

В.К. Гринь¹
Д.Г. Рекалов¹
С.В. Самсоненко^{2,3}
В.В. Крупко³

¹ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска Національної академії медичних наук України», Київ

²Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

³Клініка ревматології професора Рекалова, Дніпро

Ключові слова: PsOut-синдром, псоріатичний артрит, подагра, гіперурикемія, синовіальна рідина, коморбідність.

PsOUT-СИНДРОМ ЯК АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ РЕВМАТОЛОГІЇ: ТРУДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Анотація. Поєднання псоріатичного артриту (PsA) та подагри, відоме як PsOut-синдром, є новою та недостатньо вивченою клінічною концепцією в сучасній ревматології. Зростання частоти цього коморбідного стану зумовлене спільними патогенетичними механізмами — хронічним системним запаленням, активацією інтерлейкіну (IL)-1, IL-17/-23-осі, метаболічними порушеннями та гіперурикемією. Складність диференційної діагностики між загостренням PsA та подагричним артритом часто призводить до запізненої верифікації діагнозу та неоптимального лікування. **Мета:** привернути увагу до PsOut-синдрому як актуальної клінічної проблеми та проаналізувати труднощі диференційної діагностики на прикладі клінічного випадку. **Клінічний випадок.** Представлено випадок 62-річного чоловіка з тривалим анамнезом PsA (з 2021 р.), який отримував метотрексат. У 2024 р. вперше діагностовано подагру на фоні вираженої гіперурикемії (максимально до 780 мкмоль/л). У квітні 2026 р. пацієнт звернувся з черговим загостренням, що проявлялося інтенсивним болем і обмеженням рухів у правому колінному та гомілковостопному суглобах. Об'єктивно виявлено поліартрикулярний синдром з дефігурацією суглобів, вузликами Гебердена та ентезопатією. Лабораторно: сечова кислота 538,5 мкмоль/л, С-реактивний білок 6,6 мг/л, гіперхолестеринемія. У синовіальній рідині правого колінного суглоба виявлено поодинокі кристали уратів. Заключний діагноз: PsOut-синдром (псоріаз, PsA, подагра) із супутнім генералізованим остеоартритом. **Висновки.** PsOut-синдром є клінічно значущою коморбідною патологією, що потребує високої настороженості з боку ревматологів. У пацієнтів із PsA та гіперурикемією рекомендується дослідження синовіальної рідини для виключення подагричного компонента. Раннє розпізнавання поєднаної патології дозволяє оптимізувати лікування та запобігти прогресуванню структурних уражень суглобів.

Актуальність проблеми псоріатичного артриту (PsA) та подагри в сучасній ревматології зумовлена не лише високою поширеністю цих захворювань, але й збільшенням кількості пацієнтів із їх поєднаним перебігом, що останніми роками отримав назву «PsOut»-синдром (поєднання PsA та подагри) [1, 2]. Встановлено, що у хворих на псоріаз і PsA значно частіше виявляють гіперурикемію, відкладення кристалів моноурату натрію та клінічні прояви подагри порівняно із загальною популяцією [3, 4]. Це пояснюється спільними патогенетичними механізмами, включаючи активацію інтерлейкіну (IL)-1, IL-17/-23-осі, хронічне системне запалення, метаболічний синдром та порушення пуринового обміну [1, 5].

Термін «PsOut» уперше запропонований R. Felten та співавторами у 2020 р. для позначення клінічного overlap-синдрому, що поєднує PsA і подагру [2].

Автори розглядали PsOut як нову концепцію на межі запальних та метаболічних ревматичних захворювань, яка відображає не лише коморбідність двох хвороб, але й наявність спільних імунзапальних та метаболічних механізмів [1, 2].

Особливу увагу привертає проблема диференційної діагностики PsOut-синдрому, оскільки клінічні прояви PsA та подагри часто мають значне перекриття. Дактилит, олігоартрит, ураження дрібних суглобів кистей і стоп, ентезити, асиметричний артрит та рецидивуючий перебіг можуть бути характерними для обох захворювань, що нерідко призводить до помилкової інтерпретації загострення PsA як подагричної атаки або навпаки [1, 5]. Крім того, існуючі класифікаційні критерії Classification Criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) та Американського коледжу ревматології (American College

of Rheumatology — ACR) / Європейського альянсу ревматологічних асоціацій (European Alliance of Associations for Rheumatology — EULAR) не завжди дозволяють чітко диференціювати ці стани при їх коморбідному перебігу [6, 7].

Складність діагностики посилюється тим, що гіперурикемія у пацієнтів із PsA може бути як проявом супутньої подагри, так і наслідком активного псоріатичного процесу через підвищене клітинне оновлення епідермісу [1, 3]. Водночас несвоечасна або неправильна діагностика PsOut-синдрому асоціюється з ризиком необґрунтованої ескалації імуносупресивної терапії, прогресування структурного ураження суглобів та зниження ефективності лікування [8].

Незважаючи на збільшення кількості публікацій щодо PsOut-синдрому, на сьогодні відсутні уніфіковані діагностичні алгоритми та стандартизовані підходи до ведення пацієнтів із цією патологією [1, 5]. Саме тому опис клінічних випадків із детальним аналізом труднощів диференційної діагностики має важливе практичне значення для підвищення настороженості лікарів та оптимізації ранньої діагностики й персоналізованого лікування пацієнтів із поєднаним перебігом PsA та подагри.

Мета: привернути увагу до PsOut-синдрому як актуальної клінічної проблеми сучасної ревматології на прикладі аналізу випадку поєднання PsA та подагри у 62-річного чоловіка з акцентом на труднощі диференційної діагностики.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт В., вік 62 роки, звернувся на первинну консультацію до ревматолога 23.04.2026 р. до медичного центру «Клініка ревматології професора Рекалова» ТОВ «Центральна клініка» зі скаргами на біль у всіх групах суглобів, найбільш виражений у правому колінному та правому гомілковостопному суглобах, обмеження рухів, кульгавість, виражену загальну слабкість, а також поширений псоріатичний висип по всій поверхні тіла. Із анамнезу відомо, що суглобовий синдром у вигляді болю та припухлості суглобів почав турбувати пацієнта близько 10 років тому. З 2021 р. він перебуває під спостереженням ревматолога з приводу PsA та впродовж тривалого часу отримувач базисну протиревматичну терапію метотрексатом із частковим клінічним ефектом.

Незважаючи на проведені лікування, повного контролю захворювання не досягнуто, а псоріатичний висип протягом усього періоду спостереження залишався активним та не купірувався на фоні терапії, призначеної профільними спеціалістами.

У 2024 р. у пацієнта вперше зафіксовано значне підвищення рівня сечової кислоти, максимальні показники якої, згідно з медичною документацією, досягали 780 мкмоль/л, у зв'язку з чим встановлено діагноз подагри. Після цього пацієнту була призначена уратзнижувальна терапія, а лікування метотрексатом тимчасово скасоване. Однак навіть на фоні проведеної терапії ремісії захворювання за весь період спостереження не досягнуто. Зага-

лом у дебюті захворювання пацієнту встановлений діагноз PsA, однак після виявлення вираженої гіперурикемії та розвитку характерного суглобового синдрому клінічний діагноз був переглянутий у бік подагричного артриту.

Погіршення стану пацієнт відзначив приблизно за 10 днів до звернення, коли з'явився інтенсивний біль у правому колінному та правому гомілковостопному суглобах, посилилася ранкова скутість, зменшився обсяг активних рухів та виникли труднощі під час ходьби й навантаження на праву нижню кінцівку, що суттєво обмежувало повсякденну активність пацієнта.

Під час об'єктивного обстеження у пацієнта визначали виражений суглобовий синдром із ознаками хронічного запально-деструктивного ураження суглобів. Виявлено дефігурацію обох колінних суглобів та правого гомілковостопного суглоба, І плюснефалангового суглоба обох стоп, що супроводжувалася болючістю та обмеженням обсягу активних і пасивних рухів. Також відзначалися дефігурація обох променево-зап'ясткових суглобів із формуванням стійких згинальних контрактур та значним порушенням функціональної рухливості. Під час пальпації визначалася різка болючість уздовж внутрішнього краю підшви, що могло свідчити про ентезопатію в ділянці підшовного апоневрозу, характерну для серонегативних спондилоартритів, зокрема PsA, або плантарного фасциту. Крім того, у пацієнта наявні вузлики Гебердена, типові для остеоартритичного ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей. Загалом клінічна картина відповідала поєднанню хронічного запального артрити з вираженими дегенеративно-дистрофічними змінами суглобового апарату.

За результатами лабораторного обстеження від 6.03.2026 р. загальний аналіз крові та загальний аналіз сечі залишалися без патологічних змін. У біохімічному аналізі крові відзначалося помірне підвищення рівня аспартатамінотрансферази (АсАТ) до 42,8 Од./л та гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) до 74,1 Од./л, рівень сечової кислоти становив 538,5 мкмоль/л, а загальний холестерин — 6,7 ммоль/л. Таким чином, у пацієнта виявлена гіперурикемія у поєднанні з дисліпідемією та ознаками функціонального навантаження на печінку.

З огляду на наявність PsA в анамнезі, виражену гіперурикемію, гостре посилення суглобового синдрому з переважним ураженням суглобів нижніх кінцівок та поєднання запальних і дегенеративних змін, запідозрено поєднання PsA та подагри. Пацієнту встановлено заключний клінічний діагноз: PsOut-синдром, що включав псоріаз, PsA та подагру, на тлі супутнього генералізованого остеоартриту.

Пацієнту рекомендовано амбулаторний режим лікування, антипуринову дієту та призначено базисну терапію метотрексатом у дозі 10 мг 1 раз на тиждень із призначенням фолієвої кислоти 5 мг наступного дня після прийому метотрексату. Також до схеми лікування включили колхіцин у дозі 0,5 мг на добу, фебуксостат — 80 мг на добу, німе-



Рис. 1. Фото нижніх кінцівок пацієнта під час повторного огляду через 2 тиж на фоні отриманого лікування.

сулід при больовому синдромі, а також хондропротекторну та метаболічну терапію. З огляду на наявність вибітного артриту правого колінного суглоба, проведено внутрішньосуглобову пункцію з евакуацією 10 мл синовіальної рідини для подальшого мікроскопічного дослідження та виявлення кристалів моноурату натрію. З метою моніторингу безпеки лікування та активності захворювання рекомендовано динамічний контроль загального аналізу крові, гострофазових показників, біохімічних показників, рівня сечової кислоти, печінкових ферментів.

Під час повторної консультації 8.05.2026 р. пацієнт відзначав позитивну динаміку у вигляді зниження інтенсивності висипу, болю, покращення рухливості уражених суглобів та зменшення вираженості суглобового синдрому, хоча ознаки хронічного структурного ураження суглобів зберігалися (рис. 1).

За результатами контрольного лабораторного обстеження від 5.05.2026 р. рівень С-реактивного білка становив 6,6 мг/л, ревматоїдний фактор залишався негативним, показники функції нирок та

електролітний склад крові були в межах норми, однак відзначалося подальше підвищення рівня ГГТ до 105,6 Од./л, що свідчило про необхідність подальшого моніторингу функціонального стану печінки. Збереження помірного підвищення рівня С-реактивного білка (СРБ) вказувало на персистенцію системного запалення.

Ультразвукове дослідження виконано на апараті Siemens Acuson S3000 із використанням сірошкального режиму (B-mode) та енергетичного доплера (Power Doppler). Оцінку активності запального процесу проводили відповідно до рекомендацій OMERACT. Результати описані та продемонстровані на рис. 2–6.

За результатами мікроскопії синовіальної рідини отримано 3,8 мл слабкомутної солом'яно-жовтої рідини з рН 8,0 та відносною щільністю 1,010. Рівень білка становив 2,0 г/л, у полі зору визначалися еритроцити у кількості 60–70 та лейкоцити 30–40. Найбільш важливим діагностичним критерієм стало виявлення кристалів уратів, що підтвердило наявність подагричного компонента суглобово-

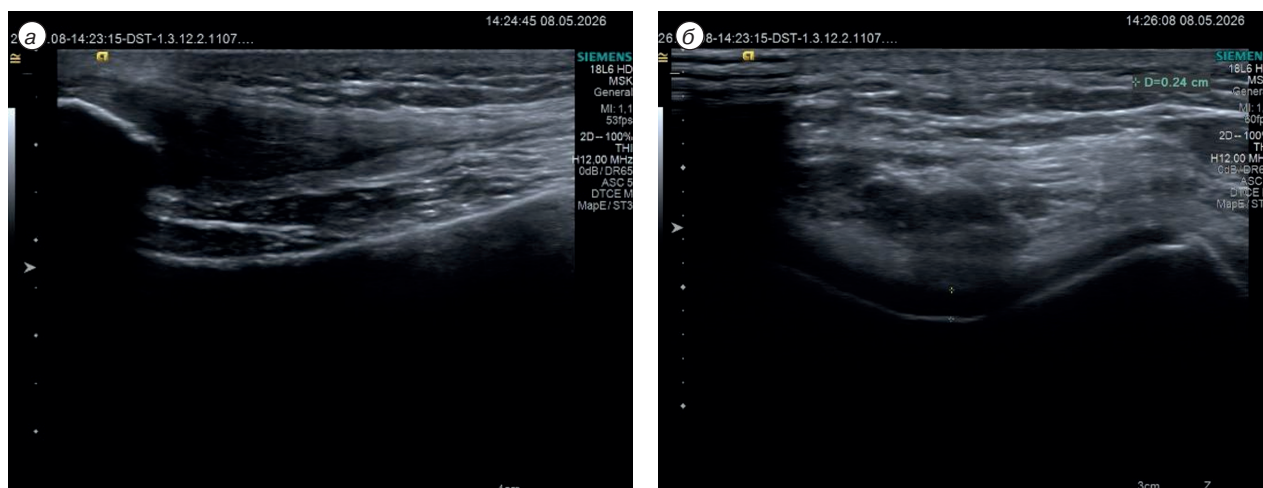


Рис. 2 (а, б). Сухожилля чотириголового м'яза: ультразвукові (УЗ) ознаки змін структури сухожилля чотириголового м'яза, структура неоднорідна, гіпоехогенна. Висновок: тендіноз сухожилля чотириголового м'яза.

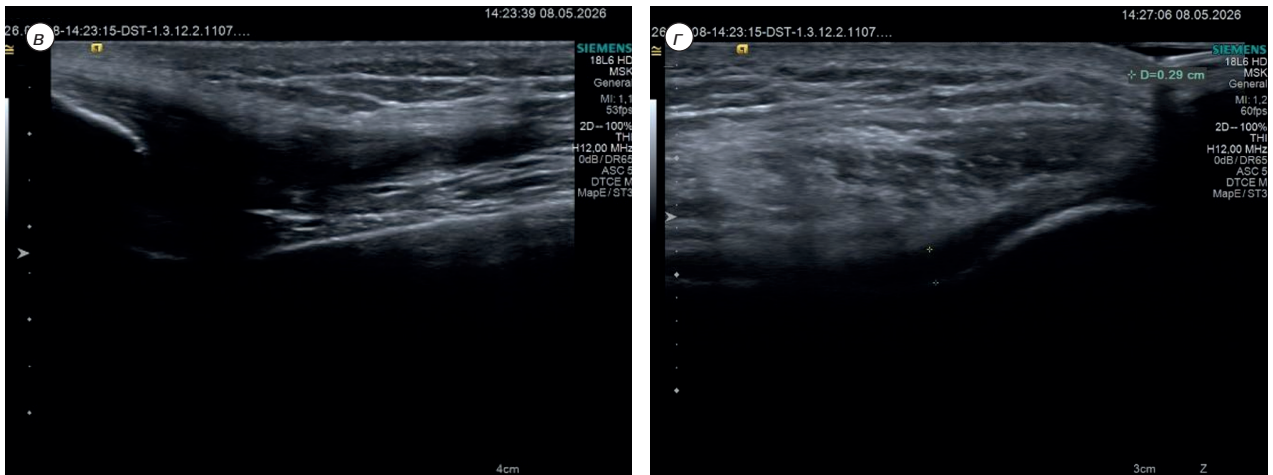


Рис. 3 (в, г). Гіаліновий хрящ колінного суглоба: УЗ-ознаки помірного нерівномірного стоншення гіалінового хряща, субхондральний шар чіткий, рівний. Висновок: УЗ-ознаки, що характерні для остеоартриту.



Рис. 4 (д, е, е). Перший плюснефаланговий суглоб: УЗ-ознаки потовщення синовіальної оболонки, наявності випоту, стоншення хряща, нерівність контуру. Висновок: УЗ-ознаки синовіту І плюснефалангового суглоба, стоншення гіалінового хряща з нерівністю контуру.

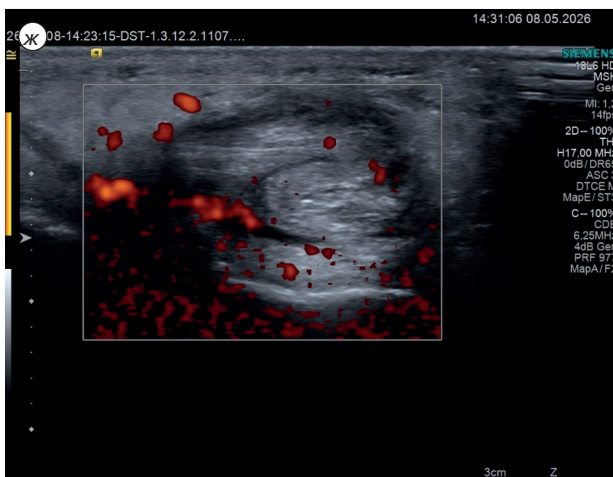


Рис.5 (ж). Гомілковостопний суглоб повздовжньо: УЗ-ознаки потовщення синовіальної оболонки, кровоплин 1 бал, наявний випіт у помірній кількості, стоншення хряща, контури чіткі, нерівні. Висновок: УЗ-ознаки синовіту гомілковостопного суглоба, ступінь активності 1, помірне стоншення гіалінового хряща з нерівністю контуру.



Рис. 6 (з). Сухожилля латеральної групи гомілковостопного суглоба: УЗ-ознаки наявності помірної кількості випоту в синовіальній піхві, кровоплин 1 бал, сухожилля неоднорідної гіпоехогенної структури. Висновок: УЗ-ознаки теносиновіту сухожилля латеральної групи гомілковостопного суглоба, ступінь активності 1.

го синдрому та дозволило остаточно верифікувати діагноз PsOut-синдрому.

ОБГОВОРЕННЯ

Представлений клінічний випадок демонструє складність діагностики та ведення пацієнтів із коморбідною ревматологічною патологією, зокрема при поєднанні PsA, подагри та генералізованого остеоартриту. Особливість цього спостереження по-

лягає у тривалому перебігу суглобового синдрому з трансформацією клінічної картини та зміною діагностичної концепції протягом перебігу захворювання. У дебюті пацієнт мав типові прояви PsA у вигляді поширеного суглобового синдрому та активного шкірного псоріазу, однак подальше прогресування гіперурикемії та розвиток гострих артричних епізодів із переважним ураженням суглобів нижніх кінцівок спричинили перегляд діагнозу у бік

подагричного артриту. Водночас відсутність повної клінічної ремісії, персистенція псоріатичного висипу, наявність контрактур променево-зап'ясткових суглобів та ентезопатій свідчили про збереження активності псоріатичного запального процесу, що вказувало на поєднаний характер патології.

Обидві патології асоційовані із хронічним системним запаленням, активацією прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіном (IL)-1, IL-6, IL-17 та фактором некрозу пухлин (ФНП)- α , а також із метаболічними порушеннями [1, 8, 9]. Відомо, що у пацієнтів із псоріазом та PsA гіперурикемія відзначається значно частіше, ніж у загальній популяції [3, 4, 9], що пов'язують із прискореним обміном нуклеїнових кислот унаслідок гіперпроліферації кератиноцитів та підтриманням хронічного запального процесу [9, 10]. Додатково до розвитку подагри у таких пацієнтів призводять метаболічний синдром, ожиріння, дисліпідемія та супутні серцево-судинні фактори ризику [3, 8]. У представленому випадку у пацієнта відзначалося значне підвищення рівня сечової кислоти до 780 мкмоль/л в анамнезі, а також гіперхолестеринемія, що підтверджує роль метаболічних порушень у формуванні коморбідної патології.

Важливим аспектом цього клінічного випадку є труднощі диференційної діагностики між загостренням PsA та подагричним артритом, оскільки обидва захворювання можуть супроводжуватися вираженим больовим синдромом, набряком суглобів, ранковою скутістю та лабораторними ознаками системного запалення. Додатково клінічну картину ускладнювала наявність генералізованого остеоартриту, про що свідчили вузлики Гебердена, хронічні деформації великих суглобів та стійкі структурні зміни. Поєднання дегенеративних та запальних змін суглобового апарату значно ускладнює оцінку активності основного захворювання та може маскувати прояви кристалічного артриту.

Ключове значення у верифікації діагнозу мало дослідження синовіальної рідини. Виявлення кристалів моноурату натрію в пунктаті дозволило підтвердити подагричний компонент суглобового синдрому та остаточно обґрунтувати наявність PsOut-синдрому — поєднання псоріазу, PsA та подагри. Саме проведення мікроскопії синовіальної рідини у пацієнтів із атипичним або змішаним суглобовим синдромом є важливим етапом діагностичного пошуку, оскільки виключно клінічна оцінка часто не дозволяє чітко диференціювати активність різних ревматологічних захворювань.

На окрему увагу заслуговує підвищення рівнів ГГТ та АсАТ на тлі тривалого застосування метотрексату та супутніх метаболічних порушень. Відомо, що пацієнти із PsA та подагрою мають підвищений ризик розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки та медикаментозного ураження гепатобіліарної системи, особливо за наявності дисліпідемії та тривалого прийому базисної протиревматичної терапії. У зв'язку з цим динамічний моніторинг печінкових ферментів, оцінка факторів метаболічного ризику та своєчасна корекція терапії є важливими складовими ведення таких пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. PsOut-синдром є складною коморбідною патологією, при якій поєднання PsA, подагри та остеоартриту може маскувати активність основного захворювання та ускладнювати діагностику.

2. У пацієнтів із PsA і гіперурикемією, особливо при недостатньому ефекті терапії або рецидивуючому артриті нижніх кінцівок, доцільно проводити дослідження синовіальної рідини для виключення кристалічного артриту.

3. Виявлення кристалів моноурату натрію в синовіальній рідині має ключове значення для підтвердження подагричного компонента суглобового синдрому та вибору адекватної терапевтичної тактики.

4. Комплексне лікування із застосуванням базисної протиревматичної, уратзнижувальної та протизапальної терапії дозволяє досягти позитивної клінічної динаміки та зменшити вираженість функціональних порушень.

5. Пацієнти із PsOut-синдромом потребують регулярного моніторингу рівня сечової кислоти, показників системного запалення та функціонального стану печінки на тлі тривалої терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Felten R., Widawski L., Duret P.-M. et al. (2025) Convergence of Psoriatic Arthritis and Hyperuricemia: A Review of Emerging Data from This New Concept Called «Psout». *Gout Urate Cryst. Depos. Dis.*; 3(1): 4. doi: 10.3390/guccdd3010004.
2. Felten R., Duret P.-M., Gottenberg J.-E. et al. (2020) At the crossroads of gout and psoriatic arthritis: «psout». *Clin. Rheumatol.*; 39(5): 1405–13. doi: 10.1007/s10067-020-04981-0.
3. Sherri A., Khabbaz L., Uthman I. (2024) Understanding the interplay between psoriatic arthritis and gout: «Psout». *Rheumatol. Int.*; 44(12): 2699–709. doi: 10.1007/s00296-024-05729-8.
4. Liu Z., Ma X., Chang T. et al. (2025) Associations between psoriasis, psoriatic arthritis and gout or hyperuricemia: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Med. Sci.*; 369(6): 671–8. doi: 10.1016/j.amjms.2025.02.006.
5. Uslu S., Soysal Gündüz Ö., Pırıldar T. (2026) «Psout»: the clinical intersection of psoriatic arthritis and gout. *J. Turk. Soc. Rheumatol.*; 18(1): 1–9. doi: 10.4274/raed.galenos.2025.04127.
6. Hassan R., Faruqi H., Alquraa R. et al. (2021) Classification Criteria and Clinical Practice Guidelines for Rheumatic Diseases. In: Almoallim H, Cheikh M, editors. *Skills in Rheumatology* [Internet]. Singapore: Springer. doi: 10.1007/978-981-15-8323-0_25.
7. Foddai S.G., Radin M., Cecchi I. et al. (2024) 2023 ACR/EULAR classification criteria in existing research cohorts: an international study. *Rheumatology (Oxford)*, 63(10): 2770–5. doi: 10.1093/rheumatology/keae058.
8. Felten R., Widawski L., Spielmann L. et al. (2023) Impact of hyperuricaemia on patients with psoriatic arthritis treated with secukinumab in the FUTURE 2–5 and MAXIMISE studies. *RMD Open*; 9: e003428. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003428.
9. Tripolino C., Ciaffi J., Pucino V. et al. (2021) Hyperuricemia in Psoriatic Arthritis: Epidemiology, Pathophysiology, and Clinical Implications. *Front Med (Lausanne)*; 8: 737573. doi: 10.3389/fmed.2021.737573.
10. Queiro-Silva R. (2025) Hyperuricemia-gout, psoriatic disease, and what to expect from advanced anti-obesity therapies. *Explor Musculoskeletal Dis.*; 3: 1007109. doi: 10.37349/emd.2025.1007109.

PsOUT SYNDROME AS A TOPICAL PROBLEM OF MODERN RHEUMATOLOGY: DIFFICULTIES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS (CLINICAL CASE)

V.K. Hryn¹, D.H. Rekalov¹,
S.V. Samsonenko^{2,3}, V.V. Krupko³

¹State University "National Scientific Center "Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine named after Academician M.D. Strazhesko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv

²Dnipro State Medical University, Dnipro

³Professor Rekalov Clinic of Rheumatology, Dnipro

Abstract. The coexistence of psoriatic arthritis (PsA) and gout, known as PsOut syndrome, is a novel and insufficiently studied clinical concept in modern rheumatology. The increasing prevalence of this comorbid condition is driven by shared pathogenetic mechanisms, including chronic systemic inflammation, activation of IL-1 and the IL-17/23 axis, metabolic disturbances, and hyperuricemia. The complexity of differential diagnosis between PsA flare and gouty arthritis often leads to delayed diagnosis verification and suboptimal treatment. **The objective.** To draw attention to PsOut syndrome as a relevant clinical issue and to analyze the challenges of differential diagnosis based on a clinical case.

Clinical case. We present the case of a 62-year-old man with a long-standing history of psoriatic arthritis (since 2021), who had been treated with methotrexate. In 2024, gout was diagnosed for the first time in the setting of marked hyperuricemia (maximum serum uric acid level up to 780 $\mu\text{mol/L}$). In April 2026, the patient presented with another exacerbation manifested by severe pain and limited range of motion in the right knee and ankle joints. Clinical examination revealed polyarticular involvement with joint deformities, Heberden's nodes, and enthesopathy. Laboratory findings demonstrated serum uric acid 538.5 $\mu\text{mol/L}$, C-reactive protein 6.6 mg/L, and hypercholesterolemia. Synovial fluid analysis of the right knee joint revealed isolated monosodium urate crystals. The final diagnosis was PsOut syndrome (psoriasis, psoriatic arthritis, and gout) with concomitant generalized osteoarthritis. **Conclusions.** PsOut syndrome is a clinically significant comorbid condition that requires a high level of awareness among rheumatologists. In patients with PsA and hyperuricemia, synovial fluid analysis is recommended to exclude a gout component. Early recognition of this combined pathology allows optimization of treatment and prevention of progressive structural joint damage.

Keywords: PsOut syndrome, psoriatic arthritis, gout, hyperuricemia, synovial fluid, comorbidity.

Відомості про авторів

Гринь Владислав Костянтинович — доктор медичних наук, професор, академік НАМН України, заслужений лікар України, в.о. генерального директора ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ, Україна.
E-mail: stragh.cardio@gmail.com

Рекалов Дмитро Геннадійович — доктор медичних наук, професор, провідний науковий співробітник ДУ «ННЦ «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України, Київ, Україна.
E-mail: dmitryrekalov@gmail.com
ORCID: 0000-0002-5793-2322

Самсоненко Світлана Володимирівна — докторка філософії, асистентка кафедри педіатрії № 1 та медичної генетики Дніпровського державного медичного університету, лікарка-ревматологиня «Клініки ревматології професора Рекалова», Дніпро, Україна.

E-mail: 420samsonenkosv@gmail.com

ORCID: 0000-0001-6812-0939

Крупко Вікторія Володимирівна — лікарка-ревматологиня «Клініки ревматології професора Рекалова», Дніпро, Україна.

E-mail: krupkovictoria@gmail.com

ORCID: 0009-0005-3865-6253

Надійшла до редакції/Received: 28.05.2026

Прийнято до друку/Accepted: 10.06.2026