

THE EFFECT OF ACETYLCHOLINE ON MEMORY.

Akhatova Zarina Shukhratovna

Samarkand State Medical University Faculty of Medicine, group 215 student

Abstract: *This article highlights the role of acetylcholine, one of the main neurotransmitters of the central nervous system, in memory formation. It analyzes the effects of acetylcholine on important brain structures such as the hippocampus and prefrontal cortex, and the neurobiological mechanisms mediated by muscarinic and nicotinic receptors. The article also examines memory impairments resulting from acetylcholine deficiency, particularly in the context of Alzheimer's disease. Furthermore, it provides information on drugs affecting acetylcholine and their effectiveness in restoring cognitive functions. Based on research findings, the article emphasizes the significance of acetylcholine in memory processes and outlines promising directions for future scientific studies.*

ASETILXOLINNING XOTIRAGA TA'SIRI.

Axatova Zarina Shuxratovna

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti tibbiyot fakulteti, 215-guruh talabasi

Annotatsiya: *Ushbu maqolada markaziy nerv tizimining asosiy neyromediatorlaridan biri bo'lgan asetilxolinning xotira shakllanishidagi o'rni yoritib berilgan. Asetilxolinning gippokamp va prefrontal korteks kabi muhim miya tuzilmalaridagi ta'siri, muskarin va nikotin retseptorlari orqali amalga oshadigan neyrobiologik mexanizmlar tahlil qilingan. Shuningdek, uning yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladigan xotira buzilishlari, xususan, Alzheimer kasalligi misolida ko'rib chiqilgan. Maqolada asetilxolonga ta'sir qiluvchi dori vositalari va ularning kognitiv funksiyalarni tiklashdagi samaradorligi haqida ham ma'lumot berilgan. Tadqiqotlar asosida asetilxolinning xotira faoliyatidagi o'rni va kelgusidagi ilmiy izlanishlar uchun istiqbolli yo'nalishlar ko'rsatib o'tilgan.*

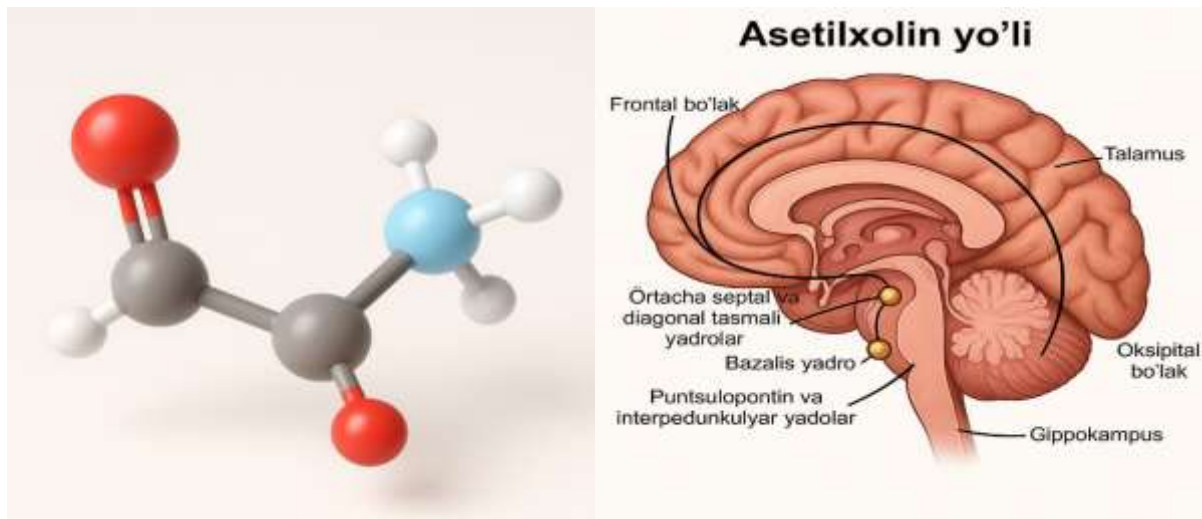
KIRISH

Inson xotirasi murakkab neyrobiologik jarayonlar yig'indisidir. Bu jarayonlarning asosi bo'lmish neyromediatorlar, ya'ni nerv hujayralari orasida axborot uzatish vazifasini bajaruvchi moddalar, markaziy nerv tizimida muhim rol o'ynaydi. Ular orasida asetilxolin eng muhim va ko'p o'rganilgan moddalar sirasiga kiradi.

Asetilxolin faqatgina mushak harakati yoki avtonom nerv tizimi faoliyatida emas, balki xotira, o'rganish va diqqat kabi kognitiv funksiyalarning asosida ham turadi. Ushbu maqolada asetilxolinning xotiraga bo'lgan ta'siri, uning neyrobiologik asoslari va klinik ahamiyati tahlil qilinadi.

Asetilxolinning markaziy nerv tizimidagi biokimyoviy funksiyasi.

Asetilxolin — bu ester tuzilishga ega biogen amin bo'lib, uning molekulyar formulasi $C_7H_{16}NO_2^+$ ko'rinishidadir. U xolin va atsetilkoenzim-A o'rtasidagi reaksiya natijasida xolinatsetiltransferaza fermenti ishtirokida sintezlanadi. Bu ferment asosan xolinergik neyronlarning sitoplazmasida faol bo'lib, nerv impulslarining yetkazilishida ishtirok etadi.



Asetilxolinning asosiy vazifasi — sinapslar orqali signal uzatishni ta'minlashdir. Markaziy nerv tizimida u, ayniqsa, xotira va o'rganish bilan bog'liq miyada (gippokamp, prefrontal korteks) muhim rol o'ynaydi. Asetilxolin sinaps bo'shlig'iga ajralgach, muskarin va nikotin retseptorlari bilan bog'lanadi. Bu retseptorlar orqali ikkilamchi xabarchi tizimlar (masalan, fosfolipaza C → IP_3/DAG yo'li) faollashadi va bu esa neyronal faollikni kuchaytiradi.

Asetilxolinning parchalanishi atsetilxolinesteraza fermenti tomonidan amalga oshadi. Bu ferment juda tez ishlaydi: asetilxolin sinapsda bir necha millisekund davomida faol bo'lib, so'ngra parchalanadi. Atsetilxolinesterazaning inhibitori bo'lgan moddalar (masalan, donepezil, rivastigmin) asetilxolinning sinapsda uzoqroq saqlanishini ta'minlab, xotira buzilishlarini davolashda qo'llanadi.

Shunday qilib, asetilxolinning miqdori, sintezi va parchalanishi markaziy nerv tizimida xotira bilan bog'liq biokimyoviy jarayonlarga bevosita ta'sir qiladi. Ayniqsa, uning xolinergik yo'llardagi ahamiyati Alzheimer kasalligi va boshqa neurodegenerativ holatlarni tushunishda muhim hisoblanadi.

Asetilxolinning xotira shakllanishidagi roli. Xotira shakllanishi — bu neyronlar o'rtasida yangi sinaptik bog'lanishlarning paydo bo'lishi, kuchayishi yoki mustahkamlanishi jarayonidir. Ushbu jarayonda asetilxolin asosiy vositachilardan biri sifatida ishtirok etadi. Asetilxolinning neyronal retseptorlarga ta'siri orqali signal uzatish kuchayadi, bu esa sinaptik plastiklik — xotiraning biokimyoviy asosi —ni faollashtiradi. Asetilxolin nikotin va muskarin tipidagi retseptorlarga bog'lanadi: Nikotinik retseptorlar (nAChR) ion kanallari bo'lib, ular orqali Na^+ va Ca^{2+} ionlarining kirishi tezkor depolarizatsiyani hosil qiladi. Bu esa tez eslab qolish va

signalni bir necha millisekunda uzatish imkonini beradi. Muskarinik retseptorlar (M1, M3, M5) G-protein bog'langan retseptorlar bo'lib, ikkilamchi xabarchilar (IP₃, DAG, cAMP) orqali hujayra ichidagi kaskad reaksiyalarni boshlaydi. Aynan shu retseptorlar xotira shakllanishi bilan chambarchas bog'liq. Shuningdek, asetilxolin ta'sirida CREB (cAMP response element-binding protein) kabi transkripsion omillar faollashadi. Bu omillar esa sinapslarda yangi oqsillar sintezini rag'batlantirib, uzoq muddatli xotirani shakllantiradi. Shu bilan birga, miya plastikligining kuchayishi uchun zarur bo'lgan BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) ishlab chiqarilishi ham asetilxolin darajasiga bog'liqdir.

Asetilxolinning yetishmovchiligi va xotira buzilishi. Asetilxolin miqdorining kamayishi markaziy nerv tizimida birinchi navbatda kognitiv pasayish, xususan, xotira bilan bog'liq buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Ushbu holat, ayniqsa, Alzheimer kasalligida yaqqol ko'zga tashlanadi.

Tadqiqotlarga ko'ra, bu kasallikda bazal old miyadagi xolinergik neyronlar degeneratsiyaga uchraydi, natijada asetilxolin sintezi keskin kamayadi. Biokimyoviy jihatdan olganda, asetilxolinning yetishmovchiligi quyidagilarga olib keladi: Xolinatsetiltransferaza fermentining faolligi pasayadi → asetilxolin sintezi kamayadi.

Asetilxolinesteraza esa o'z faoliyatini davom ettirgani uchun mavjud asetilxolin tez parchalanib ketadi. Retseptor darajasida esa nAChR va mAChR lar sonining yoki sezuvchanligining kamayishi kuzatiladi. Ushbu o'zgarishlar natijasida sinaptik plastiklik izdan chiqadi, ikkilamchi xabarchi tizimlar (IP₃, DAG, cAMP) to'laqonli faollasha olmaydi. Bu esa CREB orqali gen ekspressiyasi va oqsil sintezi jarayonlarini ham sekinlashtiradi. Natijada, yangi axborotlarni o'zlashtirish, ularni saqlab qolish va eslab qolish qobiliyati susayadi. Klinik jihatdan, bu quyidagicha namoyon bo'ladi: qisqa muddatli xotiraning pasayishi, yangi ma'lumotlarni eslab qolishda qiyinchilik, diqqatni jamlay olmaslik, xatti-harakatlar va qaror qabul qilishda sekinlik. Shu sababli, asetilxolin yetishmovchiligini farmakologik yo'l bilan korreksiya qilish maqsadida asetilxolinesteraza inhibitörleri (masalan: donepezil, galantamin, rivastigmin) ishlatiladi. Ular sinaptik bo'shliqda asetilxolinning saqlanish muddatini uzaytiradi va neyronlararo signal uzatishni tiklashga yordam beradi.

Jarayon	Asetilxolinning Ta'siri	Retseptorlar	Mexanizm
Neyronlar o'rtasida signal kuchi	Signal uzatish	Nikotinic (nAChR)	Na ⁺ va Ca ²⁺ ionlarining tezkor kirishi, tez eslab qolish va signal uzatish
Tez eslab qolish	Tez eslab qolish va signal orqali hosil hosil bo'ladi	Nikotinic	Tezkor depolarizatsiya
Sinaptik plastiklik	Xotiraning biokimyoviy asosi faollashadi	Muskarinik (M1, M3, M5)	Ikkilamchi xabarchilar (IP ₃ , DAG, cAMP) orqali kaskad reaksiyalar

Uzoq xotira xotira	CREB (cAMP javob elementini bog'lash	Muskarinik (M1, M3, M5)	Sinapslarda yangilar sintezini rag' saqlash
Miya plastikligi	BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) ishlab chiqarilishi kuchayadi	Muskar	Miya plastikligining kuchayishi uchun zarur bo'lgan BDNF ishlab chiqarilishi

Xulosa. Asetilxolin — bu nafaqat oddiy neyromediator, balki markaziy nerv tizimida xotira shakllanishi, saqlanishi va mustahkamlanishida hal qiluvchi rol o'ynovchi biokimyoviy omildir. Tibbiy kimyo nuqtayi nazaridan uning sintezi, parchalanishi, retseptorlar bilan o'zaro ta'siri va bu jarayonlardagi buzilishlar kognitiv funksiyalarning holatini aniqlaydi. Ushbu bilimlar asosida yaratilgan dori vositalari nafaqat klinik simptomlarni yengillashtiradi, balki neyrobiologik muvozanatni tiklash orqali xotira salohiyatini saqlab qolishga xizmat qiladi. Kelgusida molekulyar nishonlarni chuqurroq o'rganish asosida yanada samarali va aniq ta'sir qiluvchi preparatlarni ishlab chiqish imkoniyati mavjud.

FOYDALANILGANADABIYOTLAR:

1. Bartus, R.T., et al. (1982). The role of cholinergic mechanisms in age-related cognitive decline. *Science*, 217(4558), 408-414.
2. Hasselmo, M.E., & Sarter, M. (2011). Modes of cholinergic modulation of cortical function. *The Journal of Neuroscience*, 31(10), 3726-3733.
3. Francis, P.T., et al. (2013). Cholinergic mechanisms in Alzheimer's disease: implications for therapy. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 28(3), 295-301.
4. Davies, P., & Maloney, A. (1976). Selective loss of central cholinergic neurons in Alzheimer's disease. *Lancet*, 2(8000), 1403-1406.
5. Green, J.R., & Shulman, L.M. (2006). Cholinergic dysfunction in neurodegenerative diseases: therapeutic implications. *Current Alzheimer Research*, 3(5), 453-461.
6. Sharma, S., & Park, J. (2019). Role of acetylcholine in memory and learning. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 13(98), 1-12.
7. Perry, E.K., et al. (1991). Cholinergic involvement in the pathophysiology of Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 12(2), 85-90.
8. Lynch, G., & Granger, R. (1997). The role of acetylcholine in synaptic plasticity and learning. *Neuroscientist*, 3(3), 232-244.
9. Mowrey, W., & Dux, E. (2017). Advances in acetylcholine-based therapies for neurodegenerative disorders. *Journal of Alzheimer's Disease*, 60(2), 455-468.
10. Terry, R.D., & Davies, P. (1980). Acetylcholine and Alzheimer's disease: An overview of recent findings. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 4(3), 347-352.