

Моя профессиональная
карьера

ISSN

INTERNATIONAL
STANDARD
SERIAL
NUMBER

ISSN

2782-4365

Проверить
номер:



Научно-образовательный электронный журнал

ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ

Выпуск №62-4 (том 1)
(май, 2025)



Проверить индексацию статьи. Сайт: mpcareer.ru/google

Свидетельство
о регистрации СМИ
№ЭЛ ФС 77-77927
от 19.02.2020 г.



РОСКОМНАДЗОР

Периодичность выпуска: 1 раз в неделю
Сайт: mpcareer.ru/oinv21veke. Почта: obrmpcareer@mail.ru



Международный научно-образовательный
электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ»

ISSN 2782-4365

УДК 37

ББК 94

**Международный научно-образовательный электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». Выпуск №62-4 (том 1) (май,
2025). Дата выхода в свет: 26.05.2025.**

Сборник содержит научные статьи отечественных и зарубежных авторов по экономическим, техническим, философским, юридическим и другим наукам.

Миссия научно-образовательного электронного журнала «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ» состоит в поддержке интереса читателей к оригинальным исследованиям и инновационным подходам в различных тематических направлениях, которые способствуют распространению лучшей отечественной и зарубежной практики в интернет пространстве.

Целевая аудитория журнала охватывает работников сферы образования (воспитателей, педагогов, учителей, руководителей кружков) и школьников, интересующихся вопросами, освещаемыми в журнале.

Материалы публикуются в авторской редакции. За соблюдение законов об интеллектуальной собственности и за содержание статей ответственность несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

© ООО «МОЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КАРЬЕРА»

© Коллектив авторов

Аннаева Огулгельди ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В	589
Аширмаммедов Гурбангельди ИППОТЕРАПИЯ КАК КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД РЕАБИЛИТАЦИИ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ	594
Аннаева Огулгельди МЕТОД АНАТОМИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ ЧАСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	598
Аннаева Огулгельди НОВЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РОЛИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И СИСТЕМ ГЕНЕРАЦИИ ОКСИДА АЗОТА В СОСУДАХ МОЗГА	603
Аннаева Огулгельди ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕЙРОГЕННЫЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	607
Аннаева Огулгельди ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ	611
Аннаева Огулгельди ПАНКРЕАТИТ: ПРИЧИНЫ, СИМПТОМЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	615
А.Д. Ключева, Н.Р. Пигилова ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ	620
Моллаев М., Сапаров Б. АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ РЫНКА В УСЛОВИЯХ ЦИФРОВИЗАЦИИ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ТОРГОВУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ (НА ПРИМЕРЕ ГОСУДАРСТВЕННОГО ТОРГОВОГО ЦЕНТРА «ГЮЛИСТАН»)	625
Аннаева Огулгельди САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА	631
Худойбердиев Акмал Умарович РОЛЬ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ В ЦИФРОВОЙ ЭКОНОМИКЕ	636
Худойбердиев Акмал Умарович МАТЕМАТИЧЕСКАЯ СТАТИСТИКА: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ТИПЫ И ВАЖНОСТЬ	644
Халмухаммедов П. ВЛИЯНИЕ СПОРТА НА ЭКОНОМИКУ И ТУРИЗМ	649

ФИО автора(-ов): *Аннаева Огулгельди*

Преподаватель кафедры патологической физиологии

Государственного медицинского университета

Туркменистана имени Мырата Гаррыева.

Туркменистан, г, Ашхабад

Название публикации: «ОБЩАЯ ЭТИОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ
НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ. НЕЙРОГЕННЫЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ. ПРИЧИНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ»

Факторы, вызывающие повреждение элементов нервной системы, подразделяют на экзо- и эндогенные.

Экзогенные повреждающие факторы могут быть различной природы:

- физической (механическая травма, ионизирующая радиация, снижение и/или значительное увеличение рО₂ во вдыхаемом воздухе и др.);
- химической (отравление этиловым, метиловым и другими спиртами; воздействие ядохимикатов: фосфорорганических соединений, применяемых в сельском хозяйстве, например пестицидов, или в быту, например хлорофоса; нервнопаралитических отравляющих веществ, например зарина; фармакологических препаратов центрального действия, в т. ч. наркотиков; токсинов растительного происхождения, например стрихнина, кураре);
- биологической (инфицирование нейротропными вирусами, возбудителями бешенства, полиомиелита, герпеса, микробами, вызывающими сифилис, лепру; воздействие микробных токсинов — ботулинического, дифтерийного, столбнячного и др.);
- психической (психотравмирующие ситуации, устрашающие звуки, образы, ощущения); наиболее часто в клинической практике патогенную роль играет слово как стрессорный раздражитель, а также другие воздействия, реализующие свое влияние условно-рефлекторно (например, признаки

подготовки ребенка к неприятным для него медицинским процедурам, уколам, оперативному вмешательству и т. п.).

Эндогенные причины повреждения нервной системы приведены на рис. 1.

Факторы риска повреждения нервной системы

К наиболее значимым условиям, определяющим патогенность факторов, воздействующих на нервную систему (факторы риска) относят их интенсивность, длительность, частоту и периодичность, а также состояние нервной системы в момент действия патогенного агента, состояние гематоэнцефалического барьера.

- **Интенсивность, длительность, частота и периодичность воздействия.**

Значительные нарушения нервной деятельности могут возникать не только под влиянием сильных, но и слабых патогенных факторов при определенных режимах их воздействия. Например, небольшие дозы наркотиков, лекарственных средств при достаточной продолжительности и частоте их потребления способны вызывать грубые нарушения высшей нервной деятельности движений, чувствительности и другие нейрогенные расстройства.

- **Состояние нервной системы в момент действия патогенного агента.**

Это определяется ее генетическими особенностями (например, типом высшей нервной деятельности) и предшествующими структурно функциональными повреждениями. Клинические проявления последних к моменту действия данного патогенного фактора могут быть компенсированными (скрытыми) или носить характер следовых реакций. На таком фоне патогенность повреждающих воздействий повышается.

- **Состояние гематоэнцефалического барьера.** Патологически повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера для экзо- и эндогенных факторов может сформироваться при действии ионизирующей радиации, интоксикации спиртами, микробными токсинами, в условиях охлаждения организма, развития тяжелых стрессовых ситуаций, различных шоковых состояний. Особое значение повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера имеет для нарушения иммунной автономии

головного мозга и развития вследствие этого состояний иммунной аутоагрессии с поражением нервной системы (например, при рассеянном склерозе или энцефаломиелитах).

ОБЩИЙ ПАТОГЕНЕЗ И ПРОЯВЛЕНИЯ РАССТРОЙСТВ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ниже рассмотрены общие механизмы и признаки. К наиболее значимым относят повреждения нейронов, нарушения межнейронных взаимодействий, расстройства интегративной деятельности нервной системы.

Механизмы повреждения нейронов

Носят неспецифический и специфический характер.

1. Нарушение энергетического обеспечения нейронов.

Развивается в результате реализации нескольких механизмов.

- Уменьшение поступления в нейроны глюкозы и кислорода. Причинами этого могут быть гипоксемия, гипогликемия, анемия, снижение интенсивности мозгового кровообращения, увеличение диффузионного пути глюкозы и O₂ от стенки микрососуда до нейронов (например, при отеке мозга). Глюкоза является основным энергетическим субстратом нервных клеток. Аэробное расщепление ее и других субстратов обеспечивает образование почти 80% энергии, потребляемой мозгом. В норме головной мозг утилизирует около 20% глюкозы плазмы крови и потребляемого организмом кислорода. В связи с этим нейроны весьма чувствительны к дефициту кислорода и нарушению их энергообеспечения. Дефицит глюкозы и кислорода приводит к гибели нейронов, в первую очередь нейронов коры головного мозга (корковые нейроны погибают при аноксии и при отсутствии глюкозы в течение нескольких минут).

- Снижение эффективности биологического окисления является следствием ингибирования и/или денатурации ферментов биологического окисления (например, при отравлении цианидами и солями тяжелых металлов или при эндогенной интоксикации); недостаточной активности указанных энзимов (например, при генетических дефектах, авитаминозах B₁, B₂); нарушения компарментализации ферментов биологического окисления

(например, при дезорганизации мембран митохондрий под воздействием ионизирующей радиации, высокой температуры, продуктов нарушенного обмена); разобщения процессов окисления и фосфорилирования в митохондриях нейронов (к примеру, при накоплении избытка в нейронах Ca^{2+} и/или жирных кислот).

- Расстройства транспорта энергии от мест образования макроэргических соединений до мест использования их энергии. Основная причина — потеря нейронами ВВ-фракции креатинфосфокиназы при повреждении их мембран.

- Нарушение процессов использования энергии в нейронах. Наиболее частая причина — снижение активности аденозинтрифосфатаз (АТФаз) в условиях ацидоза, интоксикации, ионного дисбаланса и других подобных изменений.

2. Нарушение синтеза белка в нейронах, причинами которого могут быть:

- дефицит аминокислот в нейронах;
- нарушение их энергообеспечения;
- снижение активности ферментов протеосинтеза нервных клеток;
- деструкция шероховатой эндоплазматической сети (субстанции Ниссля), в которой протекает протеосинтез.

Расстройства синтеза белка приводят к катастрофическим последствиям для всех сторон жизнедеятельности нервных клеток и в итоге к их гибели.