відділення кардіоревматології Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь» (НВМКЦ «ГВКГ») з метою обстеження та уточнення діагнозу. На момент госпіталізації пацієнт висловлював скарги на наявність висипу на шкірі тулуба, шиї, верхніх кінцівок, підвищення температури тіла до 39 °C у нічний час.

З анамнезу відомо, що захворів гостро 27.03.2025 р., коли без видимої причини на шкірі тулуба та обличчя з'явився уртикарний та плямистий висип рожево-червоного кольору (рис. 1); елементи ви-

сипу були різного розміру з відносно чіткими межами, супроводжувалися свербіжем, підвищенням температури тіла до фебрильних цифр. Лікувався амбулаторно у медичному пункті частини з діагнозом алергічного дерматиту, отримував ін'єкції дексаметазону протягом 3 днів, після чого висип на деякий час зник, але потім знову з'явився. Оглянутий алергологом, встановлений діагноз: алергічний контактний дерматит, причина не уточнена. У квітні 2025 р. госпіталізований на стаціонарне лікування за місцем проходження служби (шкірно-венерологічний диспансер м. Київ), де лікувався з діагнозом «кропив'янка не уточнена» та отримував протиалергічне лікування (ГК, антигістамінні засоби) з позитивним ефектом у вигляді регресу висипу, нормалізації температури тіла.

Пацієнт надав усну згоду на публікацію фото.



Рис. 1. Гострий дебют захворювання 27.03.2025 р.: уртикарний та плямистий рожево-червоний висип на шкірі тулуба й обличчя у пацієнта К.

З травня 2025 р. стан погіршився, повторно виник висип на шкірі обличчя, тулуба та кінцівок (рис. 2). Госпіталізований для стаціонарного лікування в дерматовенерологічну клініку НВМКЦ «ГВКГ» з діагнозом «кропив'янка не уточнена», де хворому проводилися сеанси плазмаферезу № 4, що не принесли суттєвого поліпшення. Паралельно оглядався інфекціоністом (гострого або загостреного хронічного вірусного захворювання не виявлено), гематологом (за результатом імунофенотипування периферичної крові даних про захворювання крові немає) та ревматологом. За результатами обстежень виявлено підвищені титри антинуклеарних антитіл (ANA) (1:320 при нормі до 1:100, лабораторія «Сінево»), пограничний рівень антитіл до двоспиральної ДНК (dsDNA), взято біопсію шкір-

ного висипу з тулуба. За результатами патогістологічного дослідження (лабораторія НВМКЦ «ГВКГ») від 16.06.2025 р.: матеріал гістологічного препарату представлений фрагментом шкіри; епідерміс з ознаками гіперкератозу та акантозу; базальний шар епітеліоцитів з вакуольною дистрофією; в дермі велика кількість еозинофілів з домішками нейтрофілів, які фокусуються периваскулярно та периаднексально. Висновок: морфологічна картина може відповідати ознакам шкірного червоного вовчака.



Рис. 2. Рецидив шкірного висипу з генералізованим ураженням шкіри (травень 2026 р.)

З метою уточнення діагнозу (системне захворювання сполучної тканини?, системний васкуліт? або ін.) 19.06.2025 р. хворого госпіталізовано до відділення кардіоревматології НВМКЦ «ГВКГ». На момент госпіталізації в аналізах крові: лейкоцитів — $9,7 \cdot 10^9/\text{л}$, сегментоядерних — 59%, паличкоядерних — 8%, еозинофілів — 1%, моноцитів — 4%, лімфоцитів — 28%, гемоглобін — 119 г/л, тромбоцитів — $453 \cdot 10^9/\text{л}$, ШОЕ — 25 мм/год, СРБ — 27,9 мг/л (норма до 5 мг/л). У відділенні проводився онкопошук: комп'ютерна томографія органів грудної порожнини, черевної порожнини, малого таза, фіброгастроудоденоскопія, фіброколоноскопія. Виявлені множинні поліпи товстої кишки та утворення поперечно-ободової кишки, взято їх біопсію. За даними патогістологічного дослідження від 08.08.2025 р. (лабораторія НВМКЦ «ГВКГ»): аденоматозний поліп з вогнищевою інтраепітеліальною дисплазією, тубуло-ворсинчаста аденома слизової оболонки товстої кишки із вогнищевою інтраепітеліальною дисплазією.

2.07.2025 р. стан хворого погіршився (рис. 3): збільшилася кількість висипу та змінився його характер: додався висип у вигляді пальпованої пурпури на кінцівках, зберігався високий рівень СРБ — 40,77 мг/л (норма <5 мг/л). З урахуванням підвищених титрів ANA, даних патогістологічного дослідження, збереження генералізованого прогресуючого висипу, підвищених рівнів СРБ, діагноз системного захворювання сполучної тканини (системного червоного вовчака (СЧВ)) був ймовірним, розглядався як робочий. Пацієнту розпочато терапію метилпреднізолоном (пульс-терапія 250 мг в/в 1 раз на добу № 3) з подальшим переходом на пероральний прийом метилпреднізолону 32 мг/добу (0,5 мг/кг/добу) та гідроксихлорохіном 400 мг/добу. На фоні вказаної терапії через 10 днів стан хворого покращився: нормалізувалася температура тіла, регресував висип, покращили-

ся лабораторні показники — ШОЕ 7 мм/год, СРБ знизився до 6,37 мг/л.

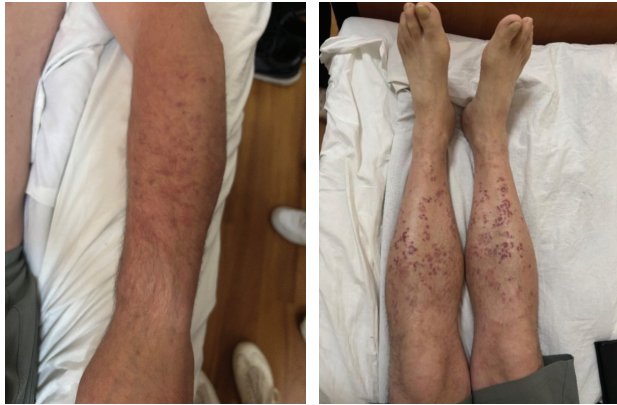


Рис. 3. Прогресування шкірного висипу у хворого станом на 02.07.2025 р.: поява пальпованої пурпури на кінцівках

Оскільки характер висипу на шкірі був нетиповим для СЧВ, ухвалили рішення про проведення повторної біопсії уражених ділянок шкіри (пальпована пурпура) для проведення патогістологічного та імуногістохімічного дослідження. За даними патогістологічного дослідження (лабораторія НВМКЦ «ГВКГ») від 10.07.2025 р.: гістологічна картина на користь васкуліту / капіляриту; повною мірою неможливо виключити прояви дерматозів із групи нейтрофільних; морфологічних ознак на користь *lupus erythematosus* у межах досліджуваного матеріалу не виявлено. За даними патогістологічного, імуногістохімічного дослідження (лабораторія CSD) від 17.07.2025 р. — морфологічна картина дозволяє класифікувати дерматит до групи нейтрофільних та, враховуючи клінічні прояви, він найбільше відповідає нейтрофільному уртикарному дерматозу. З урахуванням того, що зазначений дерматоз може бути асоційований з гематологічними захворюваннями, рекомендовано проведення обстеження на гамапатію з метою виключення синдрому Шніцлера.

Пацієнт був повторно направлений до гематолога з метою виключення синдрому Шніцлера. За результатами дослідження імунофіксації білків сечі та крові, даних щодо гамапатії не виявлено. Враховуючи, що гамапатія є обов'язковим критерієм для цього синдрому, цей діагноз був виключений.

Таким чином, з урахуванням клінічної картини, зокрема наявності поліморфного висипу (уртикарного висипу, пурпури, що пальпується) з лихоманкою, кількості лейкоцитів ($>8 \cdot 10^9$ /л), підвищення СРБ, ШОЕ, даних патогістологічного та імуногістохімічного досліджень, позитивної відповіді на терапію ГК, відсутності залучення інших органів та систем, пацієнту був встановлений діагноз «гострий нейтрофільний дерматоз, гістологічно верифікований (Sweet-syndrome), позитивність за ANA».

З урахуванням встановленого діагнозу пацієнту проведено корекцію лікування: відмінено гідроксихлорідин та призначено метотрексат у стартовій дозі 15 мг на тиждень з подальшим підвищенням до 20 мг на тиждень, фолієву кислоту, продовжено метилпреднізолон 32 мг/добу, додано колхіцин 1,0 мг/добу. На фоні такого лікування у пацієнта відмічена стійка позитивна

динаміка у вигляді регресу шкірного висипу, нормалізації температури тіла та рівня СРБ у крові.

22.08.2025 р. пацієнт виписаний зі стаціонару у задовільному стані. На момент виписки на шкірі висипу немає, температура тіла в нормі, скарг немає, СРБ 7,99 мг/л; відмічається лейкоцитоз — $13,4 \cdot 10^9$ /л, сегментоядерних — 49%, паличкоядерних — 8%, еозинофілів — 2%, моноцитів — 4%, лімфоцитів — 37%. Лейкоцитоз на фоні прийому ГК. Рекомендовано продовжити прийом метилпреднізолону 28 мг/добу, метотрексату 20 мг 1 раз на тиждень, фолієвої кислоти 7 мг на тиждень, колхіцину 1,0 мг на добу.

При контрольному обстеженні хворого через 1 міс після виписки зі стаціонару утримується стійка клініко-лабораторна ремісія: пацієнт скарг не висловлює, висип не рецидивував, температура тіла в нормі.

Враховуючи, що нейтрофільний дерматоз може бути асоційований із системним захворюванням сполучної тканини (зокрема з СЧВ) та наявність у пацієнта підвищеного титру ANA (1:320) й пограничного рівня dsDNA в період стаціонарного лікування у відділенні кардіоревматології НВМКЦ «ГВКГ», з метою проведення диференційної діагностики 15.09.2025 р. пацієнту проведено контрольне імунологічне дослідження крові («Лабораторія д-ра Рьодгера»). Отримано результат: ANA — негативні, антитіла до антигену Сміта — негативні, антитіла dsDNA — негативні, компонент комплексу С4 в нормі, компонент С3 дещо знижений 0,78 г/л (0,90–1,80).

Отже, на підставі недостатньої кількості критеріїв, включаючи зазначені негативні імунологічні тести, діагноз системного захворювання сполучної тканини, зокрема СЧВ, був остаточно спростований.

ВИСНОВКИ

Своєчасна діагностика Sc потребує високого ступеня настороженості не тільки ревматолога, а й лікарів інших спеціальностей (дерматолога, терапевта, сімейного лікаря).

Біопсія шкіри може бути використана для диференційної діагностики з іншими шкірними захворюваннями, системними захворюваннями сполучної тканини. Обов'язковим є проведення онкопошуку у таких хворих.

ГК є препаратами вибору для лікування Sc. При їх непереносимості, недостатній ефективності можливе приєднання до терапії стероїдзберігального препарату (метотрексат або ін.). Вибір терапії залежить від ступеня тяжкості ураження шкіри, хронізації захворювання, наявності ураження інших органів і систем організму.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Єгудіна Є.Д., Трипілка С.А., Головач І.Ю. (2020) Нейтрофільні дерматози: Світ-синдром і гангренозна піодермія. Огляд літератури та власні клінічні спостереження. Український журнал дерматології, венерології, косметології, № 1 (76): 103–117.
2. Моїсеєнко Т.М., Торняк І.І., Христян Г.Є. та ін. (2024) Синдром Світа як шкірний маркер онкологічних хвороб людини (клінічні особливості та значення). Від експериментальної та клінічної патофізіології до досягнень сучасної медицини і фармації: матеріали VI Науково-практичної конференції студентів та молодих вчених з міжнародною учас-

тю (16 травня 2024 р., Харків). Національний фармацевтичний університет, с. 146–147.

3. **Трипілка С.А., Ховрат Т.І.** (2018) Клінічний випадок розвитку SWEET-синдрому. Український ревматологічний журнал, № 1(71): 72–78.

4. **Agarwal A., Barrow W., Selim M.A., Nicholas M.W.** (2016) Refractory subcutaneous Sweet syndrome treated with adalimumab. JAMA Dermatol., Vol. 152 (7): 842–844. doi: 10.1001/jamadermatol.2016.0503.

5. **Casarin Nelson C.A., Bradley L.M., Higgins S.P. et al.** (2017) Sweet syndrome induced by oral acetaminophen-codeine following repair of a facial fracture. Cutis, Vol. 100 (3): 20–23.

6. **Ison C.A., Noe M.H., McMahon C.M. et al.** (2018) Sweet syndrome in patients with and without malignancy: A retrospective analysis of 83 patients from a tertiary academic referral center. J. Am. Acad. Dermatol., Vol. 78: 303–309. doi: 10.1016/j.jaad.2017.11.064.

7. **Raza S., Kirkland R.S., Patel A.A. et al.** (2013) Insight into Sweet's syndrome and associated-malignancy: a review of the current literature. Int. J. Oncol.

SWEET SYNDROME. A CASE FROM CLINICAL PRACTICE

**H.O. Spaska¹, T.V. Bakun¹, S.V. Uzun²,
N.A. Lurina¹, K.M. Hryshchenko¹**

¹National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital», Kyiv

²Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv

Abstract. Neutrophilic dermatoses are a heterogeneous group of disorders characterized by both localized and generalized skin involvement, with or without systemic manifestations. These conditions require close attention due to the severity and intensity of symptoms, as well as their possible predictive role in relation to neoplastic processes. A common feature of all neutrophilic dermatoses is the characteristic proliferation of neutrophilic granulocytes in the dermis. The clinical diagnosis must be confirmed by histopathological examination, and treat-

ment should be provided according to disease severity and the root cause. Neutrophilic dermatoses include Sweet syndrome (SS), gangrenous pyoderma, Behcet's disease, neutrophilic urticaria, subcorneal pustular dermatosis, palmoplantar pustulosis, acrodermatitis Allop, acute generalized exanthematous pustulosis, infant pustulosis, etc. [1].

Objective. In this article, we describe a case of Sweet syndrome, or acute febrile neutrophilic dermatosis, in a 59-year-old man in order to highlight the importance of timely diagnosis of this condition. The most common manifestation of this disease is skin involvement; however, other organs and systems may also be affected. A differential diagnosis was performed with other systemic connective tissue diseases, as well as myelo- and lymphoproliferative disorders that present with a similar clinical picture. Successful treatment of this patient is also described. **Conclusions.** Timely diagnosis of Sweet syndrome requires a high level of clinical suspicion not only from rheumatologists but also from doctors of other specialties (dermatologists, therapist, and family doctors). Skin biopsy may be used for differential diagnosis with other dermatological conditions and systemic connective tissue diseases. Oncological screening is mandatory in such patients. Glucocorticoids are the treatment of choice for Sweet syndrome. In cases of intolerance or insufficient efficacy, the addition of a steroid-sparing agent (such as methotrexate or others) may be considered. The choice of therapy depends on the severity of skin lesion, chronicity of the disease, and the presence of involvement of other organs and systems.

Key words: acute febrile neutrophilic dermatosis, Sweet syndrome.

Відомості про авторів

Спаська Ганна Олександрівна — кандидатка медичних наук, лікарка-ревматологиня вищої категорії, начальниця відділення (кардіоревматології) клініки кардіології, Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України, Київ.

E-mail: anna2016nady@ukr.net

ORCID: 0009-0005-9075-0781

Бакун Тетяна Вікторівна — лікарка-ревматологиня вищої категорії, Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України, Київ.

E-mail: tatianabakun12@gmail.com

ORCID: 0009-0000-8984-5445

Уzun Світлана В'ячеславівна — ад'юнкція науково-організаційного відділення Української військово-медичної академії, Київ.

E-mail: skorozinska5@gmail.com

ORCID: 0009-0007-2688-8916

Луріна Наталія Анатоліївна — лікарка-ревматологиня вищої категорії, старша ординаторка відділення (кардіоревматології) клініки кардіології, Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України, Київ.

E-mail: Nlurina@gmail.com

ORCID: 0009-0000-9047-8224

Грищенко Костянтин Миколайович — лікар-ревматолог, Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України, Київ.

E-mail: Grikm@ukr.net

ORCID: 0009-0002-2286-032X

Надійшла до редакції/Received: 10.04.2026

Прийнято до друку/Accepted: 6.05.2026