

**Е.Ю. Брыксина<sup>1</sup>, Г.М. Летифов<sup>1</sup>, М.Х. Тумасова<sup>2</sup>,  
Н.А. Давыдова<sup>1</sup>, В.Ф. Халилова<sup>1</sup>**

**Несовершенный остеогенез III типа:  
современное состояние проблемы и результаты клинического  
наблюдения новорожденного ребенка**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup>ГБУ РО Городская клиническая больница №20 г. Ростов-на-Дону

**Резюме.** Несовершенный остеогенез, включенный в список орфанных заболеваний, в настоящее время является проблемой с особым уровнем медицинской и социальной значимости, поскольку диссоциированная патология соединительной ткани и костного матрикса приводит к полисистемным проявлениям с инвалидизацией и существенным снижением качества жизни. Цель исследования: описание клинического случая несовершенного остеогенеза у новорожденного ребенка с детальным изложением патогенетических аспектов, методов диагностики и тактики ведения. Материалы и методы: проанализированы данные литературных источников и медицинской документации ребенка с несовершенным остеогенезом с учетом гинекологического и акушерского анамнеза матери. Проанализированы данные комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования. Результаты: представлена общая этиологическая и клинико-патогенетическая характеристика несовершенного остеогенеза, дана клиническая характеристика течения заболевания у пациента, приведены данные его инструментального, генетического исследования, а также изложены особенности течения заболевания на первом году жизни. Заключение: Своевременная постановка диагноза на основании специфической клинической картины и результатов генетического анализа, комбинация медикаментозного и немедикаментозного лечения, ранняя активная реабилитация позволяют добиться значительного эффекта в улучшении качества жизни пациента и предотвращении отдаленных последствий.

**Ключевые слова:** новорожденный, несовершенный остеогенез, перелом, минерализация кости.

**Актуальность.** Несовершенный остеогенез (болезнь «хрустального человека», болезнь Лобштейна-Вролика) - гетерогенная группа генетических расстройств, развивающихся в результате изменения структуры и количества вырабатываемого коллагена, характеризующихся повышенной хрупкостью костей, снижением массы костной ткани, склонностью к переломам костей различной степени тяжести, наличием, в ряде случаев, деформации скелета с низким ростом, аномалий дентина, голубых склер, снижения слуха, [1, 2, 3]. Общемировые показатели частоты встречаемости несовершенного остеогенеза составляют 6–7 случаев на 100000 детей, без зависимости от гендерной и расовой составляющей. В России данный показатель несколько ниже - 1,08 на 100000 новорожденных. Стоит отметить, что легкие формы данного заболевания часто не верифицируются и, соответственно, не учитываются в статистических данных. Поэтому фактическая распространенность несовершенного остеогенеза может отличаться, как в мировом аспекте, так и по показателям в России, что требует дальнейшего ее анализа [2]. Полиморфизм клинической картины и полисистемность симптоматики, существенно снижающей качество жизни пациентов, свидетельствуют об особой клинической и социальной значимости данной патологии.

Цель исследования – описание клинического случая несовершенного остеогенеза у новорожденного ребенка с детальным изложением патогенетических аспектов, методов диагностики и тактики ведения.

**Материал и методы исследования.** Произведен обзор зарубежных и отечественных публикаций с использованием поисковых систем eLIBRARY.RU, cyberleninka.ru, Medscape, PubMed. Клинико-анамнестический метод включал изучение истории болезни ребенка, находившегося на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных и недоношенных детей №2 ГБУ РО «ГКБ №20» г. Ростова-на-Дону, с гинекологическим и акушерским анамнезом матери, комплексным физикальным, клинико-лабораторным и инструментальным обследованием, консультациями смежных специалистов, а также консультациями в лечебных учреждениях федерального уровня.

**Полученные результаты и их обсуждение.** Согласно результатам анализа литературных данных, несовершенный остеогенез наследуется как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу, но чаще (приблизительно в 60% случаев) возникают спонтанные мутации. При аутосомно-доминантном типе наследования имеет место мутация в двух генах коллагена первого типа –  $\alpha 1$  цепи (COL1A1) и  $\alpha 2$  (COL1A2) [4, 5]. Изучены более 1,500 доминантных мутаций, приводящих к данной патологии, кроме того, выявлены другие причины возникновения заболевания, не связанные с коллагеном I типа [1]. Клинически выделяют более 15 типов заболевания, включая неклассифицируемые типы и сходные синдромы. Преимущественно аутосомно-доминантный тип наследования имеют I–V типы несовершенного остеогенеза. При несовершенном остеогенезе I типа дефект локализуется в гене COL1A1, что сопровождается снижением количества вырабатываемого коллагена I типа; при II–IV типах изменяется структура коллагена вследствие мутаций в генах COL1A1 и COL1A2. При несовершенном остеогенезе V типа мутация в гене интерферон индуцированного трансмембранного белка 5 (IFITM5) приводит к патологическим формам минерализации костей [1, 6, 7].

Согласно наиболее распространенной классификации III тип несовершенного остеогенеза в основном количестве случаев характеризуется тяжелым течением, со значительными деформациями костей, выраженным сколиозом. Наблюдаются укорочение и искривление конечностей, туловища, антенатальные и интранатальные переломы, телескопические переломы, характерна треугольная форма лица, нарушение дентиногенеза, темно-голубые или серые склеры, гиперпластические костные мозоли [4, 8, 9]. В клиническую картину входят повышенная ломкость костей с высокой частотой множественных спонтанных переломов, включая и переломы ребер, в том числе внутриутробные (при тяжелом течении) или постнатальные – в первые 14 дней жизни. Имеют место деформация грудной клетки, укорочение и деформация конечностей с выраженной низкорослостью, формирование ложных суставов. При легком течении заболевания клинические проявления возникают постнатально, они слабо выражены и представлены отдельными переломами

конечностей без последующей деформации, формирования ложных суставов. По мере увеличения возраста ребенка частота спонтанных переломов снижается. Однако во всех случаях несовершенного остеогенеза будет иметь место остеопения и склонность к прогрессирующей деформации отдельных костей и скелета в целом. Помимо поражения опорно-двигательного аппарата, будут наблюдаться изменения в других системах органов. Например, при многих типах несовершенного остеогенеза отмечается наличие голубых или серых склер, диффузная мышечная гипотония, нарушение дентиногенеза, висцеральные грыжи, врожденные пороки сердца, нефролитиаз, прогрессирующая деструкция зубов («янтарные зубы»), нарастающая тугоухость, гипермобильность суставов и контрактуры [5, 10, 11].

Диагностика несовершенного остеогенеза основана на сочетании пренатальных, постнатальных клинических и генетических критериев [6,7, 12]. Так, пренатальная диагностика включает данные ультразвукового исследования плода (типичные изменения костей визуализируются с 13–14 недели гестации), дополненные лабораторными и гистологическими данными (биопсия ворсинок хориона с выявлением патологического коллагена I типа или фетальной ДНК). В клинические диагностические критерии входят: отягощенный наследственный анамнез по несовершенному остеогенезу или рецидивирующим переломам; спонтанные изолированные или множественные переломы; компрессионные переломы позвонков; ацетабулярные протрузии, низкорослость; нарушение дентиногенеза; голубые или серые склеры; прогрессирующая сенсоневральная тугоухость; различные проявления синдрома дисплазии соединительной ткани; дополнительные (вормиевы) кости, располагающиеся в области швов между костями свода черепа, размером до 6 мм; нарушение оссификации с низкой плотностью костной ткани, согласно данным денситометрии и рентгенологического исследования [13, 14, 15].

Лечение представлено медикаментозной и немедикаментозной терапией, профилактикой и устранением осложнений, реабилитационными мероприятиями [16, 17, 18].

Медикаментозная терапия включает применение бисфосфонатов («золотой стандарт» терапии НО) с целью повышения плотности костной ткани, снижения риска возникновения переломов, уменьшения выраженности хронического болевого синдрома. В качестве альтернативного препарата применяют памидроновую кислоту. Хирургическое лечение заключается в устранении и предотвращении отломков, уменьшение болевого синдрома. Рекомендуется использование интрамедуллярных телескопических имплантов, что обеспечивает постоянное внутрикостное армирование. Основная цель хирургического лечения: поддержание двигательной активности, создание условий для формирования или улучшения автономности и повышение качества жизни пациентов [16, 19, 20].

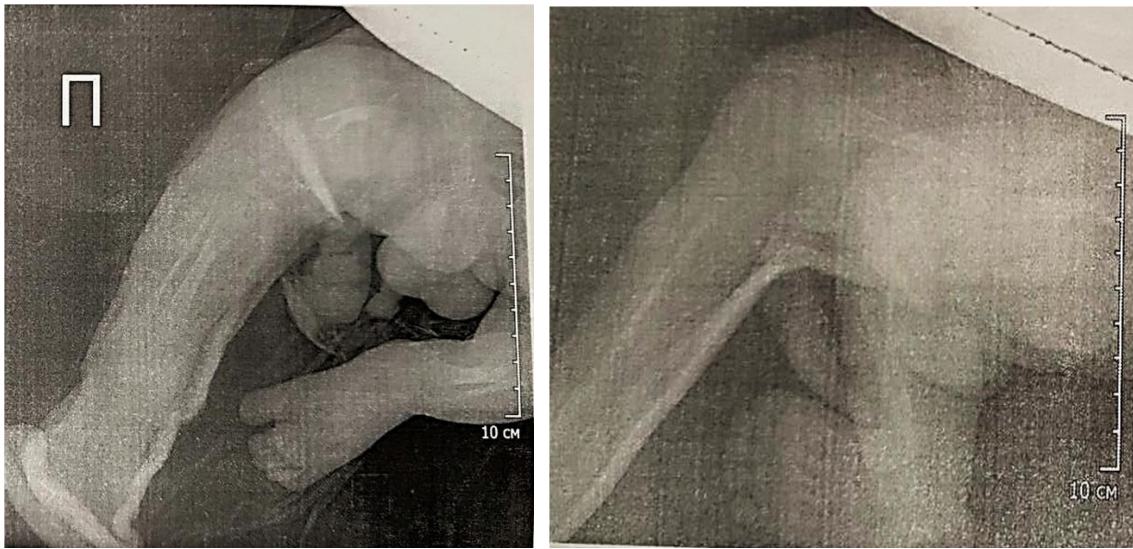
**Клиническое наблюдение.** Представленный клинический случай - несовершенный остеогенез III типа интересен редкой частотой встречаемости заболевания, особенностями клинических проявлений на фоне сочетанной патологии.

Мальчик Х. родился в роддоме ГБУ РО «Областная клиническая больница №2» в г. Ростове-на-Дону от I-ой беременности, протекавшей на фоне токсикоза легкой степени в I триместре, кольпита в 6 недель (санация), угрозы прерывания беременности (кровянистые выделения, лечение – транексамовая кислота, Дюфастон до 38 недели), анемии легкой степени с 20 недели (Феррум-лек – 1 мес.), у женщины с отягощенным анамнезом (острый лимфобластный лейкоз - состояние после многокурсовой ПХТ, стойкая клинко-гематологическая ремиссия). Внутриутробные переломы отсутствовали. Роды первые, срочные в сроке гестации 38 недель и 5 дней с массой при рождении 2950 гр., длиной 49 см, в удовлетворительном состоянии, 8/8 баллов по шкале Апгар. На 3-и сутки жизни ребенок в удовлетворительном состоянии был выписан под амбулаторное наблюдение участкового педиатра.

На 23 день жизни ребенок был доставлен в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей №2 ГБУ РО «ГКБ №20» в г. Ростове-на-Дону в связи с жалобами на периодически возникающий цианоз кожных покровов при беспокойстве, общее психомоторное возбуждение. Согласно результатам физикального осмотра, у ребенка отмечались признаки лицевого дисморфизма, в легких дыхание было ослаблено, проводилось симметрично с 2-х сторон, хрипов не было, однако отмечался коробочный оттенок перкуторного звука. Сознание было сохранено, по шкале Глазго – 15 баллов, плач – с болезненным оттенком. В неврологическом статусе имело место расхождение сагиттального и венечного швов черепа, сглаженность большого родничка, выраженность венозной сети на коже головы, тремор подбородка, верхних и нижних конечностей на фоне диффузной мышечной гипотонии. Данная симптоматика, вместе с результатами ультразвукового сканирования головного мозга (дилатация боковых желудочков, диффузные изменения вещества головного мозга с повышением эхогенности, повышение индекса сосудистой резистентности и скорости кровотока в вене Галена, расширение кранио-кортикального пространства и межполушарной щели) было расценено как гипоксически-ишемическая энцефалопатия, церебральная ишемия 2 степени, гипертензионно гидроцефальный синдром. Симптомы интоксикации и дыхательной недостаточности (ДН) - цианоз при беспокойстве без респираторной поддержки, частота дыхания 75/мин (26 по шкале Даунса) не позволили исключить течение внебольничной пневмонии. Отмечалась сниженная двигательная активность в правой нижней конечности, локальная отечность, болезненность при пальпации, затруднение активных и пассивных движений в ней, пониженный мышечный тонус, что требовало дальнейшего обследования для подтверждения костно-травматических изменений в правой ноге.

Ребенок был консультирован детским хирургом, травматологом-ортопедом, неврологом, а также выполнено комплексное клинко-лабораторное и инструментальное обследование, по результатам которого на рентгенограмме правой бедренной кости и правой голени в 2-х проекциях отмечался консолидированный перелом верхней трети бедренной кости с угловой деформацией, перелом нижней

трети бедренной кости со смещением на ширину кортикального слоя и консолидирующийся перелом верхней трети правой большеберцовой кости, без смещения, незначительно выраженная периостальная костная мозоль, признаки остеопении (рис. 1.).



**Рис. 1. Рентгенограмма правой бедренной кости и правой голени в двух проекциях (переломы верхней и нижней трети правой бедренной кости, верхней трети правой большеберцовой кости).**

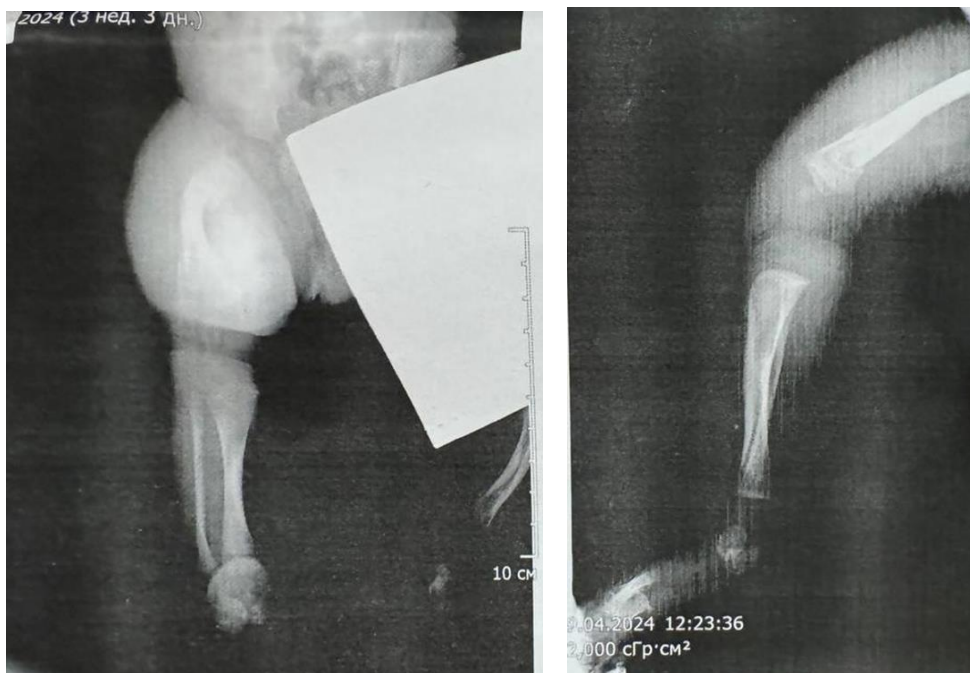
Была произведена иммобилизация перелома правой бедренной кости и большеберцовой кости задней гипсовой лангетой от кончиков пальцев до эпигастрия. С целью обезболивания назначена суспензия ибупрофена по 1.8 мл 3р/д. По данным рентгенограммы органов грудной клетки имела место правосторонняя пневмония. В сочетании с данными биохимического исследования крови – повышение СРБ до 20 мг/л, была назначена антибактериальная терапия (сульмацефта по 50мг/кг 3р/д).

После медико-генетической консультации, в результате которой, учитывая данные анамнеза, клинического наблюдения (укорочение нижней правой конечности, болезненность при пальпации, крепитацию, наличие малого родничка, открытых швов черепа, диспластику: треугольное лицо, широкий лоб, экзофтальм, микрогению, голубой цвет склер, мягкие края костей черепа), комплексного лабораторно-инструментального обследования (рентгенологически – множественные переломы различные по сроку давности и степени консолидации) сделано заключение о наличии у ребенка несовершенного остеогенеза. Был назначен холекальциферол по 2000 МЕ 1 раз в день, левокарнитин по 10 капель (утро, день).

С целью уточнения диагноза была проведена телемедицинская консультации с НМИЦ (ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава РФ), подтвердившая целесообразность проведения молекулярно-генетического исследования с использованием панели генов «Наследственные заболевания скелета» или клинического секвенирования экзома. По результатам которого был выявлен гетерозиготный вариант нуклеотидной последовательности в гене COL1A1 (17-50187025-G-A), приводящий к замене аминокислоты в 1174 позиции

белка (p.Ala1174Val, NM\_000088.4), описанный у пациентов с несовершенным остеогенезом 3 типа.

В возрасте один месяц и 2 дня ребенку была выполнена контрольная рентгенограмма органов грудной клетки, выявившая состояние после перенесенной правосторонней пневмонии, была отменена антибактериальная терапия. Ребенок провел в стационаре 10 дней и был выписан в удовлетворительном состоянии с массой тела 4020 (прибавка 350 г) под амбулаторное наблюдение, назначена рентгенография правой нижней конечности в двух проекциях через 1 месяц и консультация травматолога-ортопеда (рис. 2).



**Рис. 2. Рентгенограмма правой бедренной кости и правой голени в двух проекциях в динамике через 1 месяц (возраст 2 месяца).**

Последующее наблюдение свидетельствовало о благоприятном течении заболевания, на рентгенограмме не наблюдалось новых патологических переломов.

Как показали результаты амбулаторного наблюдения на первом году жизни ребенка, повторных переломов не было. Средние ежемесячные прибавки массы тела составили 500-600 граммов, роста – 2-3 см. Сохранялась умеренная мышечная гипотония (менее выраженная в динамике), но общие темпы психомоторного развития соответствовали постконцептуальному возрасту.

Описанный клинический случай несовершенного остеогенеза у новорожденного ребенка демонстрирует пример генетического заболевания, подчеркивая важность антенатальной диагностики и представляет практический интерес в связи с низкой частотой встречаемости данного заболевания, полиморфизмом клинических проявлений, описываемыми осложнениями и сочетанной патологией. Наиболее частыми клиническими и лабораторно-инструментальными проявлениями несовершенного остеогенеза на современном этапе, являются переломы костей (в 96,7% случаев), в том числе при рождении, деформации трубчатых костей

верхних/нижних конечностей (27%/63%), признаки остеопении/остеопороза (13%/73%).

Особенностью представленного клинического случая явилось легкое течение с благоприятным ранним периодом течения заболевания, нехарактерным для несовершенного остеогенеза III типа. Однако отмечены сопутствующие особенности, свойственные всем случаям несовершенного остеогенеза – снижение минерализации костной ткани (osteopenia) и стигматизация. Интересным с патогенетической точки зрения стало сочетание патологии костной ткани и диффузной мышечной гипотонии, гипорефлексии, что на этапе стационарного лечения трактовалось как клинические проявления церебральной ишемии, но очевидно имело синдромальный генез и было связано и с патологическим типом иннервации мышц и электролитным дисбалансом в опорно-двигательном аппарате. Выраженный регресс клинической симптоматики у данного пациента на первом году жизни свидетельствует о возможности положительной динамики по мере увеличения постнатального возраста при легком течении заболевания.

Сочетание клинических проявлений несовершенного остеогенеза с инфекционным поражением бронхолегочной системы может быть связано с сопутствующей недостаточностью иммунологического реагирования, что требует дальнейшего анализа с применением молекулярно-генетических методов исследования.

**Выводы.** Своевременная постановка диагноза, комбинация медикаментозного и немедикаментозного лечения, ранней активной реабилитации позволяют добиться значительного эффекта в повышении качества жизни пациента и предотвращении отдаленных нежелательных последствий. Возможность проведения генетического исследования в комплексе с характерной симптоматикой и результатами рентгенологического исследования могут позволить своевременно верифицировать несовершенный остеогенез с проведением соответствующих лечебных и коррекционных мероприятий, что позволит достичь положительной динамики и улучшить прогноз течения заболевания и, соответственно, качество жизни пациента.

**Литература / References.**

1. Shcheplyagina L.A., Polyakova E.Yu., Belova N.A. Osteogenesis imperfecta: known and unknown facts. Treatment and prevention. 2017; (1): 5–11. (in Russian)
2. Yakhyaeva G.T., Namazova-Baranova L.S., Margieva T.V. et al. Osteogenesis imperfecta in children in the Russian Federation: results of the audit of the federal register. Pediatric pharmacology. 2016. (in Russian)
3. Ignatovich O.N., Namazova-Baranova L.S., Margieva T.V. et al. Osteogenesis imperfecta: diagnostic features. Pediatrician. pharmacology. 2018. (in Russian)
4. Bishop N. Characterising and treating osteogenesis imperfecta. Early Human Development. 2010; 86: 743–746.
5. Michell C., Patel V., Amirfeyz R. et al. Osteogenesis imperfecta. Current Orthopaedics. 2007; 21:236–241.
6. Dijk F.S., Pals G., Van Rijn R.R., Nikkels P.G., Cobben J.M. Classification of osteogenesis imperfecta revisited. European Journal of Medical Genetics. 2010; 53: 1-5.
7. Epishina N.V. Osteogenesis imperfecta in children and adults - problems of stage-by-stage

management of patients. *Clinical Hospital*. 2021; 2 (30): 14-16. (in Russian)

8. Paliy, M.M. Clinical case of the family form of osteogenesis imperfecta: results of 8 years of observation. *Week of Youth Science*. 2024: 440-441. (in Russian)

9. Khasyanov T.A., Belov N.A., Pasechnik I.V. et al. The role of the early intervention program in the complex therapy and rehabilitation of patients with osteogenesis imperfecta. *Vorontsov readings*. St. Petersburg-2024: Collection of materials of the XVII All-Russian Scientific and Practical Conference, St. Petersburg, March 15-16, 2024: 109-110. (in Russian)

10. Incomplete osteogenesis (Osteogenesis imperfecta): Clinical guidelines. Moscow, 2022. (in Russian)

11. Matoshin, S.V., Shramko S.V. Family observation of osteogenesis imperfecta: pregnancy outcomes, tactical approaches and prospects for solving the problem. *Mother and child in Kuzbass*. 2023; 4(95): 86-91. – DOI 10.24412/2686-7338-2023-4-86-91. (in Russian)

12. Sakharova, E.V. Comprehensive rehabilitation of children with osteogenesis imperfecta/E.V. Sakharova, O.M. Konova, G.S. Lupandina-Bolotova//Issues of balneology, physiotherapy and therapeutic physical education. – 2022. - VOL. 99, NO. 3-2. - S. 174-175.

13. Klimov L.Ya., Vdovina T.M., Pechinkina V.A., Zheleznyakova T.V., Zakharova I.N., Dolbnya S.V., Kuryaninova V.A., Kastarnov A.V., Shmalko D.A., Tsutsaev R.O., Bykov Yu.V. Osteogenesis imperfecta: literature review and clinical case of perinatal-lethal type of disease. *Medical Council*. 2021; (17): 226–234. (in Russian)

14. Beketova, N. Yu. The case of imperfect osteogenesis of type III in a newborn child/N. Yu. Beketova, N. E. Verisokina//Science Week - 2022: materials of the International Youth Forum, Stavropol, November 28- 02,2022. - Stavropol: Stavropol State Medical University, 2022. - S. 369-371 (in Russian)

15. Richard W. Kruse, *Osteogenesis Imperfecta. A Case-Based Guide to Surgical Decision-Making and Care*, Springer Nature, 2020. 291p

16. Polyakova, E. Yu. The effect of bisphosphonate therapy on skeletal mineralization and body composition in children with osteogenesis imperfecta/E. Yu. Polyakova, L. A. Shcheplyagin//Osteoporosis and osteopathy. – 2020. - T. 23, NO. 2. - S. 130. (in Russian)

17. A Multicenter Study of Intramedullary Rodding in Osteogenesis Imperfecta / M. Rodriguez Celin, K.M. Kruger, A. Caudill, S.C.S. Nagamani; Brittle Bone Disorders Consortium (BBDC); Linked Clinical Research Centers (LCRC); G.F. Harris, P.A. Smith // *JB JS Open Access*. 2020. Vol. 5, No 3.

18. Oberc A., Sułko J. Limitations in Use of Elastic Stable Intramedullary Nailing (ESIN) in Children with Disorders of Bone Mineralization // *Ortop. Traumatol. Rehabil*. 2020. Vol. 22, No 2. P. 77-83.

19. 'In-Out-In' K-wires sliding in severe tibial deformities of osteogenesis imperfecta: a technical note / T. Langlais, S. Pannier, M. de Tienda, R. Dukan, G. Finidori, C. Glorion, Z. Péjin // *J. Pediatr. Orthop. B*. 2021. Vol. 30, No 3. P. 257-263.

20. Combined two-centre experience of single-entry telescopic rods identifies characteristic modes of failure / I. Cox, L. Al Mouazen, S. Bleibleh, R. Moldovan, F. Bintcliffe, C.E. Bache, S. Thomas // *Bone Joint J*. 2020. Vol. 102-B, No 8. P. 1048-1055.

#### **Abstract.**

***E.Yu. Bryksina, G.M. Letifov, M.Kh. Tumasova, N.A. Davydova, V.F. Khalilova***

***Osteogenesis imperfecta type III: current state of the problem and description of a clinical case in a newborn child***

*<sup>1</sup>Rostov State Medical University; <sup>2</sup>State Budgetary Institution of the Rostov Region "City Clinical Hospital № 20" in Rostov-on-Don*

Osteogenesis imperfecta included in the list of orphan diseases is currently a problem with a special level of medical and social significance, since dissociated pathology of connective tissue and bone matrix leads to polysystemic manifestations with disability and a significant decrease in quality of life. Purpose of the study: description of a clinical case of osteogenesis imperfecta in a newborn baby with a detailed presentation of pathogenetic aspects, diagnostic methods and management tactics. Methods: data from literature sources and medical documentation of a child with osteogenesis imperfecta were analyzed, taking into account the gynecological and obstetric history of the mother. The data of a comprehensive clinical and laboratory and instrumental examination are presented. Results: the general etiological and

clinical pathogenetic characteristics of osteogenesis imperfecta are presented, the clinical characteristics of the course of the disease in the patient are presented, the data of his instrumental, genetic study are presented, and the features of the course of the disease in the first year of life are also presented. Conclusion: Timely diagnosis based on a specific clinical picture and the results of genetic analysis, a combination of drug and non-drug treatment, early active rehabilitation make it possible to achieve a significant effect in improving the patient's quality of life and preventing long-term consequences.

**Keywords:** newborn, osteogenesis imperfecta, fracture, bone mineralization.

**Сведения об авторах:** Брыксина Евгения Юрьевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: [eu.bryksina81@list.ru](mailto:eu.bryksina81@list.ru); Летифов Гаджи Муталибович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Российская Федерация, e-mail: [gmletifov@yandex.ru](mailto:gmletifov@yandex.ru); Тумасова Марина Хугасовна – кандидат медицинских наук, заведующая отделением патологии новорожденных и недоношенных детей №2 ГБУ РО «Городская клиническая больница №20» в г. Ростове-на-Дону, доцент кафедры педиатрии №1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, [gb20@aanet.ru](mailto:gb20@aanet.ru); Давыдова Надежда Анатольевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: [zarbazan3@yandex.ru](mailto:zarbazan3@yandex.ru); Халилова Вусала Фуадовна – ординатор кафедры педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: [vika.khalilova2000@yandex.ru](mailto:vika.khalilova2000@yandex.ru).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

---

Статья поступила в редакцию 05.04.2025; одобрена рецензентами и принята к публикации 29.05.2025.