

ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 4 / 2026

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

4/2026

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор – профессор Тулаганов А. А.

1. Атабеков Нурмат Сатиниязович – д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
2. Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
3. Аминов Салохиддин Джураевич – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
4. Аминжон Каримов – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
5. Богдасарова Эльмира Сергеевна – д.м.н., проф., ТашФарМИ.
6. Таджиев Ботир Мирхашимович – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
7. Тулаганов Рустам Турсунович – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
8. Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам. глав. редактора) – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
9. Сабиров Джахонгир Рузиевич – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
10. Нарзуллаев Нуриддин Умарович – д.м.н., проф., БухГМИ.
11. Максудова Лайло Масхутовна (зам. глав. редактора) – д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
12. Касимов Одилжон Шодиевич – д.м.н. ведущий научный сотрудник ТашНИИВС.
13. Таджиев Мирхотам Мирхашимович – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
14. Облокулов Абдурашид Рахимович – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
15. Ибадова Гулнара Алиевна – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
16. Косимов Илхомжон Асомович – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
17. Насиров Кабил Эркинович – д.б.н., с.н.с. Заведующий лаборатории электро-физиологии Института биофизики и биохимии Национального университета имени Мирзо Улутбека.
18. Ташмухамедова Шохиста Сабировна – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
19. Кахоров Болта Абдугафарович – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
20. Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь) – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
21. Ражабов Гулом Хурсанович – к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.

Зарубежные члены редколлегии:

22. Хамидова Гулзод Махсutowна – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
23. Кравченко Ирина Эдуардовна – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

Редакционный совет:

акад. Арипова Т.У. (Ташкент)
акад. РАН Кукес В.Г. (Москва)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)

проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
проф. Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Ташкент – 2026

УДК 616.432-007.41

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО СИНДРОМА ПУСТОГО ТУРЕЦКОГО СЕДЛА

Артикова Дилфуза Махаматовна., [ORCID](#),
Шагазатова Барно Хабибуллаевна., [ORCID](#)

Ташкентский государственный медицинский университет.
artikova73@mail.ru

Введение. Первичное пустое турецкое седло характеризуется проникновением субарахноидального пространства в полость турецкого седла, что приводит к различной степени уплощения гипофиза. В связи с широким применением МРТ данное состояние нередко выявляется случайно. Однако у части пациентов оно сопровождается эндокринными, неврологическими и офтальмологическими нарушениями, поэтому не всегда может рассматриваться только как рентгенологическая находка [1–5]. Клинические проявления ППТС отличаются значительной вариабельностью. У одних пациентов функция гипофиза остаётся сохранной, у других выявляются гиперпролактинемия, недостаточность отдельных гипофизарных осей, репродуктивные нарушения, головная боль и зрительные расстройства [1,3–5,8]. При этом выраженность морфологических изменений не всегда соответствует степени гормональных нарушений, что требует комплексной оценки клинико-анамнестических данных, метаболического статуса и функции гипофиза [1–4,7].

Формирование ППТС имеет многофакторный характер. В его развитии

могут участвовать недостаточность диафрагмы турецкого седла, нарушения ликвородинамики и венозного оттока, повышение внутричерепного давления, а также изменения объёма гипофиза с последующей инволюцией его ткани [1–4, 6]. Среди наиболее значимых ассоциированных состояний рассматриваются ожирение, артериальная гипертензия, многократные беременности и черепно-мозговые травмы [1–5]. ППТС чаще выявляется у женщин среднего возраста, особенно при сочетании ожирения и многократных беременностей. Повторное увеличение гипофиза во время беременности и его последующая инволюция могут способствовать формированию изменений в селлярной области [1–4]. Предполагается, что у женщин большее значение имеют репродуктивные и метаболические факторы, тогда как у мужчин – травматические и сосудистые воздействия. Вместе с тем гендерные особенности различных морфологических форм ППТС изучены недостаточно.

В ранее проведённом нами исследовании у женщин с ППТС были выявлены изменения гипофизарно-гонадной

системы [9]. Кроме того, полученные молекулярно-генетические данные указывают на возможное участие наследственно обусловленных факторов соединительной ткани в морфологическом прогрессировании синдрома [10,11].

Цель исследования - оценить клинико-anamнестические и метаболические особенности ППТС с учётом пола пациентов и морфологической формы синдрома.

Материал и методы. Сбор материала осуществлялся в консультативной поликлинике многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета в период с 2020 по 2025гг. Основную группу составил 61 пациент с первичным синдромом пустого турецкого седла, в том числе 45 женщин и 16 мужчин. Средний возраст общей исследуемой группы составил $40,77 \pm 1,6$ лет (женщины - $41,6 \pm 1,8$ лет, мужчины - $38,6 \pm 2,9$ лет). В зависимости от выраженности изменений хиазмально-селлярной области по данным магнитно-резонансной томографии были выделены две группы: полная форма синдрома – 25 пациентов

и формирующаяся форма – 36 пациентов. Клинико-anamнестическое обследование включало анализ перенесённых черепно-мозговых травм, наличия артериальной гипертензии, ожирения, количества беременностей, а также сочетания репродуктивных, метаболических и травматических факторов. Для оценки метаболического статуса проводили антропометрическое обследование с определением роста и массы тела и последующим расчётом индекса массы тела. Структуру нарушений массы тела анализировали отдельно у мужчин и женщин с полной и формирующейся формами синдрома.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Результаты количественных показателей представлены в виде среднего арифметического и ошибки среднего - $M \pm m$. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В таблице 1 представлена подробно в целых числах и процентах частота клинико-anamнестических факторов морфологических групп.

Таблица 1.

**Клинико-anamнестические факторы при различных формах
первичного синдрома пустого турецкого седла**

<i>Клинико-anamнестический фактор</i>	<i>Полная форма, n=25</i>	<i>Формирующаяся форма, n=36</i>
<i>Черепно-мозговая травма</i>	<i>5 (20,0%)</i>	<i>13 (36,1%)</i>
<i>Артериальная гипертензия</i>	<i>5 (20,0%)</i>	<i>7 (19,4%)</i>
<i>Беременности более трёх</i>	<i>6 (24,0%)</i>	<i>4 (11,1%)</i>
<i>Ожирение</i>	<i>4 (16,0%)</i>	<i>5 (13,9%)</i>
<i>Ожирение и беременности более трёх</i>	<i>5 (20,0%)</i>	<i>3 (8,3%)</i>
<i>ЧМТ и беременности более трёх</i>	<i>–</i>	<i>4 (11,1%)</i>

Полученные данные свидетельствуют о том, что структура клинко-анамнестических факторов при полной форме была более неоднородной и включала травматические, сосудистые, репродуктивные и метаболические компоненты. При формирующейся форме наиболее заметным фактором являлась черепно-мозговая травма.

Гендерное различие этиологических факторов показало, что при полной форме синдрома у мужчин наиболее часто выявлялась черепно-мозговая травма – у 3 из 6 пациентов, что составило 50,0%. Артериальная гипертензия отмечалась у 2 мужчин – 33,3%, ожирение – у одного – 16,7% (рис.1).

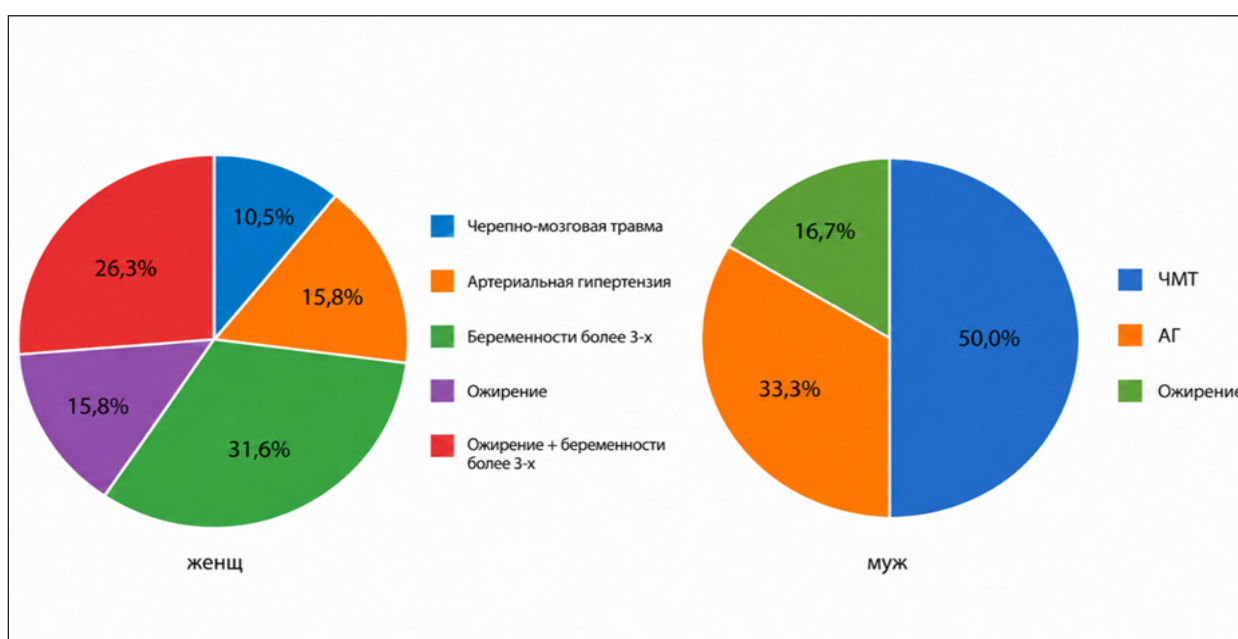


Рис.1. Этиологические факторы полной формы ППТС у мужчин и женщин

У женщин с полной формой преобладали репродуктивные и метаболические факторы. Беременности более трёх раз отмечались у 6 из 19 пациенток - 31,6%, сочетание ожирения с многократными беременностями - у 5 - 26,3%. Черепно-мозговая травма наблюдалась у 10,5% женщин, артериальная гипертензия и ожирение как самостоятельный фактор – по 15,8%.

При формирующейся форме синдрома у мужчин черепно-мозговая травма и артериальная гипертензия

встречались одинаково часто – по 5 из 10 случаев, или по 50,0%. У женщин с формирующейся формой чаще всего выявлялась черепно-мозговая травма – у 8 из 26 пациенток, что составило 30,7%. Ожирение отмечалось у 19,3%, беременности более трёх раз – у 15,4%, сочетание черепно-мозговой травмы с многократными беременностями – также у 15,4%. Сочетание ожирения с многократными беременностями выявлялось у 11,5%, артериальная гипертензия – у 7,7% женщин (рис. 2).

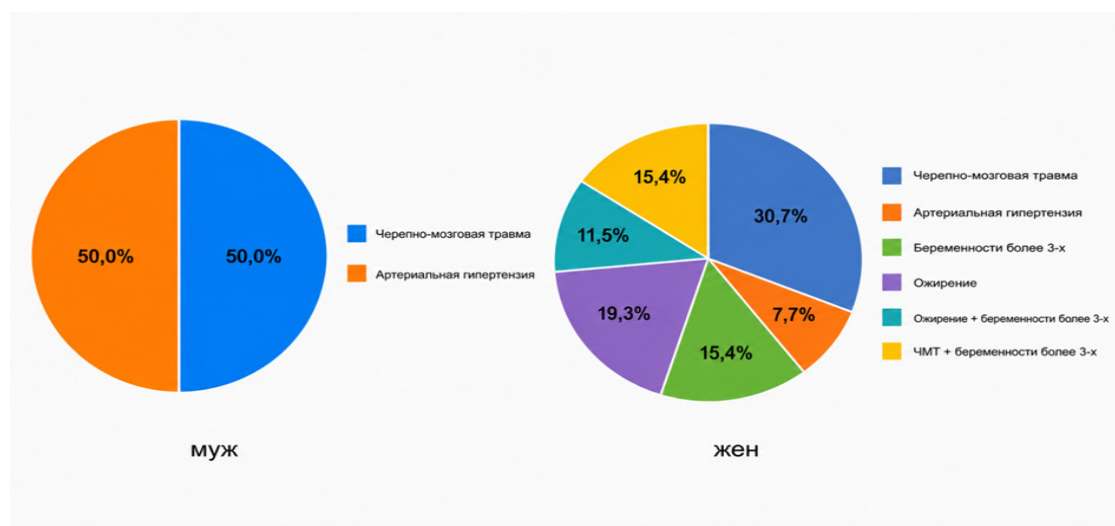


Рис.2. Этиологические факторы формирующейся формы ППТС у мужчин и женщин.

Таким образом, у мужчин при обеих формах ППТС преобладали травматические и сосудистые факторы, тогда как у женщин чаще отмечались многократные беременности, ожирение и их сочетание [1–5]. Средний ИМТ пациентов с ППТС составил $28,18 \pm 0,60$ кг/м² и превышал контрольный показатель – $22,7 \pm 0,5$ кг/м². Наиболее высокий ИМТ

отмечен у женщин с полной формой – $29,54 \pm 1,19$ кг/м². Отклонения ИМТ выявлены у 84,2% женщин с полной и у 65,4% – с формирующейся формой. Ожирение II степени при полной форме встречалось почти в 7 раз чаще – 26,3% против 3,8%. У мужчин при формирующейся форме преобладала избыточная масса тела – 70,0%.

Таблица 2.

Индекс массы тела у пациентов с первичным синдромом пустого турецкого седла

Группа	Общий ИМТ, кг/м ²	Женщины, кг/м ²	Мужчины, кг/м ²
Общая группа ППТС, n=61	$28,18 \pm 0,60^{***}$	$28,2 \pm 0,75^{***}$	$27,9 \pm 1,14^{***}$
Полная форма, n=25	$28,09 \pm 0,98^{***}$	$29,54 \pm 1,19^{***}$	$26,06 \pm 1,20^{**}$
Формирующаяся форма, n=36	$27,64 \pm 0,80^{***}$	$27,29 \pm 0,95^{***}$	$28,56 \pm 1,62^{**}$
Контроль, n=20	$22,7 \pm 0,5$	–	–

Примечание: ** – $p < 0,01$; *** – $p \leq 0,001$ по сравнению с контрольной группой.

Полученные результаты подтверждают многофакторный характер ППТС с участием травматических, сосудисто-гемодинамических, репродуктивных и метаболических факторов [1–6] и позволяют условно выделить травматически-сосудистый вариант у мужчин и репродуктивно-метаболический – у женщин.

Заключение. 1. ППТС имеет многофакторный характер: у мужчин преобладают травматические и сосудистые факторы, у женщин – репродуктивные и метаболические.

2. Средний ИМТ при ППТС был достоверно выше контроля и соответствовал избыточной массе тела.

3. Ожирение II степени у женщин с полной формой встречалось почти в 7 раз чаще, чем при формирующейся.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lundholm M. D., Yogi-Morren D. A comprehensive review of empty sella and empty sella syndrome // *Endocrine Practice*. 2024. Vol. 30, № 5. P. 497–502. DOI: 10.1016/j.eprac.2024.03.004.
2. Sorrentino F. P., Chiloiro S., Giampietro A., et al. Empty sella syndrome: an update // *Pituitary*. 2025. Vol. 28, № 1. Article 13. DOI: 10.1007/s11102-024-01475-z.
3. Carosi G., Brunetti A., Mangone A., Baldelli R., Tresoldi A., Del Sindaco G., et al. A multicenter cohort study in patients with primary empty sella: hormonal and neuroradiological features over a long follow-up // *Frontiers in Endocrinology*. 2022. Vol. 13. Article 925378. DOI: 10.3389/fendo.2022.925378.
4. Ekhzaimy A. A., Mujammami M., Tharkar S., Alansary M. A., Al Otaibi D. Clinical presentation, evaluation and case management of primary empty sella syndrome: a retrospective analysis of 10-year single-center patient data // *BMC Endocrine Disorders*. 2020. Vol. 20. Article 142. DOI: 10.1186/s12902-020-00621-5.
5. Rice-Canetto T. E., Carroll P., Reier L., Siddiqi J. Asymptomatic empty sella: a literature review and suggestions for evaluation in clinical practice // *Cureus*. 2024. Vol. 16, № 12. Article e75965. DOI: 10.7759/cureus.75965.
6. Moreno M. E., Del Carpio-O'Donovan R. Neuroimaging in the diagnosis and treatment of intracranial pressure disorders // *Neurological Sciences*. 2023. Vol. 44, № 3. P. 845–858. DOI: 10.1007/s10072-022-06478-x.
7. Steckel L., Gizewski E. R., Kaser S. Pituitary function in patients with primary and secondary empty sella // *Frontiers in Endocrinology*. 2025. Vol. 16. Article 1632824. DOI: 10.3389/fendo.2025.1632824.
8. Ouma J. Primary empty sella syndrome associated with visual deterioration salvaged by chiasmectomy: report of a case and discussion of the literature // *Surgical Neurology International*. 2020. Vol. 11. Article 48. DOI: 10.25259/SNI_309_2019.
9. Shagzatova B. Kh., Artikova D. M. Clinical and laboratory changes in the hypophyseal-gonadal system in women with primary “empty” sella turcica syndrome // *The Journal of Humanities and Natural Sciences*. 2025. Vol. 1, № 26 (09). P. 150–155.
10. Artikova D. M. Birlamchi “bo’sh” turk egari sindromining morfologik progressiyalanishida molekulyar-genetik prediktorlar // *Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии*. 2026. T. 20, № 15. С. 41–49.
11. Shagzatova B. Kh., Artikova D. M. Changes in hormonal status in men with empty sella syndrome // *Central Asian Journal of Medicine*. 2026. № 5. P. 110–116.

PE3IOME
BIRLAMCHI BO'SH TURK EGARI
SINDROMINING KLINIK-METABOLIK
XUSUSIYATLARI

**Artikova Dilfuza Maxamatovna,
 Shagazatova Barno Xabibullayevna**

Toshkent davlat tibbiyot universiteti.
 artikova73@mail.ru

Tadqiqotda birlamchi bo'sh turk egari sindromining jins va morfologik shaklga bog'liq klinik-anamnestik hamda metabolik xususiyatlari baholandi. 61 nafar bemor tekshirildi: 25 nafarida to'liq, 36 nafarida shakllanayotgan shakl aniqlangan; 45 nafari ayol, 16 nafari erkak edi. Bosh miya jarohati, arterial gipertenziya, semizlik, ko'p martalik homiladorlik va ularning birikmalari tahlil qilindi. To'liq shaklda ko'p martalik homiladorliklar 24,0%, bosh miya jarohati va arterial gipertenziya 20,0% dan, semizlik bilan ko'p martalik homiladorlik birikmasi 20,0% ni tashkil etdi. Shakllanayotgan shaklda bosh miya jarohati ustun bo'ldi – 36,1%. Erkaklarda travmatik va tomir, ayollarda esa reproduktiv va metabolik omillar ko'proq uchradi. O'rtacha tana vazni indeksi $28,18 \pm 0,60 \text{ kg/m}^2$ bo'lib, nazorat guruhidan yuqori edi. To'liq shaklli ayollarda II darajali semizlik ko'proq qayd etildi: 26,3% va 3,8%. Natijalar sindromning ko'p omilli xususiyatini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: birlamchi bo'sh turk egari sindromi, tana vazni indeksi, semizlik, bosh miya jarohati, arterial gipertenziya.

SUMMARY
CLINICAL AND METABOLIC FEATURES
OF THE PRIMARY EMPTY SELLA
SYNDROME

**Artikova Dilfuza Maxamatovna,
 Shagazatova Barno Xabibullayevna**

Tashkent State Medical University
 artikova73@mail.ru

The clinical and metabolic features of primary empty sella syndrome were assessed according to sex and morphological form. The study included 61 patients: 25 with the complete form and 36 with the developing form, including 45 women and 16 men. Traumatic brain injury, arterial hypertension, obesity, multiple pregnancies, and their combinations were analyzed. In the complete form, the most frequent factors were multiple pregnancies (24.0%), traumatic brain injury and arterial hypertension (20.0% each), and obesity combined with multiple pregnancies (20.0%). Traumatic brain injury predominated in the developing form (36.1%). Traumatic and vascular factors were more common in men, whereas reproductive and metabolic factors prevailed in women. Mean body mass index was higher than in controls: 28.18 ± 0.60 versus $22.7 \pm 0.5 \text{ kg/m}^2$. Grade II obesity was more frequent in women with the complete form than in those with the developing form (26.3% vs 3.8%). These findings support the multifactorial nature of primary empty sella syndrome.

Keywords: primary empty sella syndrome, body mass index, obesity, traumatic brain injury, arterial hypertension.