

Синдром Шерешевского — Тёрнера: кардиометаболические проявления

Е.И. Харьков^{1, 2}, Н.Ю. Цибульская^{1, 2}✉, Е.А. Пронина^{1, 2}, М.М. Петрова¹, Е.М. Карих²

¹ ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; Россия, г. Красноярск

² КГБУЗ КМКБСМП им. Н.С. Карповича; Россия, г. Красноярск

РЕЗЮМЕ

Цель. На клиническом примере продемонстрировать влияние большого количества кардиометаболических факторов риска на развитие сердечно-сосудистых заболеваний при синдроме Шерешевского — Тёрнера (СШТ).

Основные положения. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и смертность от них у взрослых женщин с СШТ значительно выше, чем в общей популяции. В представленном клиническом наблюдении у пациентки с мозаичной формой СШМ, несмотря на долгосрочную заместительную гормональную терапию, развилась безболевого форма инфаркта миокарда, во что внесли вклад такие кардиометаболические факторы риска, как курение, артериальная гипертензия, гипотиреоз, недостаточный контроль сахарного диабета 1 типа. К особенностям течения инфаркта миокарда у пациентки можно отнести также несоответствие площади поражения миокарда по данным эхокардиографии диаметру инфаркт-зависимой коронарной артерии.

Заключение. Женщины с СШТ нуждаются в непрерывном многофакторном наблюдении на протяжении всей жизни с целью профилактики, раннего выявления и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: синдром Шерешевского — Тёрнера, острый инфаркт миокарда, кардиометаболические факторы.

Для цитирования: Харьков Е.И., Цибульская Н.Ю., Пронина Е.А., Петрова М.М., Карих Е.М. Синдром Шерешевского — Тёрнера: кардиометаболические проявления. Доктор.Ру. 2026;25(3):127–132. DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-3-127-132

Shereshevsky — Turner Syndrome: Cardiometabolic Manifestations

E.I. Harkov^{1, 2}, N.Yu. Tsiulskaya^{1, 2}✉, E.A. Pronina^{1, 2}, M.M. Petrova¹, E.M. Karih²

¹ Professor V.F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University; Krasnoyarsk, Russian Federation

² Krasnoyarsk Interdistrict Clinical Hospital of Emergency Medical Care named after N.S. Karpovich; Krasnoyarsk, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. To demonstrate, using a clinical case, the impact of a large number of cardiometabolic risk factors on the development of cardiovascular diseases in Shereshevsky — Turner syndrome.

Key points. The prevalence of cardiovascular diseases and cardiovascular mortality in adult women with Shereshevsky — Turner syndrome is significantly higher than in the general population. In the presented clinical case, a patient with mosaic Shereshevsky — Turner syndrome, despite long-term hormone replacement therapy, developed a silent myocardial infarction, to which such cardiometabolic risk factors as smoking, arterial hypertension, hypothyroidism, and poor control of type 1 diabetes mellitus contributed. The specific features of the myocardial infarction course in this patient also include a discrepancy between the area of myocardial damage according to echocardiography and the diameter of the infarct-related coronary artery.

Conclusion. Women with Shereshevsky — Turner syndrome require continuous, multifactorial lifelong monitoring for the prevention, early detection, and treatment of cardiovascular diseases.

Keywords: Shereshevsky — Turner syndrome, acute myocardial infarction, cardiometabolic factors.

For citation: Harkov E.I., Tsiulskaya N.Yu., Pronina E.A., Petrova M.M., Karih E.M. Shereshevsky — Turner syndrome: cardiometabolic manifestations. Doctor.Ru. 2026;25(3):127–132. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2026-25-3-127-132

ВВЕДЕНИЕ

Синдром Шерешевского — Тёрнера (СШТ) — самое частое хромосомное заболевание у женщин, которое отрицательно влияет на прогноз продолжительности и качества жизни [1]. Частота СШТ среди живорожденных девочек составляет 1 : 2500. Наиболее распространенным кариотипом является 45,X: на него приходится 40–50% случаев СШТ, тогда как на мозаицизм 45,X/46,XX или 45,X/47,XXX — 20–30% [2]. Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и смертность от них у взрослых женщин с СШТ значительно выше, чем в общей популяции [3–6]. При этом ожидаемая

продолжительность жизни может быть сокращена более чем на 10 лет [7]. Этиология повышенного риска сердечно-сосудистых заболеваний, по-видимому, является многофакторной и включает как врожденные аномалии, так и имеющие высокую распространенность кардиометаболические факторы риска.

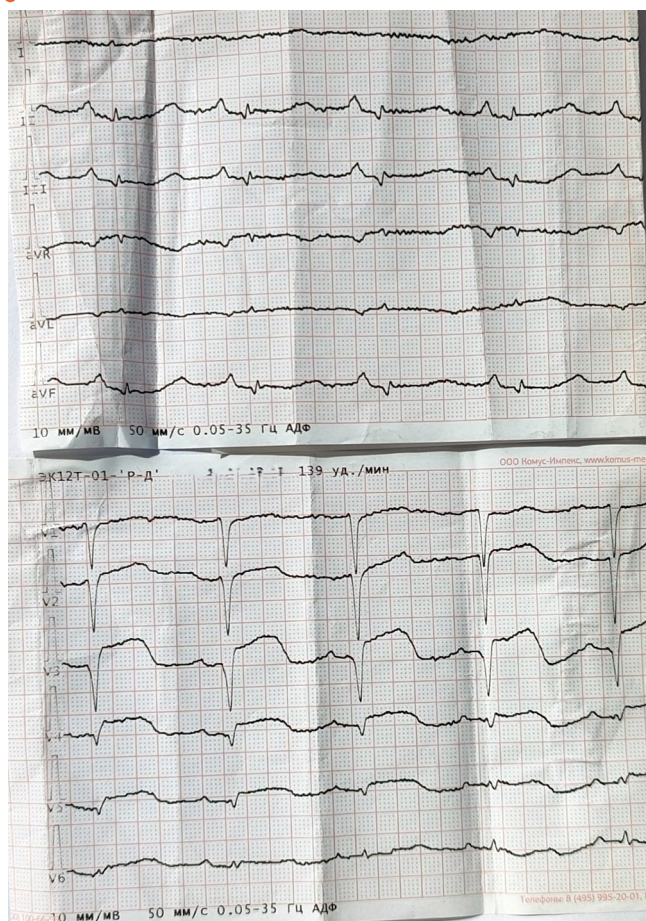
Цель статьи: на клиническом примере пациентки с СШТ и острым инфарктом миокарда продемонстрировать влияние большого количества кардиометаболических факторов риска на развитие сердечно-сосудистых заболеваний при СШТ.

✉ Цибульская Наталья Юрьевна / Tsiulskaya, N.Yu. — E-mail: solna33@yandex.ru

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка Р., 49 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в сосудистый центр из терапевтического стационара с жалобами на сухость во рту, жажду, многократную рвоту, одышку, общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что с 42 лет страдает сахарным диабетом 1 типа. В течение последних нескольких лет имеет гипертоническую болезнь, принимает нерегулярно индапамид, амлодипин. На фоне терапии привычное артериальное давление составляет 110–120/70–80 мм рт. ст. Приступы стенокардии ранее отрицает. Табакокурение — 1 пачка сигарет в день. Накануне поступления в течение 3 недель получала стационарное лечение по поводу декомпенсации сахарного диабета. Через два дня после выписки посещала поликлинику с целью продления больничного листа. Вернувшись домой, почувствовала резкую слабость, тошноту, была многократная рвота. Болей в грудной клетке не испытывала. Вызвала СМП и была доставлена в приемный покой терапевтического стационара. В стационаре состояние расценено как тяжелое. Глюкоза венозной крови при госпитализации — 31,60 ммоль/л, кетоновые тела — 8 ммоль/л, мочевины — 14,75 ммоль/л, креатинин — 186,3 мкмоль/л, диурез сохранен, скорость клубочковой фильтрации по формуле CKD-EPI — 27 мл/мин/1,73 м². С учетом изменений газового состава крови, имел место кетоацидоз тяжелой степени. При регистрации электрокардиограммы (ЭКГ) на фоне синусовой тахикардии определялся подъем ST-сегмента в отведениях V2–V5 до 2,5–3 мм, комплекс QS в отведениях V3–V4 (рис. 1).

Рис. 1. Электрокардиограмма больной при поступлении. Здесь и далее иллюстрации авторов
Fig. 1. Patient's electrocardiogram on admission.
 Here and elsewhere: authors' own illustrations.



В связи с изменениями на ЭКГ пациентка была переведена в сосудистый центр с диагнозом «острый коронарный синдром». Уровень тропонина превышал референсные значения многократно: > 50,000 нг/мл при референсных значениях 0,000–0,012 нг/мл. Наличие характерных изменений ЭКГ и повышенный уровень тропонина позволили диагностировать острый передний инфаркт миокарда с подъемом ST-сегмента, и пациентка в экстренном порядке была подана в операционную для проведения чрескожного коронарного вмешательства. Результаты исследования коронарных артерий (КА): правый тип кровообращения; диффузные изменения КА; ствол левой КА, передней межжелудочковой ветви, огибающей ветви — без изменений; тромботическая окклюзия 2-й диагональной ветви (ДВ) (артерия малого диаметра); стеноз 1/3 1-й ветви тупого края (ВТК) 80% и стеноз 1/3 правой КА 50% (рис. 2). Выполнена реканализация 2-й ДВ с последующей многократной чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластикой баллонным катетером 1,5 × 1,5 мм. На контрольной коронароангиографии кровотока по 2-й ДВ пропульсивный, ТИМІ 0–1 (рис. 3). Рекомендовано эндопротезирование 1-й ВТК в плановом порядке.

При эхокардиографическом исследовании выявлены зоны локального гипокинеза в 7, 8, 13, 14, 17-м сегментах левого желудочка (ЛЖ). Фракция выброса (ФВ) ЛЖ по Симпсону — 48%, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) — 35 мм рт. ст. За 3 недели до данного события зон гипокинеза не определялось, ФВ ЛЖ по Симпсону — 60%, СДЛА — 30 мм рт. ст. Перед выпиской из стационара в динамике отмечен акинез верхушки ЛЖ (17-й сегмент), ФВ ЛЖ по Симпсону — 52%.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий: признаки атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий со стенозированием общей сонной артерии справа на 20%.

УЗИ щитовидной железы: общий объем железы — 7,38 мл, структурные изменения ткани щитовидной железы (эхо-

Рис. 2. Исходная коронароангиограмма больной, CRA:28. Стрелкой указана окклюзия второй диагональной ветви (артерия малого диаметра)
Fig. 2. Baseline coronary angiogram of the patient, CRA:28. The arrow indicates occlusion of the second diagonal branch (small-diameter artery)

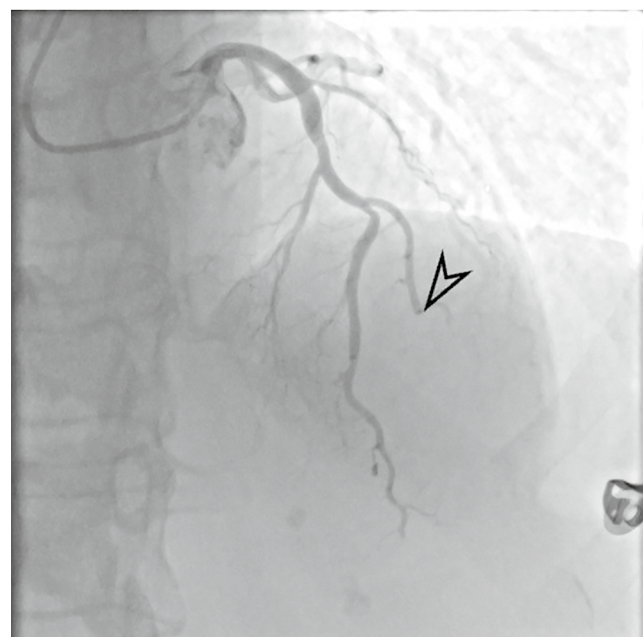
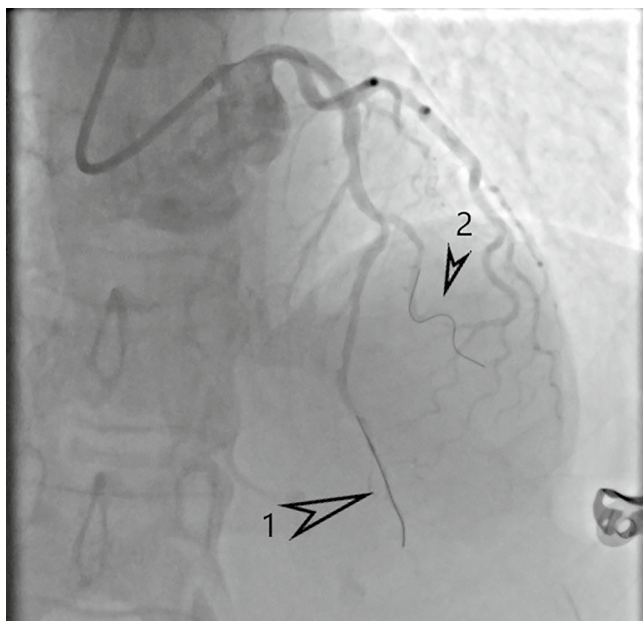


Рис. 3. Контрольная коронароангиограмма больной, LAO6CRA22.

В условиях усиленной поддержки гайд-катетера с микропроводником, заведенным в переднюю межжелудочковую ветвь (1), выполнены реканализация дистального отдела диагональной ветви (2) и последующая ангиопластика

Fig. 3. Follow-up coronary angiogram of the patient, LAO6CRA22.

With enhanced guide catheter support using a micro-guidewire placed in the left anterior descending artery (1), recanalization of the distal part of the diagonal branch (2) and subsequent angioplasty were performed



картина может соответствовать аутоиммунному тиреоидиту), образование в левой доле (коллоидный узел размерами 0,5 × 0,6 × 0,5 см, аваскулярный), TI-RADS-2.

УЗИ брюшной полости: диффузные изменения в печени и поджелудочной железе; подковообразная почка.

ЭКГ: закономерная динамика переднего инфаркта миокарда (рис. 4). Течение инфаркта миокарда неосложненное.

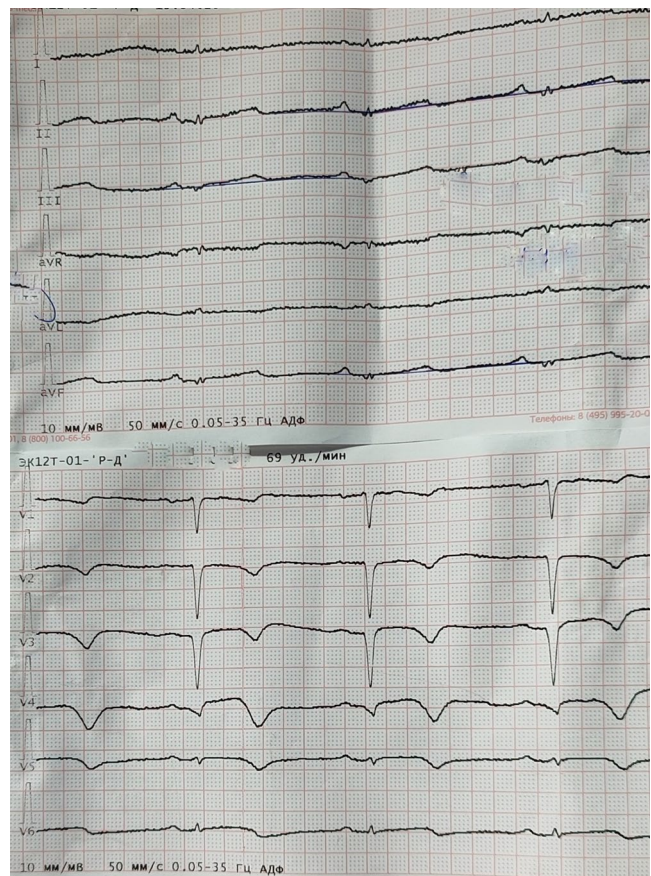
Результаты лабораторного исследования показателей липидного спектра: общий холестерин — 2,95 ммоль/л (референсные значения: 0,00–5,18); триглицериды — 1,15 ммоль/л (референсные значения: 0,00–2,26); холестерин липопротеинов высокой плотности — 1,15 ммоль/л (референсные значения: 1,20–1,55); холестерин липопротеинов низкой плотности — 0,94 ммоль/л (референсные значения: 0,00–3,37); коэффициент атерогенности — 1,57; общий кальций — 1,68 ммоль/л (референсные значения: 2,02–2,55).

Исследование уровней гормонов щитовидной железы во время стационарного лечения показало компенсацию функции щитовидной железы на фоне регулярной заместительной терапии левотироксином натрия в дозе 50 мкг/сут: тиреотропный гормон — 4,06 мМЕ/мл (референсные значения: 0,30–4,50); свободный тироксин — 11,4 пг/мл (референсные значения: 8,90–17,20).

По результатам психологического консультирования уровни тревоги и депрессии находились в пределах нормативных значений: госпитальная шкала тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) — 3 и 2 балла

Рис. 4. Электрокардиограмма больной в динамике

Fig. 4. Patient's electrocardiogram in follow-up



по субшкалам тревоги и депрессии соответственно; краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE) — 27 баллов, легкое снижение когнитивного статуса.

Из анамнеза жизни пациентки известно, что по поводу СШТ она с детства регулярно наблюдалась у эндокринолога. Выписка предоставить не смогла, в одном из медицинских документов фигурирует код МКБ-10 Q96.3, что соответствует диагнозу «мозаицизм 45,X/46,XX или XY». Со слов больной, в детском возрасте получала лечение гормоном роста, в дальнейшем постоянно находилась на заместительной гормональной терапии (препараты назвать не смогла). Менструации с 13 лет, регулярные, болезненные, умеренные. В браке не состояла, беременностей не было. Постменопауза в течение 9 лет. В настоящее время принимает заместительную гормональную терапию: дидрогестерон 5 мг + эстрадиол 1 мг 1 р/сут. Сахарный диабет 1 типа в течение 8 лет, старается соблюдать диету (не всегда успешно), обучена применению системы хлебных единиц и самоконтролю, регулярно вводит инсулин в базис-болюсном режиме. Отмечает лабильность цифр сахара крови, эпизоды легкой гипогликемии, обычно сахар крови на уровне 9–12 ммоль/л. В марте 2025 года по поводу диабетического кетоацидоза (ДКА) находилась на лечении в эндокринологическом многопрофильном стационаре. Что именно спровоцировало развитие ДКА, выяснить не удалось, нарушение режима введения инсулина и другие факторы риска пациентка отрицает. С 2023 года по поводу первичного гипотиреоза принимает заместительную терапию левотироксином натрия в дозе 50 мкг/сут, на этом фоне отмечает эутиреоз. Проживала с обоими родителями, в настоящее время после смерти матери проживает с отцом.

Имеет высшее образование, работает инженером. Родной брат здоров.

К особенностям течения инфаркта миокарда у данной пациентки можно отнести отсутствие болевого синдрома, несоответствие площади поражения миокарда по данным эхокардиографии диаметру инфаркт-зависимой КА, технические трудности при проведении реканализации инфаркт-зависимой КА в связи с ее малым диаметром.

Клинический диагноз: *Ишемическая болезнь сердца. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST с локализацией по передней стенке левого желудочка, безболевого вариант начального периода. Атеросклероз коронарных артерий. Реканализация 2-й диагональной ветви, многократная чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика баллонным катетером без гемодинамического эффекта. ПМИ 0–1.*

Фон: *Сахарный диабет 1 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина < 7%. Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая, целевой уровень артериального давления — 120–129/70–79 мм рт. ст. Риск IV.*

Осложнения: *Killip 1. Сердечная недостаточность I стадии с улучшенной фракцией выброса 52%, I функциональный класс. Диабетический кетоацидоз. Кардиоваскулярная автономная нейропатия.*

Сопутствующий диагноз: *Синдром Шерешевского — Тёрнера, мозаичная форма. Аутоиммунный тиреоидит. Первичный гипотиреоз, медикаментозная компенсация.*

ОБСУЖДЕНИЕ

С сердечно-сосудистыми заболеваниями связано большинство случаев преждевременной смерти у пациентов с СШТ. Некоторые из наиболее распространенных сердечно-сосудистых проявлений при СШТ — двустворчатый аортальный клапан, коарктация аорты, расширение восходящего отдела аорты, расслоение аорты, ишемическая болезнь сердца (ИБС) [4]. Предполагается, что лица с СШТ подвержены более высокому риску развития ранней ИБС из-за повышенной распространенности таких факторов риска, как артериальная гипертензия (АГ), гиперлипидемия, нарушение толерантности к глюкозе, ожирение и дефицит эстрогенов [7–9]. ИБС является основной причиной развития заболеваний и смерти при СШТ [8]. Это может быть связано как с выраженностью аномалий сердечно-сосудистой системы, так и с распространенностью кардиометаболических факторов риска у данной категории пациентов. Так, показано, что у худых, нормотензивных женщин с СШТ может никогда не развиться ИБС, тогда как при наличии АГ, сахарного диабета 2 типа, ожирения и недостаточной заместительной терапии эстрогенами у пациенток с СШТ вероятность развития инсульта или инфаркта миокарда выше на протяжении всей жизни [10, 11].

АГ (как правило, эссенциальная) поражает до 60% пациентов с СШТ. Это важный модифицируемый фактор риска сердечно-сосудистых осложнений. Ожирение, метаболические нарушения, недостаток эстрогенов, повышенная активность ренин-ангиотензиновой системы и аномальное сопротивление сосудистой стенки и сосудов рассматриваются как патогенетические факторы развития АГ при СШТ. В некоторых случаях АГ может быть результатом аномалий развития сердечно-сосудистой системы и почек [3, 10, 12].

Специфической формы дислипидемии, связанной с СШТ, не существует, но у многих пациентов развивается атероген-

ный липидный профиль, вероятно ассоциированный с ожирением, сахарным диабетом или недостаточной эстрогенной заместительной терапией [3, 7, 13].

У нашей пациентки врожденных аномалий развития сердца и крупных сосудов не выявлено. АГ развилась в возрасте старше 40 лет, имеет контролируемое течение, пациентка получает плановую гипотензивную терапию. Атерогенных изменений липидограммы при поступлении не обнаружено.

Метаболизм глюкозы и инсулина меняется при СШТ, и эти изменения, по-видимому, начинаются в детском возрасте с комбинированной картины резистентности к инсулину и дисфункции β -клеток [8, 14]. В то же время женщины с СШТ подвержены повышенному риску аутоиммунных заболеваний, особенно таких, как аутоиммунный тиреоидит и сахарный диабет 1 типа [15].

Представленная пациентка на протяжении жизни не имела избыточной массы тела и ожирения, и развитие сахарного диабета в данном случае явилось проявлением аутоиммунного процесса, как и развитие наблюдающегося первичного гипотиреоза.

Одной из причин несоответствия площади поражения миокарда по данным эхокардиографии диаметру инфаркт-зависимой КА могло явиться развитие у пациентки такого острого осложнения сахарного диабета 1 типа, как ДКА. ДКА характеризуется увеличением содержания жирных кислот в крови при относительном уменьшении содержания глицерола. В свою очередь, избыток жирных кислот повышает потребление миокардом кислорода, приводит к разобщению окислительного фосфорилирования, торможению активности митохондриальных ферментов и снижению скорости энергообеспечения мышечного сокращения [16]. Для пациентов с сахарным диабетом 1 типа, осложненным ДКА, характерно также ухудшение кровотока в микроциркуляторном русле, в результате чего снижается способность к обеспечению метаболических запросов тканей, увеличивается сосудистое сопротивление и усиливается гемодинамическая нагрузка на сердце [17].

С другой стороны, у пациентов с длительным стажем сахарного диабета и недостаточным контролем гликемии возможно развитие кардиоваскулярной автономной нейропатии, одним из проявлений которой является «немая» ишемия миокарда. В свою очередь, безболевого течения инфаркта миокарда, как и любое острое состояние, могло послужить причиной развития ДКА у данной пациентки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В представленном нами клиническом наблюдении мозаичная форма СШТ [18], отсутствие пороков развития сердечно-сосудистой системы, отсутствие ожирения, своевременная и продолжительная заместительная гормональная терапия, по всей видимости, явились протективными факторами в отношении развития ИБС. В то же время такие модифицируемые факторы риска, как недостаточный контроль гликемии, острые осложнения сахарного диабета 1 типа, курение, АГ, могли способствовать развитию у пациентки острого инфаркта миокарда.

Данное клиническое наблюдение подтверждает необходимость пожизненного проведения непрерывного структурированного и многопрофильного мониторинга у пациентов с СШТ [5, 19, 20], направленного на профилактику серьезных сопутствующих заболеваний, включая ИБС, а также на их диагностику для надлежащего и своевременного лечения [21, 22].

Вклад авторов / Contributions

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого из авторов: Харьков Е.И. — разработка концепции и дизайна статьи, научное редактирование, утверждение рукописи для публикации; Цибульская Н.Ю. — обследование и лечение пациентки, анализ полученных данных, написание текста; Пронина Е.А. — разработка концепции и дизайна статьи, анализ литературы, написание текста; Петрова М.М. — научное редактирование, утверждение рукописи для публикации; Карих Е.М. — обследование и лечение пациентки, подготовка иллюстративного материала.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication. Special contribution: Harkov, E.I. — article concept and design, scientific editing, approval of the manuscript for publication; Tsibulskaia, N.Yu. — patient examination and treatment, data analysis, text of the article; Pronina, E.A. — article concept and design, literature analysis, text of the article; Petrova, M.M. — scientific editing, approval of the manuscript for publication; Karih, E.M. — patient examination and treatment, preparation of illustrations.

Конфликт интересов / Disclosure

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.
The authors declare no conflicts of interest.

Финансирование / Funding source

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.
The authors declare that there was no external funding.

Информированное согласие / Informed consent

Пациентка предоставила письменное информированное согласие на публикацию данных.
The patient signed an informed consent to the publication of the data.

Использование инструментов искусственного интеллекта / Use of artificial intelligence tools

Инструменты искусственного интеллекта не использовались при подготовке и написании статьи.
No artificial intelligence tools have been used in preparation of the article.

Об авторах / About the authors

Харьков Евгений Иванович / Harkov, E.I. — профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-кардиолог отделения кардиологии КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича», д. м. н., профессор. eLIBRARY.RU SPIN: 1234-3885. <https://orcid.org/0000-0002-8208-0926>. E-mail: harkov-50@mail.ru
Цибульская Наталья Юрьевна / Tsibulskaia, N.Yu. — доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-кардиолог отделения кардиологии КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича», к. м. н., доцент. eLIBRARY.RU SPIN: 4238-8156. <https://orcid.org/0000-0003-0122-0884>. E-mail: solna33@yandex.ru
Пронина Елена Александровна / Pronina, E.A. — доцент кафедры поликлинической терапии и семейной медицины с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-эндокринолог эндокринологического отделения КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича», к. м. н., доцент. eLIBRARY.RU SPIN: 4610-3504. <https://orcid.org/0000-0002-8269-6317>. E-mail: diinny@mail.ru
Петрова Марина Михайловна / Petrova, M.M. — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии и семейной медицины с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. eLIBRARY.RU SPIN: 3531-2179. <https://orcid.org/0000-0002-8493-0058>. E-mail: stk99@yandex.ru
Карих Елена Максимовна / Karih, E.M. — врач — рентген-хирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича». E-mail: karih.-lena@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Михеев Р.К., Андреева Е.Н., Григорян О.Р., Шереметьева Е.В. и др. Репликативные и биохимические механизмы старения у женщин с синдромом Тернера. Проблемы эндокринологии. 2023; 69(6):113–20. Mikheev R.K., Andreeva E.N., Grigoryan O.R., Sheremeteyeva E.V. et al. Replicative and biochemical ageing mechanisms among females with Turner syndromes. Problems of Endocrinology. 2023;69(6):113–20. (in Russian). DOI: 10.14341/probl13256
2. Yoon S.H., Kim G.Y., Choi G.T., Do J.T. Organ abnormalities caused by Turner syndrome. Cells. 2023;12(10):1365. DOI: 10.3390/cells12101365
3. Stefil M., Kotalczyk A., Blair J.C., Lip G.Y.H. Cardiovascular considerations in management of patients with Turner syndrome. Trends Cardiovasc. Med. 2023;33(3):150–8. DOI: 10.1016/j.tcm.2021.12.002
4. Alzahrani T. Cardiovascular disease and inpatient complications in Turner syndrome: a propensity score analysis. Tex. Heart Inst. J. 2024;51(1):e238245. DOI: 10.14503/THIJ-23-8245
5. Kjaer A.S.L., Petersen J.H., Wang A.C., Juul K. et al. Clinical assessment of blood pressure in 60 girls with Turner syndrome compared to 1888 healthy Danish girls. Clin. Endocrinol. (Oxf.). 2022;96(3):428–38. DOI: 10.1111/cen.14669
6. Thunström S., Thunström E., Naessén S., Berntorp K. et al. All-cause mortality and death by aortic dissection in women with Turner syndrome: A national clinical cohort study. Am. Heart J. 2025;281: 1–9. DOI: 10.1016/j.ahj.2024.11.007. Epub. 2024 Nov. 26.
7. Morgan W.S., Witt D.R., Infanger S.C., Bittner V.A. ST-segment elevation myocardial infarction in a young woman: undiagnosed Turner syndrome. JACC Case Rep. 2020;2(1):55–8. DOI: 10.1016/j.jaccas.2019.12.007
8. Gravholt C.H., Andersen N.H., Christin-Maitre S., Davis S.M. et al.; International Turner Syndrome Consensus Group. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome. Eur. J. Endocrinol. 2024;190(6):G53–151. DOI: 10.1093/ajendo/lvae050
9. Schoemaker M.J., Swerdlow A.J., Higgins C.D., Wright A.F. et al.; United Kingdom Clinical Cytogenetics Group. Mortality in women with Turner syndrome in Great Britain: a national cohort study. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008;93(12):4735–42. DOI: 10.1210/jc.2008-1049
10. Silberbach M., Roos-Hesslink J.W., Anderson N.H., Braverman A.C. et al.; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Genomic and Precision Medicine; Council on Peripheral Vascular Disease. Cardiovascular health in Turner syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. Circ. Genom. Precis. Med. 2018;11(10):e000048. DOI: 10.1161/HCG.0000000000000048
11. Gambineri A., Scarano E., Rucci P., Perri A. et al. New insights into the comorbid conditions of Turner syndrome: results from

- a long-term monocentric cohort study. *J. Endocrinol. Invest.* 2022; 45(12):2247–56. DOI: 10.1007/s40618-022-01853-z
12. Mathara Diddhenipothage S.A.D., Beck K.J., Amiyangoda G., Bryce J. et al. Prevalence and management of hypertension in Turner syndrome: data from the International Turner Syndrome (I-TS) registry. *Endocr. Connect.* 2025;14(2):e240477. DOI: 10.1530/EC-24-0477
 13. Sandahl K.J., Just J., Erlandsen M., Mortensen K.H. et al. A prospective study of lipids in adult women with Turner syndrome. *J. Endocr. Soc.* 2023;7(11):bvad124. DOI: 10.1210/jendo/bvad124
 14. Cameron-Pimblett A., La Rosa C., Davies M.C., Suntharalingham J.P. et al. Characterization of Turner syndrome-associated diabetes mellitus. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2025;110(5):1279–86. DOI: 10.1210/clinem/dgae357
 15. Cho W.K. Lifelong medical challenges and immunogenetics of Turner syndrome. *Clin. Exp. Pediatr.* 2024;67(11):560–8. DOI: 10.3345/cep.2024.00430
 16. Муха Н.В., Говорин А.В., Перевалова Е.Б., Зайцев Д.Н. Состав жирных кислот липидов сыворотки крови у пациентов с сахарным диабетом 1 типа в стадию декомпенсации в зависимости от тяжести диабетического кетоацидоза. *Архивъ внутренней медицины.* 2019;9(3):182–7. Mukha N.V., Govorin A.V., Perevalova E.B., Zaitsev D.N. Fatty acid composition of serum lipids in patients with decompensated type 1 diabetes mellitus depending on the diabetic ketoacidosis severity. *The Russian Archives of Internal Medicine.* 2019;9(3):182–7. (in Russian). DOI: 10.20514/2226-6704-2019-9-3-182-187
 17. Муха Н.В., Говорин А.В., Зайцев Д.Н., Филев А.П. Закономерности нарушения микроциркуляции и структурно-функциональные изменения левого желудочка у пациентов с сахарным диабетом 1 типа, осложненным кетоацидозом. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(11):4084. Mukha N.V., Govorin A.V., Zaitsev D.N., Filev A.P. Microcirculation disorders and structural and functional left ventricular abnormalities in patients with type 1 diabetes complicated by ketoacidosis. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4084. (in Russian). DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4084
 18. Birjiniuk A., Weisman A.G., Latenser C., Camarda J. et al. Cardiovascular manifestations of Turner syndrome: phenotypic differences between karyotype subtypes. *Pediatr. Cardiol.* 2024;45(7):1407–14. DOI: 10.1007/s00246-023-03159-0. Epub. 2023 May 5.
 19. Donadille B., Christin-Maitre S. Heart and Turner syndrome. *Ann. Endocrinol. (Paris).* 2021;82(3–4):135–40. DOI: 10.1016/j.ando.2020.12.004. Epub. 2020 Dec. 8.
 20. Fuchs M.M., Attenhofer Jost C., Babovic-Vuksanovic D., Connolly H.M. et al. Long-term outcomes in patients with Turner syndrome: a 68-year follow-up. *J. Am. Heart Assoc.* 2019;8(11):e011501. DOI: 10.1161/JAHA.118.011501
 21. Gu W., Zhao X. Reflections on the clinical diagnosis and management of Turner syndrome. *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics.* 2024;26(11):1135–40. Chinese. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2407176
 22. Gravholt C.H., Andersen N.H., Christin-Maitre S., Davis S.M. et al.; International Turner Syndrome Consensus Group. Clinical practice guidelines for the care of girls and women with Turner syndrome. *Eur. J. Endocrinol.* 2024;190(6):G53–151. DOI: 10.1093/ejendo/lvae050

Поступила / Received: 02.07.2025

Принята к публикации / Accepted: 05.03.2026

Вестник ТЕРАПЕВТА

Интернет-издание
для врачей амбулаторно-
поликлинического звена

-  Авторские материалы, обзоры
новейших публикаций
-  Разборы клинических наблюдений



journaltherapy.ru

Главный редактор
Халимов Ю.Ш.,
д. м. н., профессор



СРАВНЕНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПРОДУКТОВ БЫСТРОГО ПИТАНИЯ

Авторы: Резюме: Abstract: Полный текст

Литература: Для цитирования

Цель исследования. Для выявления патологических изменений в печени с целью ранней диагностики развития хронических процессов сравнить практическое применение методов биомедицинской визуализации ультразвуковой диагностики (УЗИ), контроля биохимических показателей и капилляроскопии микроциркуляторного русла (МЦР).

Дизайн. Сравнительное исследование.

Материалы и методы. Были обследованы 20 человек (17–21 лет), систематически употребляющие продукты быстрого питания (Фастфуд) в течение двух месяцев. Для оценки биохимических показателей был использован анализатор CardioCheck P.A. Контроль уровня глюкозы осуществлялся глюкометром Акучек Актив. Была проведена оценка антропометрических и физиологических показателей (капилляриметрия, артериальное давление (АД), частота и амплитуда сокращений (ЧСС), ЭРЭД пульсоксиметра).

Выводы. Сравнительное исследование

