

Длительное наблюдение за ребенком с синдромом Рабсона—Менденхолла

© Р.А. Атанесян^{1,2*}, Л.Я. Климов¹, Т.М. Вдовина¹, Т.А. Углова^{1,3}, М.В. Стоян^{1,3}, В.А. Курьянинова^{1,3}, Л.С. Алавердян¹, Е.Е. Красильникова², Р.И. Аракелян¹

¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ставрополь, Россия; ²ГБУЗ СК «Краевой эндокринологический диспансер», Ставрополь, Россия; ³ГБУЗ Ставрополя «Городская детская клиническая больница им. Г.К. Филиппского», Ставрополь, Россия

Описан случай синдрома Рабсона—Менденхолла у мальчика. Синдром Рабсона—Менденхолла, крайне редко встречающаяся форма инсулинорезистентности, имеет тяжелое течение. В мире к настоящему времени описано не более 50 случаев данного синдрома. Распространенность его неизвестна, так как случаи, заканчивающиеся летально в раннем возрасте, нередко остаются недиагностированными. Наиболее патогномичными признаками являются негроидный акантоз и гиперкератоз кожных покровов в области естественных складок, отражающие инсулинорезистентность. Сахарный диабет у детей с синдромом Рабсона—Менденхолла развивается в детском возрасте и имеет лабильное течение, что проявляется частыми эпизодами кетоацидоза. Тяжелая инсулинорезистентность у пациентов с синдромом Рабсона—Менденхолла препятствует достижению компенсации сахарного диабета. Хроническая глюкозотоксичность у таких детей приводит к прогрессированию диабетических осложнений и к ранней инвалидизации. В литературе представлены единичные случаи пролонгированного наблюдения за пациентами с синдромом Рабсона—Менденхолла.

Ключевые слова: синдром Рабсона—Менденхолла, инсулинорезистентность, сахарный диабет, наблюдение, клинический случай.

Long-term follow-up of a child with Rabson—Mendenhall syndrome

© Roza A. Atanesyan^{1,2*}, Leonid Ya. Klimov¹, Tatyana M. Vdovina¹, Tatyana A. Uglova³, Marina V. Stojan^{1,3}, Victoriya A. Kuryaninova^{1,3}, Lilit S. Alaverdyan¹, Elena E. Krasilnikova², Rafael I. Arakelyan¹

¹Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia; ²Stavropol Regional Endocrinological Dispensary, Stavropol, Russia; ³Municipal children's clinical hospital named after G.K. Philipski, Stavropol, Russia

A case of Rabson—Mendenhall syndrome in a boy is described. Rabson—Mendenhall syndrome is an extremely rare form of insulin resistance and is characterized by a severe course. To date, less than 50 cases of the syndrome have been reported around the world. Its prevalence is unknown because cases ending in death at early age often remain undiagnosed. The most pathognomonic features include acanthosis nigricans and hyperkeratosis of the skin in the area of natural folds, which reflect insulin resistance. Diabetes mellitus in children with Rabson—Mendenhall syndrome develops in childhood and has a labile course, which is manifested by frequent ketoacidosis episodes. Severe insulin resistance in patients with Rabson—Mendenhall syndrome prevents compensation of diabetes mellitus. Chronic glucosotoxicity in these children leads to progression of diabetic complications and to early disability. The literature reports single cases of long-term follow-up of patients with Rabson—Mendenhall syndrome.

Keywords: Rabson—Mendenhall syndrome, insulin resistance, diabetes mellitus, observation, clinical case.

Синдром Рабсона—Менденхолла, редко встречающаяся форма инсулинорезистентности (ИР), имеет тяжелое течение, промежуточное между лепречаунизмом и ИР типа А [1—3]. Синдром Рабсона—Менденхолла — аутосомно-рецессивное расстройство с переменной экспрессивностью [4, 5]. Первое описание синдрома в 1950 г. представил E. Mendenhall, затем в 1956 г. S. Rabson, которым были описаны еще несколько случаев заболевания у детей со схожей клинической картиной [6].

Редкие генетические синдромы представляют для эндокринологов и генетиков несомненный интерес. В мире к настоящему времени описано не более 50 случаев синдрома Рабсона—Менденхолла. В последние десятилетия исследования посвящены генетическим аспектам данного синдрома, поиску новых мутаций в гене рецептора инсулина, анализу корреляции генотип-фенотип [7—9]. Причиной ИР при синдроме Рабсона—Менденхолла являются мутации

в гене рецептора инсулина, который расположен на коротком плече 19-й хромосомы (19p13.2) [10, 11].

Синдром Рабсона—Менденхолла имеет ряд патогномичных признаков: задержка физического развития, аномалия развития зубов и ногтей: преждевременное прорезывание зубов, аномально большие зубы, двойной ряд зубов, утолщенные ногти, истончение подкожно-жировой клетчатки. Наличие этих фенотипических черт у детей обусловлено чрезмерной сигнализацией от рецептора ИФР-1, а также влиянием высокой концентрации инсулина на кератиноциты и дермальные фибробласты [12, 13].

Наиболее характерными признаками синдрома Рабсона—Менденхолла являются гиперпигментация (acanthosis nigricans) и гиперкератоз кожных покровов в области шеи, подмышечных впадинах и паховой области, что свидетельствует о тяжелой ИР [14].

Нарушения углеводного обмена у детей с синдромом Рабсона—Менденхолла развиваются в дет-

ском возрасте, что приводит к появлению сахарного диабета, склонного к частым эпизодам кетоацидоза и резистентного к инсулинотерапии [15].

Поиск различных медикаментозных способов терапии ведется постоянно. В литературе приведены результаты использования высоких доз рекомбинантного ИФР-1 и рекомбинантного лептина. [16, 17]. У некоторых пациентов это улучшает состояние, однако такие препараты необходимо сочетать с сенситайзерами инсулина [18, 19].

Этот пациент был описан нами ранее, однако этот клинический случай является уникальным в Российской Федерации, а результаты пролонгированного наблюдения за пациентами с синдромом Рабсона—Менденхолла в мировой литературе публикуются крайне редко [20, 21]. Поэтому мы считаем целесообразным привести данные динамического наблюдения за пациентом. Стремительное прогрессирование осложнений сахарного диабета требует углубленного изучения патогенетических механизмов ИР при синдроме Рабсона—Менденхолла.

Описание случая

Пациент *P.*, поступил в возрасте 17 лет в детское эндокринологическое ДГКБ Ставрополя. Мальчик от 6-й беременности (1-я беременность закончилась рождением мальчика, который умер в возрасте 3 мес, причина смерти неизвестна, 2-я — рождением здоровой дочери, 3-я — рождением здорового сына, 4, 5-я — выкидышами в ранние сроки, 6-я — преждевременными родами в 35 нед.).

Родители являются двоюродными братом и сестрой, даргинцы по национальности, из одного селения в Дагестане, хронических заболеваний не имеют. Матери на момент рождения ребенка было 34 года, отцу — 37 лет. У матери мальчика умер родной брат в возрасте 3 мес, у отца — две родные сестры умерли в возрасте 2 и 3 лет, причина смерти неизвестна.

Беременность, со слов матери, протекала без особенностей. Масса тела ребенка при рождении составила 2150 г, длина 41 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Из родильного дома мальчик выписан на 7-е сутки в удовлетворительном состоянии. На грудном вскармливании ребенок находился до 3 мес, затем мать докармливала младенца цельным коровьим молоком. На первом году у ребенка отмечалась плохая прибавка массы тела, подкожно-жировой слой был истончен, живот нарастал в объеме с 5-месячного возраста. С 8 мес появилась отечность кистей, стоп, гиперпигментация кожных покровов, вначале в области шеи, после года — в естественных складках кожи. Мальчик часто болел простудными заболеваниями, бронхитами. После года родители обратили внимание на задержку интеллектуального и психоречевого развития.

Ребенок в возрасте 4 лет консультирован генетиком. Кариотип 46,XY. При обследовании выявлены

гипергликемия, гиперхолестеринемия, гиперкортицизм, гиперинсулинемия; при УЗИ — признаки гепатомегалии с повышением эхоплотности печени и поджелудочной железы. ЦПХ-тест (определение концентрации гликозаминогликанов) без отклонений. После комплексного обследования была назначена терапия, однако мама лечение не проводила.

В возрасте 9 лет у пациента выявлено значительное повышение глюкозы крови до 29,3 ммоль/л и инсулина крови до 400 МЕ/мл. УЗИ: печень увеличена в размерах с диффузным повышением эхоплотности паренхимы без фиброза и склеропластических изменений; УЗИ почек: признаки гломерулонефрита; ЭКГ: синусовая тахикардия, нарушение процессов реполяризации миокарда левого желудочка. После назначения эндокринологом соответствующего лечения была назначена повторная консультация через 3 мес, но мама в течение 4 лет не обращалась к специалистам, а рекомендованные препараты использовала нерегулярно.

В возрасте 13 лет ребенок был вновь госпитализирован в эндокринологическое отделение с диабетическими жалобами. При обследовании выявлена выраженная кетонурия, в связи с чем ребенок находился в отделении интенсивной терапии; гликированный гемоглобин составлял 14,1%. В период пребывания в стационаре специалистами были диагностированы диабетические осложнения со стороны органов-мишеней (окулист — диабетическая непролиферативная ретинопатия ОУ, невролог — сосудистая энцефалопатия, полинейропатия на фоне СД). Проводилась терапия высокими дозами инсулина, однако должного эффекта не наблюдалось. Кетонурия купирована на 4-е сутки. Ребенку назначена комбинированная терапия (детемир + сиофор), что привело к снижению гликемии до 9,6 ммоль/л.

Пациент после вышеупомянутой госпитализации длительно не обращался за медицинской помощью. Следующее его обращение к эндокринологу в возрасте 16 лет было обусловлено ухудшением зрения (со слов мальчика, отсутствовало зрение со стороны правого глаза). Ребенок был осмотрен окулистом и направлен на консультацию в Санкт-Петербург. В последующем мальчик госпитализирован в эндокринологическое отделение клиники Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, где был подтвержден диагноз: сахарный диабет, инсулинорезистентный в структуре синдрома Рабсона—Менденхолла, тяжелое, длительно некомпенсированное течение. Проведена коррекция терапии, уменьшена доза инсулина пролонгированного действия, инсулин короткого действия рекомендован только при повышении гликемии более 15,0 ммоль/л перед основными приемами пищи, назначен метформин в дозе 2 г/сут.

Через 6 мес после возвращения из Санкт-Петербурга пациент госпитализирован в эндокри-

нологическое отделение Ставрополя в связи с ухудшением состояния на фоне нестабильных показателей глюкозы крови. Диагностирована внебольничная пневмония в верхней доле правого легкого; проводилась антибактериальная терапия (амоксциллин, цефтриаксон), отхаркивающая терапия (амброксол, ингаляции с беродуалом). Пациентом в отделении был получен контактный термический ожог передней брюшной стенки (ребенок прислонился к отопительной батарее). Причиной ожога, возможно, является диабетическая полинейропатия, значительное утончение кожных покровов в области живота и высокий болевой порог.

Настоящая госпитализация в возрасте 17 лет (через 1 мес после предыдущей). При поступлении жалобы на жажду, частое мочеиспускание, снижение остроты зрения и слуха, боль в ушах, задержку роста и полового развития. На момент поступления ребенок получает интенсифицированную инсулинотерапию (детемир + аспарт), суточная доза инсулина 128 ЕД/сут, со слов мамы, прием препаратов метформина нерегулярный (в зависимости от показателей гликемии).

Объективный статус на момент осмотра: общее состояние тяжелое, обусловлено основным заболеванием. Длина тела 104 см ($-10,3$ SDS), масса тела 22 кг ($3,33$ SDS), рост ИМТ $20,4$ кг/м² ($-0,36$ SDS). Телосложение диспропорциональное за счет увеличенного в размерах живота, короткой шеи, сгибаемых контрактур локтевых суставов, относительно крупных ладоней и стоп. На передней брюшной стенке ожоги в стадии регенерации (рис. 1 на цв. вклейке). Избыточная кожа в области ладоней и стоп. Гипертрихоз спины, конечностей. Волосы на голове черные, жесткие. Распространенные участки негroidного акантоза в области шеи, подмышечных впадин, локтевых сгибов, в околопупочной области, паховых складках (рис. 2 на цв. вклейке). Подкожно-жировой слой равномерно истончен. Мышечная система развита слабо, особенно на конечностях.

Фенотип: макрокрания, черты лица крупные, гротескные, узкий лоб с запавшими височными областями, низкий рост волос на лбу, в области бакенбард и шеи, широкие брови, веерообразное расхождение бровей у основания. Глаза глубоко посажены, глазной гипертелоризм, периорбитальная полнота тканей, уплощенная и широкая спинка носа с расширенным кончиком, широкие носовые ходы, губы толстые, складчатые, язык дольчатый, гиперплазия сосочкового слоя языка, гиперплазия десен, альвеолярные дуги широкие с двойным рядом зубов на верхней челюсти, резцы крупные, множественный кариес, частичная адонтия верхней и нижней челюстей, неправильный прикус, умеренная макрогнатия (рис. 3 на цв. вклейке). Ушные раковины крупные, мягкие, расположены низко. Сосковидный гипертелоризм, грудная клетка короткая, крыловидные лопатки, кифосколиоз грудного отдела позвоночника.

ка, сглаженный поясничный лордоз, плоскостопная установка стоп. Гиперкератоз ладоней и стоп, в области пяточной кости — дерматопия в виде отслоения эпидермиса (рис. 4 на цв. вклейке). Ониходистрофия (рис. 5 на цв. вклейке).

Тоны сердца приглушенные, ритмичные, ЧСС 100 уд/мин. Аускультативно: дыхание в легких жесткое. Живот увеличен в размере за счет выраженной гепатомегалии. Расхождение прямых мышц живота. Пупочная грыжа. Размеры печени по Курлову: $13,0+12,5+11,0$ см. Селезенка не увеличена. Наружные половые органы развиты правильно по мужскому типу, мошонка складчатая. Вторичные половые признаки соответствует 2-й стадии по Таннеру.

Лабораторное обследование: анемия легкой степени, СОЭ 65 мм/час, общий анализ мочи без патологии, гиперхолестеринемия (холестерин $6,9$ ммоль/л), СКФ $76,4$ мл/мин. Гликированный гемоглобин $15,0\%$. МАУ — отрицательно. Проба по Зимницкому: суточный диурез 1710 мл, дневной 710 мл, ночной 1000 мл.

При УЗИ: умеренно выраженные диффузные изменения паренхимы печени, почек с признаками отечно-инфильтративных изменений.

Электронейромиография конечностей: признаки нейропатии (аксонопатии), *n. medianus/dex./sin.*, *n. tibialispost./dex./sin.*

УЗИ сердца: увеличение полости левого предсердия, гипертрофия миокарда левого желудочка с признаками умеренной внутрижелудочковой обструкции. Недостаточность митрального клапана. Незначительная аортальная недостаточность, ускорение аортального кровотока. Дополнительные хорды в полости левого желудочка. При цветной доплер ЭхоКГ септальных дефектов не выявлено. ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 105 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

Консультации специалистов. Отоларинголог: острый двусторонний гнойный постперфоративный средний отит; кардиолог: вторичная гипертрофическая кардиомиопатия в составе основного заболевания, обструктивная форма, НК_{2A} ФК₃. Вторичная артериальная гипертензия; окулист: диабетическая пролиферативная ретинопатия OU. Состояние после панретинальной лазерной коагуляции сетчатки левого глаза, частичный гемофтальм. Диабетическая катаракта, осложненная обоими глазами, больше справа. Отслойка сетчатки правого глаза.

В отделении пациенту проведена замена пролонгированного инсулина, уменьшена суточная доза инсулина: назначен инсулин продленного действия гларгин в дозе 24 ЕД/сут, доза аспарта уменьшена до 25 ЕД/сут. Таким образом, суточная доза инсулина была уменьшена почти в 2,5 раза и составила 49 ЕД/сут. Очевидно, что различные вариации дозы инсулина не давали положительного результата. Показатели гликемии перед выпиской из стационара: $30,9—16,4—20,8—27,9—22,4$ ммоль/л.



Рис. 1. Внешний вид больного.



Рис. 2. Негроидный акантоз.



Рис. 3. Деминерализация зубов.



Рис. 5. Ониходистрофия.



Рис. 4. Дермопатия.

Пациент выписан по месту жительства с рекомендациями. Однако в настоящее время он вновь находится в стационаре в тяжелом состоянии, обусловленном стремительным прогрессированием диабетических осложнений и присоединением интрукуррентных бактериальных процессов в различных органах.

Обсуждение

Настоящий клинический случай ярко демонстрирует отсутствие компенсации сахарного диабета, несмотря на все попытки оптимизировать тера-

пию. Необходимо расширять знания о моногенных формах сахарного диабета у детей с целью ранней коррекции терапевтической тактики в отношении самих пациентов и прогнозировании заболевания в поколениях.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме в журнале «Проблемы эндокринологии».

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА | REFERENCES

1. Тихонович Ю.В., Малиевский О.А., Тюльпаков А.Н. Синдром Донохью. Описание клинического случая и краткий обзор литературы. // Проблемы эндокринологии. — 2016. — Т. 62. — №2. — С. 42—45. [Tikhonovich YV, Malievsky OA, Tyul'pakov A. Description of the first genetically confirming case with Donahue's syndrome in Russia. *Problems of Endocrinology*. 2016;62(2):42-45. (in Russ).]doi: 10.14341/probl201662242-45.
2. Ремизов О.В., Щербачева Л.Н., Юшков П.В. Синдром выраженной селективной инсулинорезистентности с псевдоакромегалией. // Ожирение и метаболизм. — 2006. — Т. 3. — №2. — С. 22—28. [Remizov OV, Shcherbacheva LN, Yushkov PV. Sindrom vyrazhennoi selektivnoi insulinorezistentnosti s psevdokromegaliei. *Obesity and metabolism*. 2006;3(2):22-28. (in Russ).] doi: 10.14341/2071-8713-4862.
3. Джонс К.Л. Наследственные синдромы по Дэвиду Смитту: атлас-справочник. Пер. с англ. — М.: Практика; 2011. [DzhonsKL. Nasledstvennyye sindromy po Devidu Smitu: atlas-spravochnik. Moscow: Praktika; 2011. (In Russ).]
4. Кураева Т.Л., Зильберман Л.И., Титович Е.В., и др. Генетика моногенных форм сахарного диабета. // Сахарный диабет. — 2011. — Т. 14. — №1. — С. 20—27. [Kuraeva TL, Zil'berman LI, Titovich EV, et al. Genetics of monogenic forms of diabetes mellitus. *Diabetes mellitus*. 2011;14(1):20-27. (in Russ).] doi: 10.14341/2072-0351-6246.
5. Ткачук В.А., Воротников А.В. Молекулярные механизмы развития резистентности к инсулину. // Сахарный диабет. — 2014. — Т. 17. — №2. — С. 29—40. [Tkachuk VA, Vorotnikov AV. Molecular mechanisms of insulin resistance. *Diabetes mellitus*. 2014;17(2):29-40. (in Russ).] doi: 10.14341/DM2014229-40.
6. Rabson SM, Mendenhall EN. Familial hypertrophy of pineal body, hyperplasia of adrenal cortex and diabetes mellitus. *Am J Clin Pathol*. 1956;26(3):283-290. doi: 10.1093/ajcp/26.3.283.
7. Doosoo K, Sung Y, Cho S, et al. Two novel insulin receptor gene mutations in a patient with Rabson—Mendenhall syndrome: the first Korean case confirmed by biochemical, and molecular evidence. *J Korean Med Sci*. 2012;27(5):565-568. doi: 10.3346/jkms.2012.27.5.565.
8. Takahashi Y, Kadowaki H, Ando A, et al. Two aberrant splicings caused by mutations in the insulin receptor gene in cultured lymphocytes from a patient with Rabson—Mendenhall's syndrome. *J Clin Invest*. 1998;101(3):588-594. doi: 10.1172/jci1283.
9. Jiang S, Fang Q, Zhang F, et al. Functional characterization of insulin receptor gene mutations contributing to Rabson—Mendenhall syndrome — phenotypic heterogeneity of insulin receptor gene mutations. *Endocr J*. 2011;58(11):931-940. doi: 10.1507/endocrj.EJ11-0032.
10. Taylor SI, Underhill LH, Hedo JA, et al. Decreased Insulin Binding to Cultured Cells from a Patient with the Rabson-Mendenhall Syndrome: Dichotomy between Studies with Cultured Lymphocytes and Cultured Fibroblasts. *J Clin Endocr Metab*. 1983;56(4):856-861. doi: 10.1210/jcem-56-4-856.
11. Goutham R. Insulin resistance syndrome. *Am Fam Physician*. 2001;63(6):1159-1163.
12. Gupta J, Daniel JM, Vasudevan V. Rabson-Mendenhall syndrome. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2012;30(3):279-282. doi: 10.4103/0970-4388.105026.
13. Rittey D, Evans J, Gray CE, et al. Melatonin state in Mendenhall's syndrome. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 1988;63(7):852-854. doi: 10.1136/adc.63.7.852.
14. Parveen BA, Sindhuja R. Rabson-Mendenhall syndrome. *Int J Dermatol*. 2008;47(8):839-841. doi: 10.1111/j.1365-4632.2008.03591.x.
15. Longo N, Wang U, Pasquali M. Progressive decline in insulin levels in Rabson-Mendenhall syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(8):2623-2629. doi: 10.1210/jcem.84.8.5902.
16. Carla M, Cochran E, Ann S, et al. Clinical course of genetic diseases of the insulin receptor (type A and Rabson-Mendenhall syndromes). *Medicine*. 2004;83(4):209-222. doi: 10.1097/01.md.0000133625.73570.54.
17. Longo N. Impaired growth in Rabson-Mendenhall syndrome: lack of effect of growth hormone and insulin-like growth factor-I. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;79(3):799-805. doi: 10.1210/jc.79.3.799.
18. Cochran E, Young JR, Sebring N. Efficacy of recombinant methionyl human leptin therapy for the extreme insulin resistance of the Rabson-Mendenhall syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(4):1548-1554. doi: 10.1210/jc.2003-031952.
19. Brown RJ, Cochran E, Gorden P. Metreleptin improves blood glucose in patients with insulin receptor mutations. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(11):1749-1756. doi: 10.1210/jc.2013-2317.
20. Атанесян Р.А., Климов Л.Я., Вдовина Т.М. и др. Случай синдрома Рабсона—Менденхолла у ребенка 13 лет. // Сахарный диабет. — 2015. — Т. 18. — №1. — С. 110—114. [Atanesyan RA, Klimov LY, Vdovina TM, et al. Rabson-Mendenhall syndrome in a 13 y.o. child (clinical case). *Diabetes mellitus*. 2015;18(1):110-114. (in Russ).] doi: 10.14341/DM20151110-114.
21. de la Fuente MC, Castellanos RB, Blanco MA, et al. Long survival in Rabson—Mendenhall syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2010;89(2):e17-e18. doi: 10.1016/j.diabres.2010.04.023.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Атанесян Роза Артуровна, к.м.н., ассистент [Rosa A. Atanesyan, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-5811-0024>; eLibrary SPIN: 8508-1027; e-mail: rozaatanesyan@rambler.ru.

Климов Леонид Яковлевич, к.м.н., доцент [Leonid Yu. Klimov, MD, Ph.D., Associate Professor]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7248-1614>; eLibrary SPIN: 5396-7746; e-mail: klimov_leo@mail.ru.

Вдовина Татьяна Михайловна, к.м.н. [Tatyana M. Vdovina, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0355-3116>; e-mail: vdovina.71.71@mail.ru.

Углова Татьяна Алексеевна, детский эндокринолог [Tatyana A. Uglova, MD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-4934-929X>; e-mail: uglova@mail.ru.

Стоян Марина Валерьевна, к.м.н., ассистент [Marina V. Stoyan, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-7390-6204>; eLibrary SPIN: 7835-8760; e-mail: marina-stoyan@mail.ru.

Курьянинова Виктория Александровна, к.м.н., ассистент [Victoriya A. Kuryaninova, MD, PhD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0731-7153>; eLibrary SPIN: 6261-1238; e-mail: vichkak@mail.ru.

Алавердян Лилит Самвеловна, ассистент [Lilit S. Alaverdyan, MD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-7641-4267>; eLibrary SPIN: 6987-5163; e-mail: samvelovnaa@mail.ru.

Красильникова Елена Евгеньевна, врач-эндокринолог [Elena E. Krasilnikova, MD]; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4728-3525>; e-mail: eekrasilnikova@mail.ru.

Аракелян Рафаэл Исаакович, студент педиатрического факультета [Rafaell. Arakelyan]; e-mail: r.arakelyan20@yandex.ru.

ИНФОРМАЦИЯ

Рукопись получена: 16.03.2017. Одобрена к публикации: 23.03.2017.

КАК ЦИТИРОВАТЬ:

Атанесян Р.А., Климов Л.Я., Вдовина Т.М., Углова Т.А., Стоян М.В., Курьянинова В.А., Алавердян Л.С., Красильникова Е.Е., Аракелян Р.И. Длительное наблюдение ребенка с синдромом Рабсона—Менденхолла // Проблемы эндокринологии. — 2017. — Т. 63. — №2. — С. 134—138. doi: [10.14341/probl2017632134-138](https://doi.org/10.14341/probl2017632134-138)

TO CITE THIS ARTICLE:

Atanesyan RA, Klimov LYa, Vdovina TM, Uglova TA, Stojan MV, Kuryaninova VA, Alaverdyan LS, Krasilnikova EE, Arakelyan RI. Long-term follow-up of a child with Rabson—Mendenhall syndrome. *Problems of Endocrinology*. 2017;63(2):134-138. doi: [10.14341/probl2017632134-138](https://doi.org/10.14341/probl2017632134-138)