

38. Lu X., Lin J. Low molecular weight heparin versus other anti-thrombotic agents for prevention of venous thromboembolic events after total hip or total knee replacement surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMC Musculoskelet.*

Disord. 2018;19(1):322. <https://doi.org/10.1186/s12891-018-2215-3>

39. Milinis K., Shalhoub J., Coupland A., et al. The effectiveness of graduated compression stockings for prevention of venous thromboem-

bolism in orthopedic and abdominal surgery patients requiring extended pharmacologic thromboprophylaxis. *J. Vasc. surgery. Venous Lymphat. Disord.* 2018;6(6):766-777.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2018.05.020>

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Бочаров А.В. – концепция статьи, обзор литературы, написание текста; Груздева А.А. – концепция статьи, обзор литературы, написание текста, редактирование; Савостьянов К.А. – концепция статьи, обзор литературы, редактирование; Копненкова Д.К. – обзор литературы, написание текста, редактирование; Болдин Б.В. – концепция статьи, написание текста; Комов К.В., Сомов Н.О., Варич Г.А. – обзор литературы, редактирование.

Сведения об авторах. Бочаров Александр Владимирович – д-р мед. наук, зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Центральная клиническая больница Святителя Алексия митрополита Московского Московской Патриархии РПЦ, ассистент кафедры факультетской хирургии №1, РНИМУ имени Н.И. Пирогова, <https://orcid.org/0000-0002-6027-2898>, bocharovav@mail.ru; Груздева Анна Андреевна – д-р мед. наук, зав. отделением терапии, клинический фармаколог, Центральная клиническая больница Святителя Алексия Митрополита Московского Московской Патриархии РПЦ, <https://orcid.org/0000-0002-0779-7003>; Савостьянов Кирилл Александрович – канд. мед. наук, зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, <https://orcid.org/0000-0001-9189-0413>.

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова: Копненкова Дарья Кирилловна – аспирант кафедры факультетской хирургии №1, <https://orcid.org/0000-0002-7360-6789>; Болдин Борис Валентинович – д-р мед. наук, проф., проф. кафедры факультетской хирургии №1, <https://orcid.org/0000-0003-4488-9123>; Комов Константин Витальевич – канд. мед. наук, доц. кафедры факультетской хирургии №1, <https://orcid.org/0009-0005-1238-2645>; Сомов Никита Олегович – канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской хирургии №1, <https://orcid.org/0009-0000-1995-5438>; Варич Георгий Александрович – канд. мед. наук, доц. кафедры факультетской хирургии №1, <https://orcid.org/0000-0002-3574-6190>.

Поступила: 07.04.2026 / Принята к публикации: 05.08.2026



DOI 10.25789/YMJ.2026.95.11

УДК 616.315-001

Клиническая характеристика местных и общих фенотипических проявлений синдрома LADD, лечение и комплексная реабилитация

И.Д. Ушницкий¹, Н.В. Корякина², А.Н. Слепцов², И.А. Николаева², А.А. Сивцев²

¹ ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», ул. Ойунского, д. 27, г. Якутск, 677000, Россия

² ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 — Национальный центр медицины им. М. Е. Николаева», Сергеляхское ш., д. 4, г. Якутск, 677010, Россия

Аннотация. Синдром LADD (МКБ 10 Q87.8) – ультраредкое наследственное заболевание с аутосомно доминантным типом наследования, связано с мутациями генов *FGFR2*, *FGFR3* и *FGF10*. Характеризуется системными поражениями: непроходимостью носослезного канала, алакримией, гипоплазией слезных и слюнных желёз, пороками зубов и окклюзии, ксеростомией, ксерофтальмией, аномалиями ушных раковин, тугоухостью, пороками верхних конечностей. В редких случаях отмечают отсутствие околоушной слюнной железы, аномалии глаз, агенезию почек, поликистоз яичников. В Якутии синдром впервые выявлен в одной семье (у отца и детей сибсов). Пациентам провели комплексное обследование и ортодонтическое лечение с нормализацией окклюзии и восстановлением анатомической формы зубов. Прогноз зависит от тяжести пороков, большинство пациентов ведут полноценный образ жизни. Врачам важно учитывать характерные признаки синдрома и своевременно направлять пациентов на обследование. Диагностика патологии требует мультидисциплинарного подхода, а раннее выявление улучшает качество жизни больных.

Ключевые слова: генетические мутации, синдром LADD, шиповидные зубы, гипоплазия, адентия, алакримия, тугоухость, гипоплазия пальцев и предплечий

Abstract. LADD syndrome (ICD 10 Q87.8) is an extremely rare hereditary disease with an autosomal dominant type of inheritance, associated with mutations in the *FGFR2*, *FGFR3*, and *FGF10* genes. It is characterized by systemic lesions: obstruction of the nasolacrimal canal, alacrimia, hypoplasia of the lacrimal and salivary glands, dental defects and occlusion, xerostomia, xerophthalmia, anomalies of the auricles, hearing loss, defects of the upper extremities. In rare cases, the absence of a parotid salivary gland, eye abnormalities, kidney agenesis, and polycystic ovaries are noted. In Yakutia, the syndrome was first identified in the same family (in the father and children of siblings). The patients underwent a comprehensive examination and orthodontic treatment with normalization of occlusion and restoration of the anatomical shape of the teeth. The prognosis depends on the severity of the defects, and most patients lead a full-fledged lifestyle. It is important for doctors to take into account the characteristic signs of the syndrome and send patients for examination in a timely manner. Diagnosis of pathology requires a multidisciplinary approach, and early detection improves the quality of life of patients.

Keywords: genetic mutations, LADD syndrome, spiny teeth, hypoplasia, adentia, alacrimia, hearing loss, hypoplasia of fingers and forearms.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

© Ушницкий И.Д., Корякина Н.В., Слепцов А.Н., Николаева И.А., Сивцев А.А., 2026

Для цитирования: Ушницкий И.Д., Корякина Н.В., Слепцов А.Н., Николаева И.А., Сивцев А.А. Клиническая характеристика местных и общих фенотипических проявлений синдрома «LADD», лечение и комплексная реабилитация (клинический случай). Якутский медицинский журнал. 2026. 95(3): 50-54. <https://doi.org/10.25789/YMJ.2026.95.11>

Введение. В настоящее время в мировой медицине выявляются редкие наследственные синдромальные заболевания с наличием множественных системных поражений органов и систем [1]. Среди них известен синдром LADD (lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome, или синдром Леви-Холлестера, МКБ-10-Q87.8), который является ультраредким наследственным заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования [2, 3]. Всего в мировой медицинской практике описаны выявленные 24 случая синдрома LADD [4, 5], а в России описан один клинический случай у пациентки раннего возраста в 2022 г. [6]. Его клинические проявления характеризуются определенным спектром клинических симптомов, которые включают непроходимость носослезного канала, алакрию, аплазию или гипоплазию слезных и слюнных желез, пороки развития зубов и аномалии прикуса, недоразвитие ушных раковин, тугоухость и пороки развития верхних конечностей [7, 8]. В редких случаях синдром LADD проявляется в виде отсутствия околоушной слюнной железы и её выводного протока, увеличенного расстояния между глазами, латерального смещения внутреннего угла глаза, полного отсутствия одной или обеих почек и поликистоза яичников [9, 10]. В связи с недостаточностью секреции слюны дети часто страдают от ксеростомии и с трудом проглатывают пищу, склонны к стоматиту и подвержены к множественному кариесу.

Следует отметить, что синдром LADD связан с мутациями аллелей генов *FGFR2*, *FGFR3* и *FGF10*. Мутантные варианты *FGF10* полностью теряют биологическую активность, что приводит к состоянию гаплонедостаточности, в то время как мутантные варианты рецептора *FGFR2b* обладают резко сниженной тирозинкиназной активностью и могут оказывать доминантно-негативный эффект. Это указывает на то, что в основе заболевания лежит нарушение всего сигнального пути *FGF10-FGFR2/3*, который необходим для эмбриогенеза эпителиально-мезенхимальных структур [11–14]. Мутации в гене *FGFR2* (10q26) наиболее частая причина. Варианты, в основном в тирозинкиназном домене, нарушают передачу сигнала, критичного для развития желёз и конечностей. Изме-

нения в этом гене вызывают сходный фенотип (синдром LADD) или изолированную аплазию слёзных и слюнных желёз (ALSG) [1, 10]. При этом стоматологические аспекты данного синдрома до конца не изучены, что является актуальной медико-социальной проблемой. С учетом изложенного было выбрано направление настоящей исследовательской работы.

Цель исследования: на основании комплексного клинико-генеалогического обследования синдрома LADD совершенствовать своевременную реализацию лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий местных и общих проявлений.

Материалы и методы исследования. Комплексное исследование синдрома LADD проводили на базе стоматологического отделения Консультативно-диагностического центра и Медико-генетического центра Перинатального центра ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 – Национальный центр медицины имени М. Е. Николаева» (Якутск), а также в Клинике Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. Объектом исследования являлась семья якутской популяции с тремя детьми – сибсами членами из одной семьи 10, 12, 15 лет. У детей выявлены клинические проявления синдрома LADD. При проведении обследования учитывали паспортную часть, основные и сопутствующие диагнозы, антропометрические данные при рождении, особенности течения беременности и родов, характер вскармливания, результаты клинических анализов крови и мочи, а также общего состояния функциональной деятельности органов и систем. Анализ общего состояния организма проводился с помощью тщательного сбора анамнеза заболевания и данных консультаций смежных специалистов. С учетом моногенной природы синдрома LADD изучали основные его составляющие, которые связаны с особенностями течения беременности и родов, а также анамнез жизни и состояние здоровья матери, отца. У обследованных детей проводили диагностику зубочелюстных аномалий, изучали биометрические показатели на гипсовых моделях челюстей для проведения ортодонтического и стоматологического терапевтического лечения, а также с анализом состояния гигиены по Федо-

рова-Володкиной (1971) и J.C. Green, J.R. Vermillion (ИГР-У, 1964).

Клинико-генеалогическое исследование проводилось в МГЦ РБН№1–НЦМ им. М.Е. Николаева и на базе биотехнологического кампуса г. Москва (руководитель Северинов К.В.) выполнялся комплекс лабораторно-генетических исследований, включающий полногеномное секвенирование (WGS). Составление родословной сопровождалось краткой записью о каждом члене родословной. Сбор родословной включал в себя общие вопросы: фамилия, имя, отчество пробанда, дата рождения, национальность пробанда, его матери и отца, место рождения пробанда и его родителей, наличие кровнородственного брака в родословной. При этом родословная схема оформлялась с учетом стандартных правил. Для исследования был произведен забор венозной крови у членов одной семьи.

Для проведения исследований было получено одобрение этической комиссии МИ СВФУ №44 от 08.10.2025, решение №3 с соблюдением этических правил и норм медицинских исследований в Российской Федерации. При этом изучаемые параметры были сформированы по оценочной совокупности клинических проявлений синдрома LADD.

Обследование осуществляли в соответствии с этическими принципами, изложенными в основных нормативных документах РФ по клиническим исследованиям. От законных представителей пациентов получено письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

Результаты и обсуждение. Впервые выявлен случай синдрома LADD в Якутии у членов одной семьи с тремя детьми с клиническими местными и общими проявлениями, подтвержденным диагнозом и специфическими симптомами данного синдрома. При синдроме LADD по результатам молекулярно-генетических исследований (по литературным данным) выявляются патологические варианты генов *FGFR2*, *FGFR3* и *FGF10*, в данном клиническом случае у семьи С. по результату полногеномного секвенирования выявлена патогенная мутация *FGFR2* chr10:121487420 C>T, ответственная за развитие синдрома LADD. У их отца были такие же симптомы, но он не об-

ращался за медицинской помощью. У матери детей в нашем исследовании не было выявлено сопутствующего дисморфизма лица и аномалий. По результатам комплексного медико-генеалогического исследования у сибсов были выявлены выраженная сухость кожных покровов, аномалии зубов, гипоплазия эмали и дентина, микродонтия, гиподонтия, шиповидные зубы, аномалия ушей, посаженные уши в форме чашечки, кондуктивная и нейросенсорная потеря слуха, тугоухость 2-3 степени, врожденный порок развития обеих локтевых суставов, лучелоктевой двусторонний синостоз, гипоплазия 1-2 пальцев обеих кистей и разгибательная контрактура. При исследовании у офтальмолога выявлены синдром сухого глаза, врожденная аномалия развития придаточного аппарата глаза и атрезия слезных точек верхнего века. КТ-признаки аномалии улитки и полукружных каналов с обеих сторон. У матери во время беременности троих детей отмечался токсикоз в I триместре, родились в срок, самостоятельно, вес при рождении 3500, 3500 и 3700 г соответственно, рост при рождении 53, 53 и 58 см, Апгар 8/9, грудное вскармливание старшего ребенка до 3, среднего до 1 месяца, младшего до 4 лет.

Клинико-генеалогическая характеристика семьи с синдромом LADD – семья С., якуты по происхождению, родство отрицают, мать здорова, отягощенность в семейном анамнезе по трисомии 21-й хромосомы по линии матери, у отца определяются клинические проявления LADD синдрома (рис. 1).

Пробанд I, мальчик в возрасте 10 лет. У пробанда наблюдаются выраженная сухость кожи, аномалия зубов, шиповидные зубы, гипоплазия эмали и дентина, микродонтия, вторичная адентия временных моляров и врожденная адентия зачатка 3.5, аномалия ушей, низко посаженные уши в форме чашечки, двусторонняя нейросенсорная потеря слуха и гипоплазия пальцев обеих рук (рис. 2, а).

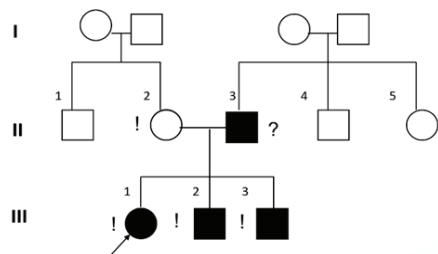


Рис. 1. Родословная семьи с синдромом LADD

При исследовании у офтальмолога выявлен синдром сухого глаза, врожденная аномалия развития придаточного аппарата глаза, атрезия слезных точек верхнего века. КТ-признаки аномалии улитки и полукружных каналов с обеих сторон.

Пробанду I на этапе комплексной реабилитации проведена ортодonti-

ческая коррекция съемной пластичной аппаратурой механического действия на верхней челюсти с целью нормализации зубов и окклюзии, подготовка к реставрации постоянных зубов на верхней и нижней челюсти (рис. 2, б). Пациент проходит лечение у ЛОР-врача, сурдолога, невролога, офтальмолога и клинического психолога.

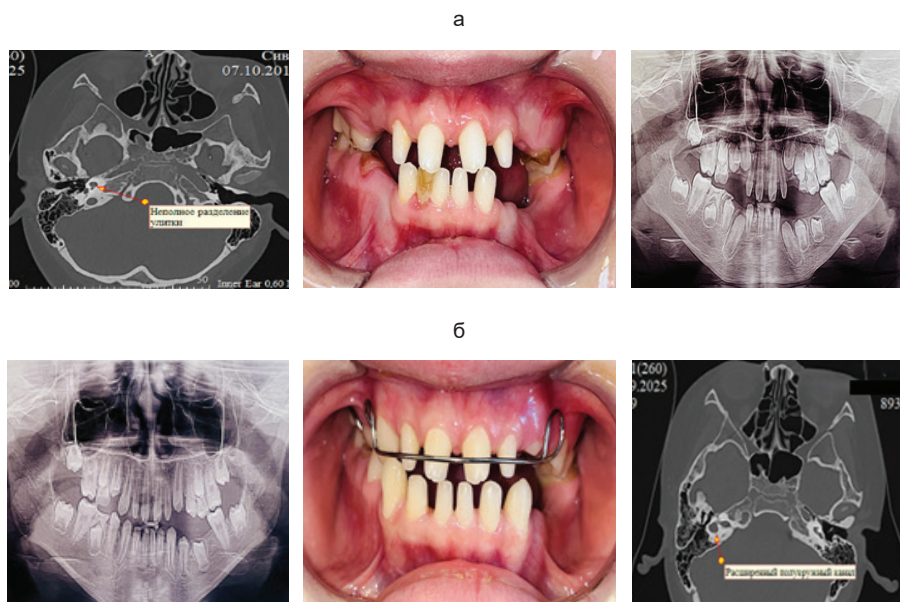


Рис. 2. Пробанд I до лечения (а) и на этапе лечения (б)

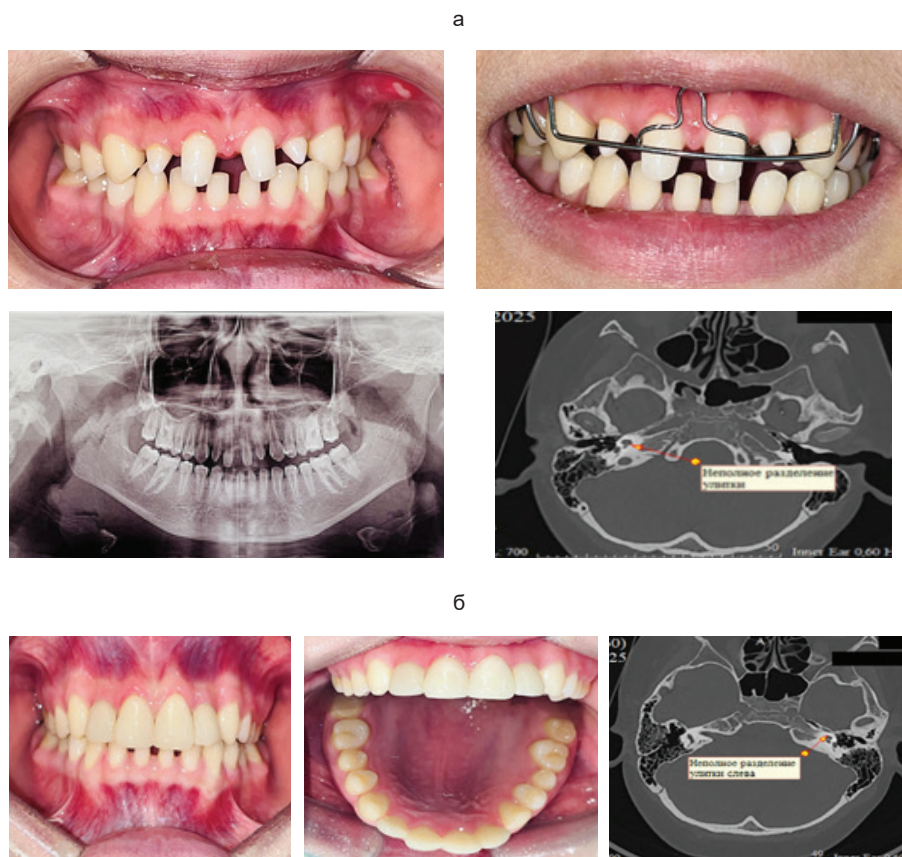


Рис. 3. Пробанд II до лечения (а) и после лечения (б)

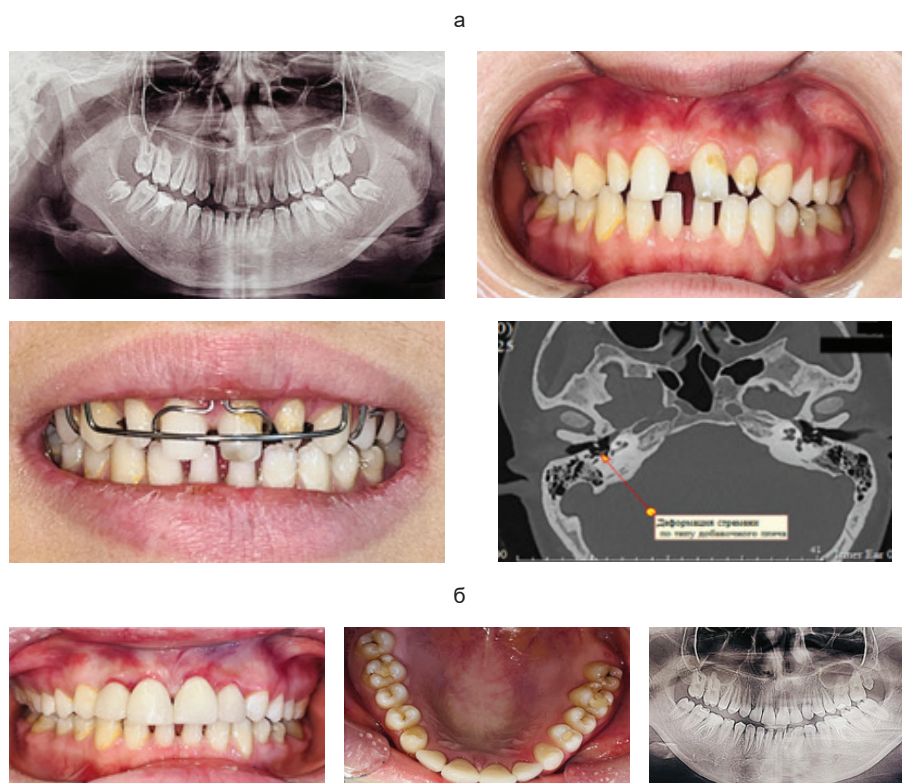


Рис. 4. Пробанд III до лечения (а) и после лечения (б)

У пробанда II, мальчика в возрасте 12 лет, наблюдаются выраженная сухость кожных покровов, аномалия зубов и прикуса, микродонтия, гиподонтия, шиповидные зубы, аномалия ушей, посаженные уши в форме чашечки, нейросенсорная потеря слуха, тугоухость 3 степени, врожденный порок развития обоих локтевых суставов, лучелоктевой синостоз, гипоплазия 1 пальцев, ограничена супинация и пронация, выраженнее слева, укорочение дистальных отделов левой руки, плоскостопие, ногти когтеобразные, растут аномально (рис. 3, а). При исследовании у офтальмолога выявлены синдром сухого глаза, врожденная аномалия развития придаточного аппарата глаза, атрезия слезных точек верхнего века. КТ-признаки аномалии улитки и полукружных каналов с обеих сторон. Кохлеарная имплантация не показана ввиду недоразвития улитки.

На этапах комплексной медико-социальной реабилитации у пробанда II с синдромом LADD проведено ортодонтическое лечение съемной пластиночной аппаратурой на верхней челюсти с целью нормализации положения резцов верхней челюсти в течение шести месяцев и восстановлены анатомические формы резцов на верхней челюсти (рис. 3, б). Ортодонтическое лечение продолжается. Проходит ле-

чение у ЛОР-врача, сурдопедагога и офтальмолога.

Клиническое и рентгенологическое исследование 15-летнего пробанда III определяют наличие аномалий положения зубов и прикуса, шиповидные зубы, микродонтии, дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, гипоплазии эмали и дентина, множественного кариеса (рис. 4, а). Из анамнеза: прорезывание временных зубов началось с 7 месяцев. Кроме того, имеются такие общие проявления синдрома LADD, как выраженная сухость кожных покровов, диспластичные ушные раковины с заостренным скрученным внутри завитком, врожденный порок развития кистей и предплечий верхних конечностей, обеих локтевых суставов, гипоплазия 1–2 пальцев обеих кистей и лучелоктевой двусторонний синостоз, разгибательная контрактура, синдром сухого глаза, врожденная аномалия развития придаточного аппарата глаза, атрезия слезных точек верхнего века и кондуктивная потеря слуха, диспропорциональное телосложение, плоскостопие, ногти когтеобразные, растут аномально. КТ-признаки аномалии улитки и полукружных каналов с обеих сторон (рис. 4, а). Консультирована в МГЦ РБ №1– НЦМ им. М.Е. Николаева в 2015 и 2024 гг. В 2024 г. оперирована в институте Г.И. Турнера по поводу корригирующей остеотомии

костей левого предплечья. При этом в 2019 г. проведена реконструктивная восстановительная пластическая хирургия врожденных аномалий ушных раковин

Пробанду III на этапе комплексной реабилитации проведено ортодонтическое лечение, восстановление анатомической формы постоянных резцов на верхней челюсти. В данное время пациентка проходит лечение у ортопеда-травматолога (рис. 4, б).

Состояние гигиены полости рта у пробанда I по Федорова-Володкиной оценивается как 2,3 балла, что интерпретируется как неудовлетворительный уровень. При этом у пробандов II и III показатель гигиенического состояния полости рта по Грин-Вермиллиона составляет 3,2 балла и характеризуется как плохая гигиена.

В целом проведенные лечебно-профилактические мероприятия детей-сибсов одной семьи 10, 12, 15 лет, этнических якутов, с синдромом LADD имеют свои позитивные результаты, которые связаны с тем, что у пробандов II и III в период формирования постоянного прикуса восстановлены оптимальная функциональная деятельность зубочелюстной системы, а также эстетические аспекты внешнего вида, удовлетворяющие требования пациентов и их родителей. У пробанда I 10 лет в период активного сменного прикуса с учетом возрастных особенностей будет продолжено ортодонтическое лечение.

По данным проведенного информационного поиска в мире зарегистрировано всего 25 случаев синдрома LADD и их серии обобщены южнокорейскими исследователями Y.H. Ryu, J. Kyun Chae, J.W. Kim, S. Lee (2020), а в России описан один клинический случай у пациентки раннего возраста в 2022 г. Синдром LADD является редким аутосомно-доминантным генетическим заболеванием с различной степенью распространения аномалий. Ранее зарегистрированные случаи указывали на различные фенотипические признаки, включая дисморфизм лица, аномалии мочеполовой системы и почек, желудочно-кишечные симптомы, поражение скелета, пальцев или конечностей, дыхательных путей. При этом в семье с синдромом LADD в Корее у пациента и его отца выявлялись такие признаки, как ксеростомия, криптоотия и нейросенсорная тугоухость, а также агенезис околоушных слюнных желез с отсутствием отверстий протоков Стенсена, пороки развития зубов, ксерофтальмия и клинодактилия. В выявленных

случаях синдрома LADD у пробандов и их семей были обнаружены мутации в генах *FGFR2*, *FGFR3* и *FGF10*.

Заключение. Проведенное исследование характеризует впервые выявленный синдром LADD в семье якутской этнической популяции с тремя детьми – сибсами членами из одной семьи, где у детей и их отца установлены местные и общие клинические проявления. На этапах комплексной медико-социальной реабилитации у пробандов II, III с синдромом LADD проведенное ортодонтическое лечение на верхней челюсти завершено с учетом функционального эстетического оптимума, у пробанда I ортодонтическое лечение будет продолжено дальше до восстановления функций зубочелюстной системы. В связи с наличием у членов семьи полисистемного симптомокомплекса необходимо проведение дальнейшего медико-генетического консультирования в вопросах планирования семьи. При этом местные проявления синдрома LADD являются факторами риска формирования развития стоматологических заболеваний, что определяет постоянное мониторингирование и проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Описание данного клинического случая расширяет спектр имеющих-

ся сведений в мировой медицинской практике об ультраредком наследственном заболевании с аутосомно-доминантным типом наследования.

Литература

1. Hajianpour MJ, Bombei H, Lieberman SM et al. Dental issues in lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome: An autosomal dominant condition with clinical and genetic variability. *J Am Dent Assoc.* 2017; 148 (3): 157–163. doi: 10.1016/j.adaj.2016.11.016
2. Hollister DW, Klein SH, De Jager HJ et al. The lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome. *J Pediatr.* 1973; 83 (3): 438–444 doi: 10.1016/s0022-3476(73)80268-9
3. Inan UU, Yilmaz MD, Demir Y et al. Characteristics of lacrimo-auriculo-dento-digital (LADD) syndrome: case report of a family and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006; 70 (7): 1304–1314 doi: 10.1016/j.ijporl.2005.12.015
4. Ramirez D, Lammer EJ Lacrimoauriculodentodigital syndrome with cleft lip/palate and renal manifestations. *Cleft Palate Craniofac J.* 2004; 41 (5): 501–506. doi: 10.1597/03-080.1
5. Temtamy SA. Letter: On the nomenclature of "new" syndrome. *J Pediatr.* 1974; 84 (4): 608–609. doi: 10.1016/s0022-3476(74)80693-1
6. Гусейнов Х.А., Тахмезов А.Э., Хохлова А.В. и др. Клинический случай редкого генетического LADD-синдрома у пациентки раннего возраста. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2022; 67 (4): 263–264 / Guseinov KhA, Takhmezzov AE, Khokhlova AV et al. Clinical case of a rare genetic LADD syndrome in an early-age patient. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics.* 2022; 67 (4): 263–264.
7. Levy WJ. Mesoectodermal dysplasia. A new combination of anomalies. *Am J Ophthalmol.* 1967; 63 (50): 978–982. doi: 10.1016/0002-9394(67)90043-8
8. Talebi F, Ghanbari Mardasi F, Mohammadi Asl J et al. Identification of a novel missense mutation in *FGFR3* gene in an Iranian family with LADD syndrome by Next-Generation Sequencing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2017; 97: 192–196. doi: 10.1016/j.ijporl.2017.04.016
9. Ryu YH, Kyun Chae J, Kim JW et al. Lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome: A novel mutation in a Korean family and review of literature. *Mol Genet Genomic Med.* 2020; 8 (10): 1412. doi: 10.1002/mggg.3.1412
10. Lehotay M, Kunkel M, Wehrbein H. Lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome. Case report, review of the literature, and clinical spectrum. *J Orofac Orthop.* 2004; 65(5): 425–432. doi: 10.1007/s00056-004-0347-6
11. Koruyucu M, Kang J, Kim YJ et al. Hypoplastic AI with highly variable expressivity caused by ENAM mutations. *J Dent Res.* 2018; 97 (9) 1064–1069. doi: 10.1177/0022034518763152
12. Moses JE. Lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome with unilateral inner ear dysplasia and craniocervical osseous abnormalities: case report and review of literature. *Clin Neuroradiol.* 2013; 23 (3): 221–224.
13. Pathivada L, Krishna MK, Rallan MA. A case of lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome with multiple congenitally missing teeth. *Case Rep Dent.* 2016; 2016: 8563961. doi: 10.1155/2016/8563961
14. Mathrawala NR, Hegde RJ. Lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2011; 29 (2): 168–170. doi: 10.4103/0970-4388.84693
15. Milunsky JM, Zhao G, Maher TA et al. LADD syndrome caused by *FGF10* mutations. *Clin Genet.* 2006; 69 (4): 349–354. doi: 10.1111/j.1399-0004.2006.00597.x

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: Ушницкий И.Д. – научное редактирование, Корякина Н.В. – сбор и обработка материала; Слепцов А.Н. – концепция и дизайн исследования; Николаева И.А. – статистический анализ данных; Сивцев А.А. – написание текста

Сведения об авторах. Ушницкий Иннокентий Дмитриевич – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста, ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова», incadim@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4044-3004>.

ГАУ РС(Я) «Республиканская больница №1 – Национальный центр медицины им. М.Е. Николаева»: Корякина Наталья Викторовна – врач-ортодонт стоматологического отделения, orthokor@mail.ru, ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-4603-4280>; Слепцов Архип Николаевич – врач-генетик группы мониторинга врожденных пороков развития и наследственной патологии медико-генетического центра, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7923-6053>; Николаева Ирина Аверьевна – врач-генетик медико-генетического центра, ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2527-0077>; Сивцев Алексей Алексеевич – врач-лабораторный генетик медико-генетического центра, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1670-2942>

Поступила: 12.02.2026 / **Принята к публикации:** 04.08.2026