



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**

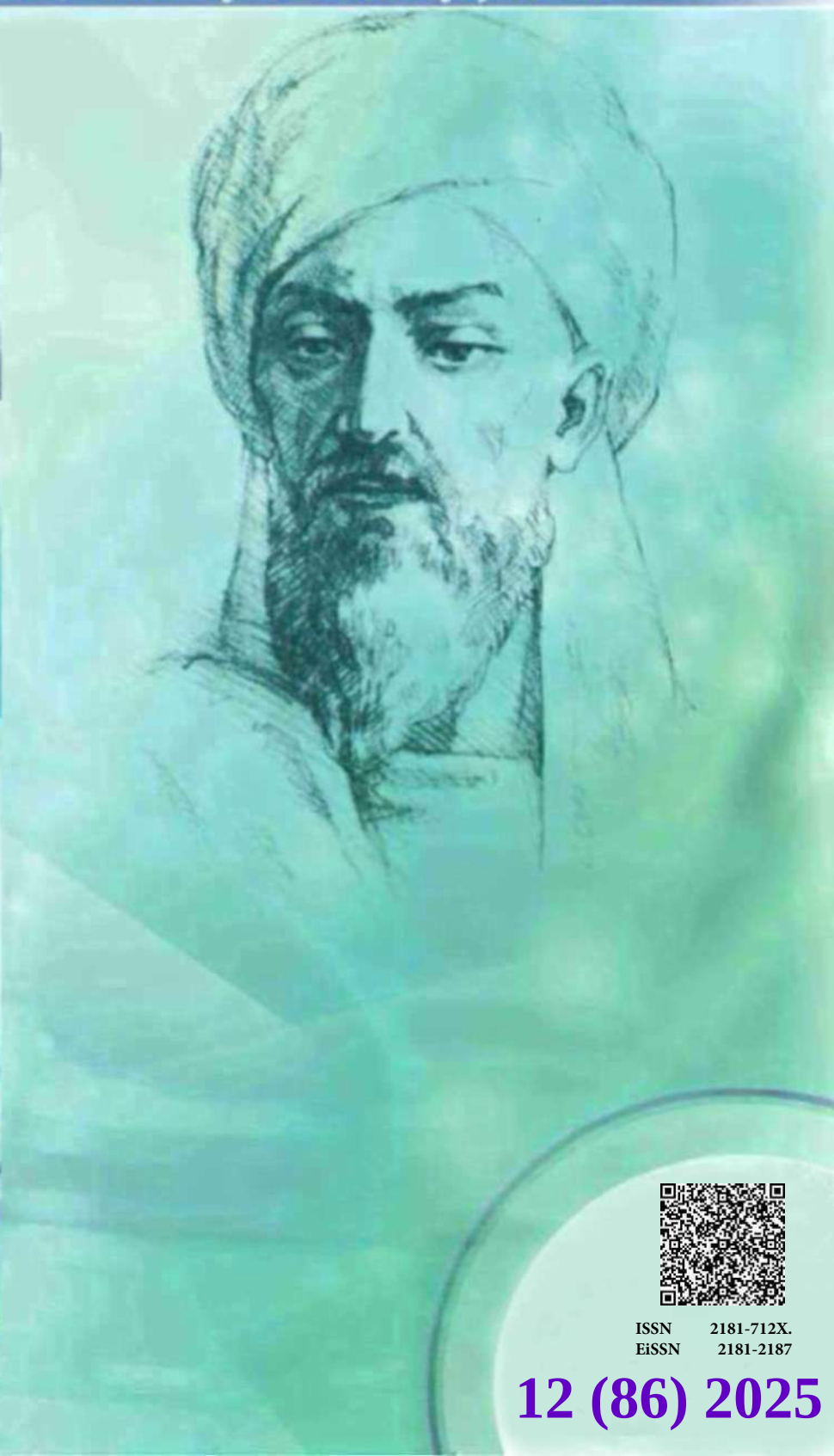


# **TIBBIYOTDA YANGI KUN**

**Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal**



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EISSN 2181-2187

**12 (86) 2025**

## **Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
У.О. АБИДОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЪЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Б.Б. ХАСАНОВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
Э.Б. ХАККУЛОВ  
Г.С. ХОДЖИЕВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

# **ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

## **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

# **12 (86)**

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

# **2025 декабрь**

Received: 20.11.2025, Accepted: 06.12.2025, Published: 10.12.2025

УДК 616.248.053.2

## КУРЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ИБС)

Худоёрова Дилноза Ризоевна <https://orcid.org/0009-0004-4853-0817>  
e-mail: [XudoyorovaD@bsmi.uz](mailto:XudoyorovaD@bsmi.uz)

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина. Узбекистан,  
г Бухара., ул А.Навайи. 1 Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Курение значительно ухудшает состояние сосудов, особенно у пациентов с гипертензией и ИБС, увеличивая их проницаемость из-за повреждения эндотелия токсинами, повышая свертываемость крови и способствуя образованию тромбов, что приводит к застою и ухудшению микроциркуляции, увеличивая риск инфарктов и инсультов. Отказ от курения является критически важным шагом для улучшения проницаемости сосудов, нормализации микроциркуляции и снижения рисков осложнений у пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца.*

**Ключевые слова:** Курение, ИБС, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), никотин, стенокардия, миокард инфаркт.

## CHEKISH VA YURAK ISHEMIK KASALLIGINING (YUIK) ASORATI

Xudoyorova Dilnoza Rizoyevna <https://orcid.org/0009-0004-4853-0817>  
e-mail: [XudoyorovaD@bsmi.uz](mailto:XudoyorovaD@bsmi.uz)

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti Endokrinologiya kafedrası assistenti.  
O'zbekiston, Buxoro shahri., A. Navoiy ko'chasi. 1 tel: +998 (90) 340-38-321 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Chekish yurak-qon tomir sistemasi holatiga sezilarli darajada salbiy ta'sir ko'rsatadi, ayniqsa arterial gipertoniya va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda, toksinlar bilan endoteliyning shikastlanishi tufayli ularning o'tkazuvchanligini oshiradi, qon ivishini oshiradi va tromb shakllanishiga yordam beradi, bu esa mikrosirkulyatsiyaning turg'unligi va yomonlashishiga olib keladi, yurak xuruji va insult xavfini oshiradi. Chekishni to'xtatish qon tomirlarining o'tkazuvchanligini yaxshilash, mikrosirkulyatsiyani normallashtirish va arterial gipertenziya va yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan o'rta yoshli bemorlarda asoratlar xavfini kamaytirishda muhim qadamdir.*

**Kalit so'zlar:** Chekish, yurak ishemik kasalligi (YuIK), arterial gipertoniya, yurak-qon tomir kasalliklari, nikotin, stenokardiya, miokard infarkti.

## SMOKING AND COMPLICATIONS OF CORONARY HEART DISEASE (CHD)

Khudoyerova Dilnoza Rizoyevna <https://orcid.org/0009-0004-4853-0817>  
e-mail: [XudoyorovaD@bsmi.uz](mailto:XudoyorovaD@bsmi.uz)

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina. Uzbekistan, Bukhara c. A.Navaiy street.  
1 Phone: +998 (90) 340-38-32 e-mail: Тел: +998 (90) 340-38-32 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*Smoking significantly worsens the condition of blood vessels, especially in patients with hypertension and coronary heart disease, increasing their permeability due to damage to the endothelium by toxins, increasing blood clotting and promoting the formation of blood clots, which leads to stagnation and deterioration of microcirculation, increasing the risk of heart attacks and strokes. Smoking cessation is a critical step in improving vascular permeability, normalizing microcirculation, and reducing the risk of complications in middle-aged patients with arterial hypertension and coronary heart disease.*

**Keywords:** Smoking, coronary heart disease, arterial hypertension, cardiovascular diseases (CVD), nicotine, angine pectoris, myocardial infarction.

### Актуальность

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящий момент является основной причиной смерти в развитых странах. Последние европейские статистические данные подтвердили, что ИБС является непосредственной причиной всех смертей у 43% мужчин и 55% женщин. Кроме того, распространенность ИБС быстро растет в развивающихся странах, и, ожидается, что вскоре эта нозология станет ведущей причиной смерти и там. Проведенные в начале 2000-ых годов исследования доказывают, что курение сигарет также является причиной высокой смертности в развивающихся странах. У курящих пациентов с ИБС приступы стенокардии развиваются в 3 раза чаще, а продолжительность их в 12 раз больше, чем у некурящих [16]. Курение сигарет – серьезный фактор риска (ФР) прогрессирования ИБС и застойной сердечной недостаточности [17]. При проведении крупных международных исследований с включением 2700 наблюдений из 53 стран выяснилось, что среди больных среднего возраста (около 51 года) у курящих частота острого инфаркта миокарда (ИМ) была в 4 раза выше, чем у некурящих. На каждую выкушиваемую ежедневно сигарету риск повышается на 5,6%. В течение 20 лет после прекращения курения риск все еще сохраняется [36]. Риск смерти от ИБС и инсульта у курящих мужчин увеличивается соответственно в 2,4 и 1,7 раза, а у женщин – в 2,1 и 1,4 раза [13]. Курение сигарет является основным и хорошо известным фактором риска, который тесно связан с ишемической болезнью сердца. На протяжении многих лет, несмотря на активные профилактические меры и новые подходы к лечению, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смерти [1,2]. Риск развития большинства ССЗ имеет тесную связь с образом жизни человека и прежде всего с его поведенческими факторами риска, из которых определяющий вклад в преждевременную смертность населения России вносят курение (17,1%), недостаточное потребление овощей и фруктов (12,9%), избыточное потребление алкоголя (11,9%) и низкая физическая активность (9%) [3]. Ситуация с распространением курения приняла характер глобальной эпидемии. В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе представлено большое количество исследований, свидетельствующих об участии иммунных механизмов в патогенезе ССЗ, в том числе и ишемической болезни сердца (ИБС), морфологическим субстратом которой является атеросклеротическое поражение коронарных артерий [5]. Высокая концентрация маркеров системного воспаления ассоциирована с усугублением атеросклероза и развитием его осложнений. Хотя курение сигарет является и модифицируемым фактором риска ИБС, отказаться от курения не так просто, и значительная часть пациентов с ИБС продолжает курить, несмотря на все рекомендации и предупреждения. Последние исследования показывают, что курение сигарет приводит ко множественным негативным последствиям в сердечно-сосудистой системе. Курение вызывает дисфункцию эндотелия, увеличивает концентрацию системных воспалительных белков (интерлейкина 6, С-реактивного белка, гомоцистеина, фибриногена), изменяет липидный профиль и повышает риск атеросклероза за счет повышения уровня холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов. Кроме того курение способствует прогрессу атеросклероза за счет усиления окислительного стресса, перекисного окисления липидов, повреждения митохондрий, повышения уровня матриксных металлопротеиназ и, наконец, увеличивает активацию тромбоцитов, запуская каскад коагуляции, что в итоге может привести к атеротромбозу. Курение табака является одной из наиболее распространенных вредных привычек [19] и ассоциировано со значительным социально-экономическим ущербом, обусловленным как утратой трудоспособности и преждевременной смертностью, так и повышением затрат системы здравоохранения [3, 20]. Негативное влияние курения на сердечно-сосудистую систему осуществляется посредством нескольких механизмов. В настоящее время наиболее известны острые эффекты никотина, подобные физиологическому ответу сердечно-сосудистой системы на небольшую физическую нагрузку: возрастает частота сердечных сокращений (на 5—7 в минуту), незначительно повышается артериальное давление, временно сужаются артерии, увеличиваются минутный объем дыхания, пропорция лактат/пируат. С возрастом указанные проявления усугубляются, повышается сократимость миокарда и соответственно потребность миокарда в кислороде, что формирует классический механизм ишемии миокарда и тем самым повышает риск развития острых сердечно-сосудистых катастроф — острого ИМ, нестабильной стенокардии, внезапной смерти [6, 12]. Кроме этого, токсичные компоненты сигаретного дыма

способны индуцировать оксидативный стресс, который приводит к нарушению функциональной активности эндотелия. Это проявляется подавлением экспрессии синтазы оксида азота с уменьшением продукции оксида азота эндотелиальными клетками (ослаблением эндотелийзависимой вазодилатации) и стимуляцией экспрессии молекул адгезии с последующим повышением адгезии лейкоцитов к поверхности сосудистой стенки [3, 4]. Известно, что курение не только приводит к генерализованному лейкоцитозу, активации нейтрофилов и моноцитов, агрегации тромбоцитов, но и способствует увеличению концентрации как местных, так и системных маркеров воспаления [12, 13]. Влияние курения на степень выраженности системного и местного воспаления, а также оксидативного стресса продемонстрировано даже у подростков. Так, у здоровых курящих подростков курение ассоциировалось с более высоким уровнем воспаления и активацией оксидативного стресса [15, 16]. В ходе проведенного исследования наибольшее количество корреляционных зависимостей выявлено с уровнем матриксных металлопротеиназ. Этот маркер воспаления в последнее время активно изучается у пациентов с ХОБЛ, ИБС, СД и др. Эти ферменты относятся к семейству эндопептидаз, играют ведущую роль в морфо- и эмбриогенезе, ремоделировании внеклеточного матрикса, разрушая такие его компоненты, как коллаген, эластин, фибронектин, гликозаминогликаны. Синтез матриксных металлопротеиназ активирует факторы роста, гормоны, цитокины, адгезивные молекулы, компоненты внеклеточного матрикса и активные формы кислорода. Патологическая экспрессия матриксных металлопротеиназ связана со многими процессами, в том числе с инвазией опухолевыми клетками и ангиогенезом, артритом, атеросклерозом, эмфиземой легких [7, 8]. В единичных работах доказана роль указанных ферментативных систем в развитии атеросклероза, ИБС, воспалительных заболеваний легких, осложнений СД и т. д. [11, 17, 18]. В ранее проведенных зарубежных исследованиях выявлена положительная корреляция между курением и концентрацией ММП-9 [18], что нашло отражение и в нашем исследовании.

### Заключение

Таким образом, курение представляется весьма отягощающим фактором, который способен как самостоятельно инициировать воспаление, оксидативный стресс и эндотелиальную дисфункцию, так и потенцировать указанные процессы у пациентов с ИБС. В настоящее время в клинических рекомендациях не включена оценка функции тромбоцитов (агрегация тромбоцитов) у пациентов с ИБС, получающих аспирин. Поэтому пациенты с ишемической болезнью сердца должны избегать курения, так как повышенная агрегация тромбоцитов может привести к атеротромботическим осложнениям (например, острому коронарному синдрому). Следует отметить, что другие антитромботические средства, например клопидогрел, могут иметь потенциальные показания для пациентов с ИБС, продолжающих курение, так как, согласно последним опубликованным данным, показывают, что клопидогрел не оказывает негативного влияния на курение сигарет, анаоборот, его эффективность может даже увеличиться из-за повышенной ферментативной активации печени. Новые антитромботические препараты с различными механизмами действия также могут иметь потенциальные показания к применению у курящих пациентов с ИБС. Из всех факторов курение оказывается самым сильнодействующим фактором возникновения коронарной болезни сердца. Никотин, содержащийся в табачном дыме, вызывает существенное увеличение частоты сердечных сокращений и кровяного давления. В результате курения сердце вынуждено работать с большей нагрузкой и ему нужно больше кислорода. При этом монооксид углерода из табачного дыма снижает количество кислорода, которое переносится кровью к сердцу. Никотин и монооксид углерода повреждают стенки имеющих нормальный просвет артерий, жироподобные вещества, циркулирующие в крови, просачиваются в эти стенки. В результате стенки артерий покрываются рубцами и утолщаются, их просвет суживается и почти перекрывается. Сердечная мышца остается здоровой только в том случае, если имеется хороший ток крови к ней через коронарные артерии. С течением лет, как часть нормального процесса старения, эти сосуды постепенно сужаются из-за дегенеративных процессов в их стенках. У курящих этот процесс происходит быстрее обычного. Часто кровь, протекающая через такие суженные сосуды, внезапно сворачивается с образованием тромбов (коронарный тромбоз), вызывая серьезные повреждения сердечной мышцы.

Усилия по борьбе с курением медицины и всего общества являются одним из приоритетных путей охраны здоровья населения. В этом направлении необходимы активные действия.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кадушкин А.Г., Таганович А.Д., Картун Л.В., Ходосовская Е.В., Чупик В.П. Уровень цитокинов в плазме крови некурящих и курящих пациентов с хронической болезнью легких. Пульмонология. 2015;(6):27-32.
2. Tanni S.E., Pelegrino N.R., Angeleli A.Y., Correa C., Godoy I. Smoking status and tumor necrosis factor-alpha mediated systemic inflammation in COPD patients. J. Inflamm. 2010;7:29.
3. Limm S.C., Ju J.Y., Chi S.Y., Ban H.J., Kwon Y.S., Oh I.J. et al. Apoptosis of T lymphocytes isolated from peripheral blood of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Yonsei Med. J. 2011;52(4):581-7.
4. Соловьева И.А., Собко Е.А., Ищенко О.П., Крапошина А.Ю., Демко И.В. Влияние табакокурения на клинико-функциональные показатели и маркеры системного воспаления у больных бронхиальной астмой тяжелого течения. Тер. арх. 2015; (3): 27-33.
5. Невзорова В.А., Тилик Т.В., Глифанов Е.А., Панченко Е.А., Вахрушева С.Е., Тилик В.В. Роль матриксных металлопротеиназ в формировании морфофункционального дисбаланса воздухоносных путей при хронической обструктивной болезни легких. Тихоокеанский медицинский журнал. 2011; (2): 9-13.
6. Метельская В.А., Газданова Л.Р., Колтунов И.Е. Влияние курения на плеiotропные эффекты симвастина при лечении больных ИБС с гиперлипидемией. Эффективная фармакотерапия. 2011; (12): 72-6.
7. Соколов Е.И., Гришина Т.И., Штин С.Р. Интегральный подход к оценке взаимосвязи изменений показателей иммунного статуса и маркеров неспецифического воспаления при ишемической болезни сердца. Архивъ внутренней медицины. 2013; (5): 57-60
8. Mathur R, Bhaskaran K, Edwards E, et al. Population trends in the 10-year incidence and prevalence of diabetic retinopathy in the UK: a cohort study in the clinical practice research Datalink 2004–2014. BMJ Open. 2017;7:e014444. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-014444
9. Garoma D, Merga H, Hiko D. Determinants of diabetic retinopathy in Southwest Ethiopia: a facility-based case-control study. BMC Public Health. 2020;20(1):503. DOI: 10.1186/s12889-020-08652-2
10. Chisha Y, Terefe W, Assefa H. Incidence and factors associated with diabetic retinopathy among diabetic patients at arbaminch general hospital, Gamo gofa Zone (longitudinal follow up data analysis). J Diabetol. 2017;8:1–6.
11. Murthy G.V., Das T. Diabetic care initiatives to prevent blindness from diabetic retinopathy in India. Indian J Ophthalmol. 2016;64(1):50-4. DOI: 10.4103/0301-4738.178152
12. Эргашев Ф.Х., Рузикулов Н.Е., Абдурасулов Ф.П. Особенности липидного обмена в семьях детей с острым неревматическим кардитом // Новый день в медицине 2020;3(31):544-547 <https://cutt.ly/kxGt2ib>
13. Lobanova E.G., Knyshova V.V., Yurenko A.V., Danil'chuk D.V. Features secretion of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with chronic obstructive pulmonary disease, depending on the severity. Zdorov'e. Meditsinskaya ekologiya. Nauka. 2014; (2): 56—8. (in Russian)
14. Gurova A. Yu., Chaplygin A.V., Svet A.V., Morozova T.E., Tsvetkova O.A. Features of rational beta-blockers pharmacotherapy in the combination of ischemic heart disease and chronic obstructive pulmonary disease. Lechashchiy vrach. 2012; (2): 15—20. (in Russian)
15. Bazdyrev E.D., Bayrakova Yu.V., Kalichenko N.A., Polikutina O.M., Slepynina Yu.S., Barbarash O.L. Lung function in patients with coronary heart disease and diabetes. Serdtse. 2013; 12(4): 219—22. (in Russian)
16. Flenkin A.A., Nevzorova E.V., Gulin A.V. An integral component of smoking man as a marker of regular smoking. Vestnik Tambovskogo universiteta. Seriya: Estestvennye i tekhnicheskie nauki. 2015; 20(2): 366—8. (in Russian)
17. Соколов Е.И., Гришина Т.И., Штин С.Р. Интегральный подход к оценке взаимосвязи изменений показателей иммунного статуса и маркеров неспецифического воспаления при ишемической болезни сердца. Архивъ внутренней медицины. 2013; (5): 57—60.
18. Лобанова Е.Г., Кнышова В.В., Юренко А.В., Данильчук Д.В. Особенности секреции про- и противовоспалительных цитокинов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в зависимости от степени тяжести. Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2014; (2): 56-8.
19. Гурова А.Ю., Чаплыгин А.В., Свет А.В., Морозова Т.Е., Цветкова О.А. Особенности рациональной фармакотерапии бета-адреноблокаторами при сочетании ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких. Лечащий врач. 2012; (2): 15-20

Поступила 20.11.2025