Spatial and Verbal Memory Function in People with Type 1 Diabetes: A Systematic Review

Sahar Ehsani[1*], Abbas Shahverdi[2], Amirreza Pahlavani[1]

[1]Department of Health Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran
[2]Department of Psychology, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran

Article Info:

Received: **15 Oct 2024** ***Revised:*** **5 Jan 2025** ***Accepted*****: 7 Jan 2025**

ABSTRACT

Introduction: Epidemiological studies have consistently identified diabetes as a major risk factor for cognitive dysfunction. With the increasing global prevalence of diabetes, its impact on cognitive health is expected to become a significant public health concern in the coming years. This review investigates the effects of type 1 diabetes on spatial and verbal memory function. ***Materials and Methods:*** This study follows a systematic review methodology, involving the collection, classification, and synthesis of research findings related to spatial and verbal memory deficits in patients with type 1 diabetes. Relevant articles were identified using Google Scholar, PubMed, ScienceDirect, NoorMags, and SID databases, covering the period 2010 to 2023. The search terms included "spatial memory," "verbal memory," and "type 1 diabetes." An initial search yielded 42 articles, of which 14 were excluded due to irrelevance, leaving 28 studies for analysis. ***Results:*** These studies indicate structural abnormalities in the frontal and temporal cortices, as well as subcortical gray matter, in subjects with type 1 diabetes. The brain and neural tissues are primarily dependent on glucose as an energy source, and hence, any change in carbohydrate metabolism can directly affect the brain's function, including memory. ***Conclusion:*** Deficits in spatial and verbal memory among patients with type 1 diabetes can be attributed to the direct effects of altered glucose metabolism on the brain, as well as diabetes-related cardiovascular complications. Since the presence and progression of memory impairment significantly worsen the quality of life of diabetic patients, multidisciplinary studies are necessary to investigate this issue and develop targeted interventions.

Keywords:

1. Cognitive Dysfunction
2. Glucose Metabolism Disorders
3. Brain

***Corresponding Author:** Sahar Ehsani

Email: *sahar.ehsani.72@ut.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

عملکرد حافظه فضایی و کلامی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱: یک مرور سیستماتیک

سحر احسانی*[۱]، عباس شاهوردی[۲]، امیررضا پهلوانی[۱]

[۱]گروه روانشناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران
[۲]گروه روانشناسی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۲۴ مهر ۱۴۰۳ اصلاحیه: ۱۶ دی ۱۴۰۳ پذیرش: ۱۸ دی ۱۴۰۳

چـــــکیده

مقدمـــه: مطالعـات اپیدمیولوژیـک بـه طـور مـداوم دیابـت را به‌عنـوان عامـل خطـر اصـلی بـرای اخـتلال عملکـرد شـناختی شناسـایی کرده‌انـد. بـا افزایـش شیـوع جهـانی دیابـت، انتظـار می‌رود، در سـال‌های آینـده تاثیـر آن بـر سلامـت شـناختی، بـه یـکی از نگرانی‌هـای مهـم سلامـت عمـومی تبدیـل شـود. ایـن مقالـۀ مـروری بـه بـررسی اثـرات دیابـت نـوع ۱ بـر عملکـرد حافظـه فضـایی و کلامی می پـردازد. **مـــواد و روش‌هـــا:** ایـن مطالعـه از روش مـرور سیسـتماتیک پیـروی می‌کنـد کـه شـامل جمـع‌آوری، طبقه‌بنـدی و ترکیـب یافته‌هـای پژوهـشی مرتبـط بـا نقـص حافظـه فضـایی و کلامی در بیمـاران مبـتلا بـه دیابـت نـوع ۱ اسـت. مقـالات مرتبـط بـا اسـتفاده از پایگاه‌هـای اطلاعـاتی NoorMags، ScienceDirect، PubMed، Google Scholar و SID شناسـایی شـدند کـه دوره ۲۰۱۰ تـا ۲۰۲۳ را پوشـش می‌دادنـد. عبـارات جسـتجو شـامل «حافظـه فضـایی»، «حافظـه کلامی» و «دیابـت نـوع ۱» بـود. جسـتجوی اولیـه ۴۲ مقالـه بـه دسـت آورد کـه ۱۴ مقالـه بـه دلیـل نامرتبـط بـودن حـذف شـدند و ۲۸ مطالعـه بـرای تجزیـه و تحلیـل بـاقی ماندنـد. **یافته‌هـــا:** ایـن مطالعـات نشـان دهنـده ناهنجاری‌هـای سـاختاری در قشـر پیشـانی و گیجـگاهی و همچنیـن مـادۀ خاکسـتری زیـر قشـری در افـراد مبـتلا بـه دیابـت نـوع ۱ اسـت. مغـز و بافت‌هـای عصـبی عمدتـاً بـه گلوکـز به‌عنـوان منبـع انـرژی وابسـته هسـتند و از ایـن رو، هـر تغییـری در متابولیسـم کربوهیـدرات می‌توانـد مسـتقیماً بـر عملکـرد مغـز از جملـه حافظـه تأثیـر بگـذارد. **نتیجه‌گیـــری:** نقـص در حافظـه فضـایی و کلامی در بیمـاران مبـتلا بـه دیابـت نـوع ۱ را می‌تـوان بـه تأثیـر مسـتقیم تغییـر متابولیسـم گلوکـز بـر مغـز و همچنیـن عـوارض قلـبی عـروقی مرتبـط بـا دیابـت نسـبت داد. از آن جـایی کـه وجـود و پیشـرفت اخـتلال حافظـه بـه طـور قابـل توجـهی کیفیـت زنـدگی بیمـاران دیابـتی را کاهـش می‌دهـد، مطالعـات چنـد رشـته‌ای بـرای بـررسی ایـن موضـوع و توسـعه مـداخلات هدفمنـد ضـروری اسـت.

واژه‌های کلیدی:
۱- نقص عملکرد شناختی
۲- اختلالات متابولیسم گلوکز
۳- مغز

***نویسنده مسئول:** سحر احسانی

پست الکترونیک: *sahar.ehsani.72@ut.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

مقدمه

دیابت شیرین یک بیماری متابولیک مزمن است که در اثر ترشح ناکافی انسولین یا نقص در عملکرد انسولین یا هر دو ایجاد می‌شود که عمدتاً با هیپرگلیسمی مشخص می‌شود (۱). بر اساس آخرین نظرسنجی فدراسیون بین المللی دیابت، ۵۳۷ میلیون بزرگسال از دیابت رنج می‌برند که پیش‌بینی می‌شود این رقم در سال ۲۰۴۵ به ۷۰۰ میلیون افزایش یابد (۲). دیابت بر اساس پاتوژنزهای مختلف به دیابت نوع ۱، دیابت شیرین نوع ۲ و دیابت بارداری و غیره طبقه‌بندی می‌شود (۳). دیابت شیرین به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیک اشاره دارد که با افزایش مداوم سطح گلوکز خون به دلیل کمبود در ترشح انسولین، عملکرد انسولین یا ترکیبی از هر دو مشخص می‌شود. دیابت نوع ۱ یک بیماری خودایمنی مزمن است که با تخریب هدفمند سلول های β پانکراس تولید کننده انسولین مشخص می‌شود. این به‌عنوان شکل غالب دیابت در دوران کودکی خودنمایی می‌کند (۴).

عملکرد شناختی یک عملکرد عصبی پیشرفته و یک توانایی مهم در مغز است که از طریق فکر، تجربه و حواس، دانش و درک را کسب می‌کند. با پیشرفت در پزشکی، تعداد فزاینده‌ای از شواهد نشان می‌دهد که آسیب شناسی‌ها یا بیماری‌های مختلف می‌توانند عملکرد شناختی را مختل کنند (۵). یکی از شایع‌ترین بیماری‌ها در زمینه بیماری‌های غدد درون ریز و متابولیک، دیابت نشان داده شده است که باعث اختلالات شناختی در مغز می‌شود. یک مطالعه کوهورت طولی نشان داد که بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم کاهش شناختی در عملکرد اجرایی، تمرکز و توجه داشتند (۶). در بیماران مسن مبتلا به دیابت نوع ۱، تقریبا ۵۰ درصد اختلال شناختی قابل توجهی را تجربه می‌کنند (۷). در یک مطالعه اخیر، جکبسون و همکاران دریافتند که حجم ماده خاکستری و سفید مغز بزرگسالان با سابقه طولانی دیابت نوع ۱ کاهش یافته است (۸). برخی از مطالعات بالینی نشان می‌دهند که هیپرگلیسمی یک عامل خطر بالقوه برای اختلال خفیف شناختی یا بیماری آلزایمر است و بیماران با اختلال شناختی خفیف نسبت به جمعیت عمومی بیشتر در معرض ابتلا به زوال عقل هستند (۹). علاوه بر این، گزارش‌ها تأیید کرده‌اند که خطر ابتلا به زوال عقل در افراد مبتلا به دیابت دو برابر افراد بدون دیابت است (۱۰). این ممکن است به این واقعیت مرتبط باشد که هیپرگلیسمی می تواند تجمع β-آمیلوئید را در ضایعات مغزی افزایش دهد، استرس اکسیداتیو را تشدید کند، التهاب عصبی و اختلال عملکرد میتوکندریایی را افزایش دهد و به یکپارچگی نورون آسیب برساند (۱۱). با بهبود قابل توجهی در بقای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، مشکل زوال عقل مرتبط با دیابت نوع ۱ توجه را به خود جلب کرده است. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در تست‌های عصبی روانشناختی در حوزه‌های حافظه، یادگیری و عملکرد اجرایی بدتر از حد طبیعی عمل می‌کنند (۱۲). نتایج یک مطالعه نشان داد که تقریباً نیمی از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در دوران کودکی یا بزرگسالی در میانگین سنی ۶۸ سال دارای اختلال شناختی قابل توجه بالینی بودند (۷). مطالعات اخیر نشان داده است که بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ با کنترل قند خون پایین‌تر از حد مطلوب، از نظر سرعت روانی حرکتی، زبان و عملکرد شناختی کلی عملکرد بدتری دارند (۱۳). جالب است که اومان و همکاران پیشنهاد کرد که هیچ ارتباط معنی‌داری بین سطح کنترل قند خون و عملکرد شناختی مغز وجود ندارد (۱۴). بنابراین، این مطالعه یک مرور شواهد تحقیقاتی موجود را برای بررسی ارتباط بالقوه بین اختلال در عملکرد حافظه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ با تجزیه و تحلیل ارتباط بین سطح کنترل قند خون و اختلال در حافظه انجام شد.

مواد و روش‌ها

روش مورد استفاده در این مطالعه از نوع پژوهش مروری نظام‌مند است و به مرور و بررسی مقالات و یافته‌های علمی در حوزه یادگیری مبتنی بر پروژه پرداخته شده است. به جهت جمع‌آوری مقالات معتبر واژه‌های کلیدی دیابت نوع ۱، حافظه فضایی و حافظه کلامی در پایگاه های اطلاعاتی فارسی و انگلیسی مورد استفاده قرار گرفت. لازم به ذکر است که به جهت جمع‌آوری مطالعات از مرورگرهایی از جمله فایرفاکس[1]، گوگل کروم[2] بهره برده شد. همچنین مقالات در بازه زمانی ۲۰۰۳ تا ۲۰۲۳ در پایگاه‌های اطلاعاتی همچون گوگل اسکالر[3]، پاپ مد[4]، ساینس دایرکت[5]، نورمگز[6] و SID[7] مورد جستوجو و بررسی قرار گرفتند. پس از جستجوی واژه‌های کلیدی و جمع‌آوری مطالعات به دست آمده، موارد تکراری و نامربوط به این پژوهش حذف شدند. در قدم بعدی مقالات مورد بررسی قرار گرفته و برحسب معیارهای مورد نیاز از جمله دارای اعتبار بودن مجلاتی که مقالات در آن‌ها به چاپ رسیده‌اند، گزینش شدند. در نهایت ۲۸ مقاله گزینش شده و جهت مرور وارد پژوهش گردید. معیارهای ورود شامل مطالعات انسانی، مرتبط بودن با موضوع، مقالات پژوهشی و بازه زمانی مورد نظر بود و معیارهای خروج شامل عدم دسترسی به متن کامل مقاله، مقالات مروری و مطالعات حیوانی بود.

[1] Firefox
[2] Google Chrome
[3] Google Scholar
[4] PubMed
[5] ScienceDirect
[6] Noormags
[7] SID

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

یافته‌ها

اطلاعات مقاله‌های گزینش شده در جدول زیر قابل مشاهده است. در این جدول مشخصات مطالعه‌ها که عبارت‌اند از: عنوان مقاله، نام نویسنده یا نویسندگان، سال انتشار پژوهش، پایگاه نمایه کننده مقاله و همچنین روش و نتایج مهم پژوهش شرح داده شده‌اند

جدول ۱- مقالات مورد بررسی مرتبط با اختلال در عملکرد حافظه فضایی و کلامی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱

ردیف	عنوان	نام نویسنده	سال انتشار پژوهش	پایگاه نمایه کننده مقاله	روش و نتیجه پژوهش
۱	بررسی تاثیر بیماری دیابت شیرین نوع ۱ بر حافظه‌ی فضایی نوجوانان با در نظر گرفتن نقش تعدیل گری نشخوار فکری	احسانی و همکاران (۱۵)	۲۰۲۰	SID	یا استفاده از نمونه ی در دسترس ۸۰ نفراز بین آن ها انتخاب شدند. پس از گردآوری پرسشنامه نشخوار فکری اقراد به وسیله ی آزمون تکلیف یلوک های کرسی برای ارزیابی حافظه ی فضایی مورد آزمون قرار گرفتند. بیماری دیابت تاثیری بر حافظه‌ی فضایی نداشت.
۲	بررسی عملکرد حافظه‌ی کلامی در نوجوانان مبتلا به بیماری دیابت نوع ۱ با در نظر گرفتن نقش نشخوار فکری: یک مطالعه مقطعی تحلیلی	احسانی و همکاران (۱۶)	۲۰۱۹	SID	روش این پژوهش نیمه آزمایشی است. عملکرد حافظه کلامی افراد براساس آزمون حافظه شنوایی کلامی ری مورد بررسی قرار گرفتند و طبق نتایج این مقاله دیابت نوع یک باعث کاهش عملکرد حافظه‌ی کلامی می‌شود.
۳	تاثیر دیابت بر دقت و سرعت دسترسی به اطلاعات از حافظه اپیزودیک و کاری	کانسینو و همکاران (۱۷)	۲۰۲۱		وضعیت دیابت به طور معناداری توانایی افراد در یاداوری رویدادها را پیش‌بینی می‌کند. بین دیابت و حافظهٔ یازشناسی رابطه معنی‌داری وجود دارد. دیابت بر عملکرد حافظه کاری کلامی و فضایی در هر دو سطح آسان و دشوار اثر معناداری می‌گذارد. همچنین، ابتلا به دیابت می‌تواند بر سرعت فعالیت حافظه کاری فضایی در سطح آسان و حافظه کاری کلامی در سطح دشوار اثر بگذارد.
۴	هیپرگلیسمی حاد و حافظه کاری فضایی در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱	ساپوت املادیک و همکاران (۱۸)	۲۰۲۰		نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که عملکرد حافظه کاری فضایی در گروه دیابتی در شرایط هایپرگلیسمی نسبت به شرایط یوگلیسمی پایین‌تر است. بر اساس یافته‌های این پژوهش، هایپرگلیسمی حاد بر عملکرد حافظه کاری تاثیر منفی دارد.
۵	تفاوت عملکرد مغزی در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱: مطالعه MRI عملکردی حافظه فعال	فورلاند-راس (۱۹)	۲۰۲۰	PubMed	کودکان مبتلا به دیابت نسبت به کودکان گروه کنترل عملکرد پایین‌تری در تکلیف حافظه کاری داشتند. تغییرات بیشتری در فعال‌سازی مغزی کودکان مبتلا به دیابت مشاهده شد، به این معنا که با افزایش بار حافظه کاری فعالیت مغزی آن‌ها به میزان بیشتری افزایش می‌یافت. این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده وجود مکانیسم‌های جبرانی باشد.
۶	عملکردهای مغز و شناخت بر کمبود گذرا انسولین در دیابت نوع ۱	سربو وهمکاران (۲۰)	۲۰۲۱	PubMed	محرومیت گذرا از انسولین باعث ایجاد هایپرگلایسمی شده و نتایج این پژوهش نشان داد محرومیت گذرا از انسولین باعث کاهش عملکرد حافظه کلامی افراد می‌شود.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

۷	تغییر پویایی مغز در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در طول پردازش حافظه کاری	امباری و همکاران (۲۱)	۲۰۱۸		مغز افراد دیابتی با تقویت پردازش در برخی نواحی تلاش می‌کند کاهش عمومی عملکرد حافظه کاری را جبران کند. مدت زمان ابتلا به بیماری نیز مورد توجه است. استفاده از ظرفیت نواحی دیگر مغز برای جبران ضعف حافظه کاری باعث می‌شود در سنین بالاتر ظرفیت کمتری برای جبران باقی بماند.
۸	تأثیر پیچیدگی تکلیف کلامی در پارادایم حافظه کاری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱	کاردیا-الموس و همکاران (۲۲)	۲۰۱۷		پژوهش آزمایشی که تاثیر دیابت بر حافظه فضایی را بررسی کرد. نتایج آزمایش نشان داد که در عملکرد رفتاری آزمودنی‌ها تفاوت معناداری وجود ندارد. اما بررسی تصاویر کارکردی مغز آن‌ها بیانگر فعالیت بیشتر قشر پیش‌پیشانی جلویی[۱]، مخچه[۲] و نواحی زیرقشری[۳] در گروه دیابتی بود. این تفاوت می‌تواند نشان دهنده مکانیزم‌های جبرانی باشد.
۹	اثرات هیپوگلیسمی حاد بر حافظه کاری و پردازش زبان در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع ۱ و بدون آن	آلین و همکاران (۲۳)	۲۰۱۵		پژوهش آزمایشی که با هدف بررسی تاثیر دیابت بر عملکرد حافظه کلامی صورت پذیرفت. نتایج حاکی از آن است که در شرایط هیپوگلیسمی تعداد پاسخ‌های درست شرکت‌کنندگان به آزمون فراخنای خواندن کاهش یافت. همچنین، زمان پاسخگویی در آزمون خواندن خودگام افزایش پیدا کرد. این افزایش زمان پاسخگویی در گروه افراد سالم مشهودتر از گروه دیابتی بود. و در آخر، هیپوگلیسمی سبب اخلال در مطابقت فعل-فاعل شد که بیانگر تضعیف پردازش قواعد زبان است.
۱۰	دیابت نوع ۱ فعال سازی مغز را در بیماران جوان در حین انجام وظایف حافظه کاری دیداری-فضایی اصلاح می کند.	گالرادو-مورنو (۲۴)	۲۰۱۵		نتایج این پژوهش تفاوت معناداری بین گروه کنترل و گروه دیابتی در انجام تکلیف حافظه فضایی نشان نداد. با این حال، اطلاعات به دست آمده از بررسی سیگنال BOLD مغز نشان دهنده فعالیت بیشتر در شکنج تحتانی پیشانی راست[۴]، مخچه[۵]، گره‌های قاعده‌ای[۶] و جسم سیاه[۷] گروه دیابتی در حین انجام تکلیف شناختی بود. این در حای بود که گروه کنترل در شکنج فوقانی پیشانی راست[۸] و لوب آهیانه جانبی هر دو سمت[۹] فعالیت بیشتری داشتند. بنابراین، این پژوهش نشان می‌دهد که ابتلا به دیابت نوع ۱ در سنین پایین می‌تواند فعالیت مغز را تحت تاثیر قرار دهد که ممکن است بیانگر مکانیزم‌های جبرانی باشد.
۱۱	هیپوگلیسمی شدید و حافظه فضایی طولانی مدت در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱: یک مطالعه گذشته نگر	هرشی و همکاران (۲۵)	۲۰۰۳		نتایج به دست آمده نشان داد که میان فراوانی هیپوگلیسمی‌های شدید در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و عملکرد آن‌ها در تست SDR با فواصل بلندتر ارتباط قابل توجهی وجود دارد. البته این ارتباط در تست SDR با فواصل کوتاه و دیگر فرایندهای شناختی مانند حافظه کلامی و توجه مشهود نبود. طبق یافته‌های این پژوهش، دفعات بیشتر هیپوگلیسمی شدید و عدم پایش منظم سطح گلوکز خون در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ می‌تواند بر عملکرد حافظه آن‌ها و توانایی آن‌ها در انجام کارهای روزمره‌شان تاثیر قابل ملاحظه‌ای داشته باشد.
۱۲	اثر یک برنامه درمان شناختی رفتاری خاص دیابت برای بیماران مبتلا به دیابت و افسردگی تحت بالینی: نتایج یک کارآزمایی تصادفی کنترل شده.	هرمنز و همکاران (۲۶)	۲۰۱۵		انواع حافظ شامل حافظه‌ی حسی، کوتاه مدت و بلند مدت در افراد مبتلا به دیابت مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که افرادی که تحت درمان انسولین قرار می‌گیرند و دچار هایپوگلایسمی شدید می‌شوند دچار نقص در حافظه‌ی کاری و بلند مدت می‌شوند.
۱۳	اثرات هیپوگلیسمی بر حافظه فعال و جریان خون مغزی منطقه ای در دیابت نوع ۱: یک کارآزمایی متقاطع تصادفی	گجل و همکاران (۲۷)	۲۰۱۸	PubMed	در طول هیپوگلیسمی عملکرد حافظه کاری مختل شد. عملکرد تغییر یافته با افزایش قابل توجه جریان خون در جسم مخطط، بخشی از عقده های قاعده ای که در تنظیم عملکردهای حرکتی، حافظه، زبان و احساسات نقش دارد، مرتبط بود.
۱۴	ارزیابی طولی عملکرد شناختی در کودکان خردسال مبتلا به دیابت نوع ۱	کاتو و همکاران (۲۸)	۲۰۱۶		بیماران دیابتی در تکالیفی که توانایی کلامی را می‌سنجد نسبت به گروه کنترل ضعیف‌تر عمل می‌کنند.
۱۵	فعالیت مغز در زمان تکلیف حافظه فعال در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱	بولو و همکاران (۲۹)	۲۰۱۱		فعال سازی سطح اکسیژن خون در افراد دیابتی نوع ۱ در مقایسه با گروه شاهد در طول هیپوگلیسمی در زمان فعالیت حافظه کاری افزایش یافت. این سطح بالاتر از فعال سازی مغز مورد نیاز افراد دیابتی نوع ۱ برای دستیابی به همان سطح عملکرد شناختی افراد کنترل نشان دهنده کاهش کارایی مغزی در دیابت نوع ۱ است.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

۱۶	دیابت نوع ۱ استراتژی های پردازش حافظه فعال را شکل می دهد	الواردو-رودریگرز (۳۰)	۲۰۱۹	PubMed	افزایش قابل توجهی در قدرت مطلق یاندهای دلتا و تتا در ناحیه قرونتال در طول اجرای تکلیف حافظه مشاهده شد. این نتایج منعکس کننده مکانیسم‌های پردازش حافظه کاری تطبیقی است که در آن استراتژی‌های شناختی در بیماران دیابتی به منظور حل تکلیف تکامل یافته است.
۱۷	دیابت نوع ۱ و پردازش حافظه فعال چهره های عاطفی.	گنزالس-گاریدو و همکاران (۳۱)	۲۰۱۹	PubMed	الگوهای متفاوت فعالسازی نواحی مغزی در بیماران دیابت نوع ۱ و افراد عادی مشاهده شد. نتایج منعکس کننده تلاش های جبرانی است که برای به حداقل رساندن اثرات مضر بیماری بر فرآیندهای حافظه کاری انجام شده است.
۱۸	تأثیر کنترل متابولیک بر عملکردهای شناختی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱	کار و همکاران (۳۲)	۲۰۲۳		در آزمون حافظه کلامی افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ نمرات پایین تری نسبت به گروه سالم کسب کردند.
۱۹	عملکرد شناختی در افراد با و بدون پلی نوروپاتی دیابتی دردناک و بدون درد - یک مطالعه مقطعی در دیابت نوع ۱	کروسو و همکاران (۳۳)	۲۰۲۳		این مطالعه از مفهوم تغییرات شناختی در دیابت نوع ۱ پشتیبانی می‌کند و نشان می‌دهد که عملکرد حافظه کاری در بیماران دیابتی بدون توجه به عوارض نوروپاتیک زمینه‌ای تغییر می‌کند.
۲۰	تأثیر کنترل ضعیف قند خون بر عملکرد شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱: یک مطالعه مقطعی	ال-شیهابی و همکاران (۳۴)	۲۰۲۳		سطوح بالاتر HbA1c یا اختلال عملکرد شناختی در سه حوزه کلامی مرتبط بود: استدلال سیال ، استدلال کمی و حافظه فعال. هیپوگلیسمی مکرر بر دانش کلامی تأثیر منفی گذاشت. همچنین هیپوگلیسمی تاثیر قابل توجهی بر هر دو حوزه شفاهی و غیرکلامی شناخت، به ویژه استدلال سیال کلامی و غیرکلامی، دانش و حافظه کاری گذاشت.
۲۱	تجزیه و تحلیل عملکرد شناختی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ در زمینه کنترل قند خون	استینیس لوسکا-کوبیاک و همکاران (۳۵)	۲۰۱۸		این تحقیق تأثیر قابل توجهی از کنترل قند خون پایین، متوسط یا بالا بر کاهش سطح کلی عملکرد در حافظه کلامی و در خرده آزمون‌های WISC-R نشان داد: اطلاعات، واژگان، درک مطلب، ترتیب اعداد و طراحی بلوک نشان داد.
۲۲	رابطه بین نمایه های عصبی-روانشناختی بزرگسالان و کنترل قند خون بیماران دیابتی	زیل و همکاران (۳۶)	۲۰۱۰		بیماران دیابتی کاهش دقت پردازش اطلاعات همراه یا اختلال در عملکرد حافظه کاری قضایی و کلامی را نشان دادند.
۲۳	عملکردهای شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت شیرین زودرس در مصر	ابوالاسرار و همکاران (۳۷)	۲۰۱۸		افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ با کنترل قند خون خوب به طور قابل توجهی بهتر از افراد با کنترل قند خون ضعیف در همه خرده آزمون‌های حافظه قضایی و در همه خرده‌مقیاس‌های حافظه کلامی عمل کردند.
۲۴	کنترل قند خون یا اختلال عملکرد شناختی در کودکان چینی مبتلا به دیابت نوع ۱ مرتبط است.	هی و همکاران (۳۸)	۲۰۱۸		گروه دیابت نوع ۱ نسبت به گروه سالم نمرات ضریب هوشی و توجه کمتری داشتند. در میان بیماران دیابت نوع ۱، سن کمتر شروع دیابت به عملکرد ضعیف تر در آزمون ادراک دیداری قضایی و تاخیر در حافظه منطقی مرتبط بود. قرار گرفتن بیشتر در معرض هیپرگلیسمی در طول زمان با ادراک قضایی کمتر همراه بود. در مقایسه با زیرگروه هیپوگلیسمی شدید دیررس، زیر گروه هیپوگلیسمی شدید اولیه (<۷ سال) در هر دو آزمون حافظه دیداری فوری و آزمون حافظه بینایی تاخیری بدتر عمل کردند.
۲۵	بررسی طولی عملکرد شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱	کیرشف و همکاران (۳۹)	۲۰۱۷		نوجوانان مبتلا به دیابت در طول زمان عملکرد بدتری نسبت به گروه کنترل در توانایی دیداری-قضایی و حافظه داشتند و در سرعت پردازش آنچنان بهبود نیافتند .رابطه منفی قوی تری بین هیپرگلیسمی و توانایی دیداری- قضایی در جوانان مبتلا به دیابت زودرس در مقایسه با دیابت دیررس وجود داشت .نکته مهم این است که کاهش هیپرگلیسمی درون فرد بین نقاط زمانی یا بهبود توانایی بصری-قضایی و سرعت پردازش سریع‌تر همراه بود.
۲۶	تغییر سطح گلوتامات-گلوتامین --۲-آمینوبوتیریک پیش قرونتال و ارتباط با عملکرد شناختی پایین و علائم افسردگی در دیابت نوع ۱	لئو و همکاران (۴۰)	۲۰۰۹		عملکرد حافظه، عملکرد اجرایی و سرعت روانی حرکتی در بیماران کمتر از افراد کنترل بود.
۲۷	کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت/ گروه تحقیقاتی EDIC. عوامل خطر زیست پزشکی برای کاهش عملکرد شناختی در دیابت نوع ۱: پیگیری ۱۸ ساله کارآزمایی کنترل و عوارض دیابت	جکوبسن و همکاران (۴۱)	۲۰۱۱		مدل سازی چند متغیره نشان داد که سطح HbA1c و عوارض شبکیه و کلیوی هر کدام به طور مستقل یا کاهش کارایی روانی حرکتی مرتبط هستند .در مقابل، هیچ عامل خطر ماکرو عروقی پس از اصلاح برای عملکرد حافظه معنی‌دار نبود.
۲۸	نقص عملکرد شناختی مرتبط با دیابت نوع ۱ طولانی مدت و عوارض عروقی	موسن و همکاران (۴۲)	۲۰۱۸		در افراد دیابتی نوع ۱ با سابقه بیماری قلبی عملکرد حافظه در یادآوری و بازشناسی دچار اختلال بود.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

یافته‌های تصویربرداری مغزی: مکانسیم جبرانی

چندین روش، از جمله الکتروانسفالوگرافی، تصویربرداری تشدید مغناطیسی ساختاری و عملکردی و تصویربرداری تانسور انتشار برای کشف ارتباط بین تغییرات در عملکرد/ ساختار مغز و نقص شناختی استفاده شده است. مطالعات الکتروانسفالوگرافیک کاهش فعالیت امواج مغزی سریع الفا، بتا و گاما به ویژه در نواحی گیجگاهی و پس سری، با افزایش فعالیت موج آهسته دلتا و تتا و در نواحی پیشانی در مقایسه با گروه کنترل غیر دیابتی را نشان داده است (۴۴، ۴۳). یک تکنیک دقیق برای تجزیه و تحلیل مراحل آتروفی مغز، روش تقسیم خودکار است. این روش می‌تواند حجم کل مغز را اندازه‌گیری کند، مناطق آناتومیکی را مشخص کند و تغییرات در ساختار مغز را تجزیه و تحلیل کند. محققان با استفاده از تکنیک‌های مورفومتریک کاهش چگالی ماده خاکستری را در چندین ناحیه مغز در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ ثبت کردند. آن‌ها چگالی ماده خاکستری کمتری را در نیمکره چپ، از جمله سینگولیت خلفی، هیپوکامپ و شکنج تمپورال فوقانی و شکنج پاراهیپوکامپ راست گزارش کردند. این نواحی خاص قشری مسئول پردازش زبان، حافظه و توجه هستند (۴۵).

در پژوهشی دینامیک مغز افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ را حین پردازش حافظه کاری بررسی شد. به طور کلی این موضوع پذیرفته شده است که دیابت می‌تواند خطر نقص در فرایندهای شناختی را افزایش دهد، اما مکانیزم‌های دقیق آن هنوز به طور دقیق درک نشده‌اند. یکی از چالش‌های اصلی در بررسی ارتباط بین دیابت و عملکرد شناختی این است که افراد مبتلا به دیابت معمولا به بیماری‌های دیگر یا انواعی از کمبودهای جسمی مبتلا هستند که هر کدام می‌توانند به طور مستقیم بر عملکرد شناختی تاثیر بگذارند. در پژوهش حاضر به منظور مقابله با این چالش از گروه‌های جوان (با میانگین سنی حدود ۲۶ سال) استفاده شده است که به چاقی، فشار خون بالا و مشکلات سلامت دیگر مبتلا نیستند. هر دو گروه آزمایش و کنترل (متشکل از افراد سالم) در یک تکلیف حافظه کاری کلامی شرکت کردند و به صورت هم زمان، فعالیت مغز آن‌ها به وسیله MEG (ثبت مغناطیسی مغز) ثبت شد. تکلیف شرکت‌کنندگان به این صورت بود: ۱ ثانیه بدون ارائه محرک برای تثبیت توجه، ۲ ثانیه ارائه محرک متشکل از یک شبکه ۶ حرفی، ۳ ثانیه زمان برای فاز نگهداری، ۰/۹ ثانیه ارائه یک حرف به آزمودنی. در ادامه از آزمودنی پرسیده می‌شد که آیا این حرف جزو ۶ حرف اولیه بوده است یا نه؟ هر آزمودنی ۱۲۸ بار تکلیف را انجام داد و مدت زمان هر تکلیف هم مجموعا ۶/۹ ثانیه بود. ثبت‌ها نشان داد که در مرحله نگهداری، میزان افزایش فعالیت موج آلفا در ناحیه پس سری راست در دیابتی‌ها به شکل قابل توجهی کم‌تر از گروه کنترل بود؛ همچنین میزان کلی گسترش آلفا در گروه آزمایش کمتر از گروه کنترل بود. در طول دوره کدگذاری، امواج آلفا در لوب آهیانه فوقانی چپ و همولوگ آن در نیمکره راست در گروه آزمایش بیشتر از گروه کنترل بود که می‌تواند نشان دهنده جبران در افراد دیابتی باشد؛ مغز افراد دیابتی با تقویت پردازش در برخی نواحی تلاش می‌کند کاهش عمومی عملکرد حافظه کاری را جبران کند. مدت زمان ابتلا به بیماری نیز مورد توجه است. میزان گستره فعالیت آلفا در شکنج آهیانه‌ای- گیجگاهی (TPJ) در اثر مدت بیماری افت می‌کند. استفاده از ظرفیت نواحی دیگر مغز برای جبران ضعف حافظه کاری باعث می‌شود در سنین بالاتر ظرفیت کمتری برای جبران باقی بماند. بنابراین، به نظر می‌رسد کنترل پیوسته قند خون و مدیریت بیماری، می‌تواند شیوه موثری در پیشگیری از بروز نقص‌های شناختی باشد (۲۱).

گالاردو- مورنو تاثیر دیابت نوع ۱ ایجاد شده در سن پایین بر عملکرد حافظه کاری بیماران جوان را بررسی کرد. در این پژوهش از دو گروه جوان ۱۶ نفره، یکی مبتلا به دیابت نوع ۱ و دیگری سالم، استفاده شد که سطح هوش طبیعی داشتند و به مشکلاتی که از ممکن است در نتیجه ابتلا به دیابت پدید بیایند دچار نبودند (۲۴). بدین ترتیب امکان بررسی بهتر تاثیر دیابت به تنهایی میسر می‌شود. دلیل مهم‌تر استفاده از گروه‌های جوان این بود که آن‌ها در سنین پایین به دیابت مبتلا شده بودند، یعنی در سنینی که مغز هنوز درحال توسعه است و به پژوهشگران این امکان را می‌دهد که تاثیر دیابت بر رشد مغز را بهتر ارزیابی کنند. هر دو گروه یک تکلیف حافظه کاری فضایی- بصری[8] را انجام دادند و الگوی سیگنال BOLD مغز آن‌ها به طور همزمان ثبت گردید. در این روش تفاوت میزان هموگلوبین اکسیژنه و هموگلوبین فاقد اکسیژن در بافت را ارزیابی می‌کنند که معرف میزان فعالیت آن ناحیه از مغز است. نتایج این پژوهش تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل و گروه دیابتی در انجام تکلیف حافظه‌کاری نشان نداد. با این حال، اطلاعات به دست آمده از بررسی سیگنال BOLD مغز نشان دهده فعالیت بیشتر در شکنج تحتانی پیشانی راست[9]، مخچه[10]، گره‌های قاعده‌ای[11]، و جسم سیاه[12] گروه دیابتی در حین انجام تکلیف شناختی بود. این در حای بود که گروه کنترل در شکنج فوقانی پیشانی راست[13] و لوب آهیانه جانبی هر دو سمت[14] فعالیت بیشتری داشتند. بنابراین، این

[8] Visuospatial working memory task
[9] Right inferior frontal gyrus
[10] Cerebellum
[11] Basal ganglia
[12] Substantia nigra
[13] Right superior frontal gyrus
[14] Bilateral parietal lobe

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

پژوهش نشان می‌دهد که ابتلا به دیابت نوع ۱ در سنین پایین می‌تواند فعالیت مغز را تحت تاثیر قرار دهد که ممکن است بیانگر مکانیزم‌های جبرانی باشد.

در پژوهش دیگری، پژوهشگران سعی داشتند تاثیر دیابت نوع ۱ بر عملکرد مغز مبتلایان جوان در حین انجام یک تکلیف حافظه کاری فضایی تصویری را ارزیابی کنند. بدین منظور از یک گروه افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ و یک گروه کنترل متشکل از افراد سالم استفاده شد. اعضای گروه آزمایش در سن پایین به دیابت نوع ۱ مبتلا شده بودند و حداقل ۴ سال از زمان ابتلایشان به بیماری می‌گذشت. هر دو گروه از سطح IQ طبیعی برخوردار بودند. علاوه بر بررسی عملکرد رفتاری، سیگنال BOLD مغزی شرکت‌کنندگان نیز ثبت و بررسی شد. تکلیف حافظه کاری فضایی به این صورت بود که ابتدا تصویری متشکل از ۳ یا ۴ مربع سفید در صفحه‌ای با زمینه سیاه به آزمودنی‌ها نشان داده می‌شد و سپس یک الگوی تصویری دیگر که متشکل بود از ۳ یا ۴ مربع قرمز رنگ. آزمودنی‌ها باید تشخیص می‌دادند که الگوی قرمز رنگ با الگوی سفید مشابه است یا خیر. در مرحله بعد، از آزمودنی‌ها خواسته شد تشخیص دهند الگوی قرمز رنگ معکوس الگوی سفید رنگ است یا خیر. فعالیت مغزی آن‌ها نیز به طور همزمان ثبت گردید. نتایج آزمایش نشان داد که در عملکرد رفتاری آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. اما بررسی تصاویر کارکردی مغز آن‌ها بیانگر فعالیت بیشتر قشر پیش‌پیشانی جلویی[15]، مخچه[16] و نواحی زیرقشری[17] در گروه دیابتی بود. این تفاوت می‌تواند نشان دهنده مکانیزم‌های جبرانی باشد. در واقع، نمرات افراد دیابتی، در مقیاس کلامی و همچنین در خرده آزمون‌ها کمتر است(اطلاعات، واژگان، درک مطلب، طراحی بلوک و ترتیب اعداد) که ثابت کننده اطلاعات الگوی فعالیت مغزی است. خرده آزمون اطلاعات شامل ۲۹ سوال مربوط به دانش عمومی است که کودکان در خانه و مدرسه کسب می کنند. پرسش‌ها فقط به آشنایی با حقایق مشخص شده اشاره می‌کنند، بدون اینکه نیازی به ارتباط بین آنها یا یافتن ارتباط بین آنها باشد. این خرده آزمون بیان کلامی را اندازه گیری می‌کند. توانایی کسب، حفظ و بازیابی دانش؛ بازیابی اطلاعات از حوزه دانش عمومی؛ تداوم توانایی حافظه کلامی برای به خاطر سپردن خودکار پاسخ‌های حفظ شده، مهارت کلامی را می‌سنجد. همچنین خرده آزمون واژگان ادراک شنیداری محرک‌های کلامی ساده، بیان کلامی، تفکر انتزاعی، ایجاد مفاهیم، منابع دانش، مهارت‌های زبانی (کلامی و تعریف)، توانایی یادگیری و همچنین حافظه بلند مدت و یادآوری را اندازه گیری می‌کند. نتایج از نظر آماری معنی‌دار بود. بنابراین کودکان با دیابت نوع ۱ در این آزمون ضعیف‌تر از کودکان سالم عمل کردند که نشان دهنده اختلال در عملکرد حافظه کلامی این کودکان بود. همچین عملکرد حافظهٔ فضایی این کودکان نیز با تکلیف بلوک‌ها بررسی شد. در این آزمون نیز به طور معنی‌داری کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ ضعیف‌تر عمل کردند (۳۵).

در سال ۲۰۲۰ تأثیر دیس‌گلیسمی (تغییرات نامعمول میزان گلوکز خون) بر رشد عصبی کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ مورد بررسی قرار گرفت. در هر دو گروه دیابتی و گروه کنترل، با افزایش بار حافظه‌کاری فعالیت مغز افزایش یافت. این افزایش فعالیت در مناطق مختلف مغزی از جمله قشر فرونتو- آهیانه، هستهٔ دمدار و مخچه مشاهده شد. کودکان مبتلا به دیابت نسبت به کودکان گروه کنترل عملکرد پایین‌تری در تکلیف حافظه کاری داشتند. این موضوع نشان می‌دهد که دیس‌گلیسمی ممکن است بر عملکرد شناختی تأثیر منفی بگذارد. تغییرات بیشتری در فعال‌سازی مغزی کودکان مبتلا به دیابت مشاهده شد، به این معنا که با افزایش بار حافظه کاری فعالیت مغزی آن‌ها به میزان بیشتری افزایش می‌یافت. این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده وجود مکانیسم‌های جبرانی باشد. در گروه بیماران دیابتی، کسانی که تغییرات بیشتری در فعالیت مغزیشان مشاهده شد، با احتمال بیشتری در تکلیف حافظه کاری عملکرد بالاتری از خود نشان دادند. می‌توان نتیجه گرفت که افزایش فعالیت مغزی ممکن است تا حدودی به حفظ توانایی حافظه کاری در مواجهه با دیس‌گلیسمی کمک کند. همچنین، ارتباطی بین تغییرات بیشتر فعالیت مغزی و سن زودتر تشخیص دیابت در گروه دیابتی مشاهده شد. بر این اساس، ممکن است مداخله و تشخیص زود هنگام در کاهش تأثیرات شناختی دیس‌گلیسمی مؤثر باشد (۱۹). نتیجه‌گیری این مطالعه به این اشاره دارد که افزایش تغییرات در فعالیت مغز ممکن است به‌عنوان یک مکانیسم جبرانی برای حفظ توانایی حافظه کاری عمل کند، به ویژه در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱. بعلاوه، این پژوهش احتمال تغییر این الگوها با بهبود کنترل گلیسمی را مطرح می‌کند و پیشنهاد می‌دهد که تحقیقات آتی این موضوع را برای مطالعه بیشتر مورد توجه قرار دهند.

نقش هایپرگلایسمی و هیپوگلایسمی

هیپرگلیسمی مزمن می‌تواند مکانیسم‌هایی را ایجاد کند که آسیب عصبی و اختلال عملکرد اندوتلیال را افزایش می‌دهد، که در کنار هم می‌تواند منجر به ایجاد اختلال عملکرد شناختی در طول زمان شود (۴۶). دیابت

[15] Prefrontal inferior cortex
[16] Cerebellum
[17] Subcortical regions

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

شیرین باعث شکایت‌های چندگانه عصب شناختی در بیشتر از ۵۰ درصد بیماران می شود که می‌تواند موضوع مهمی باشد (۴۷). مغز انسان به گلوکز و تولید پیوسته آن به‌عنوان منبع انرژی نیاز دارد. محرومیت مغزی از گلوکز باعث نروگلکوپنیک می‌شود که به علت هیپوگلایسمی اتفاق می‌افتد. هیپوگلیسمی حاد یک عارضه جانبی معمول درمان با انسولین در افراد مبتلا به دیابت است (۴۸). گلیکوپنیک نورون‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد و عملکرد مغز و در نتیجه رفتار را تغییر می‌دهد. نوروگلیکوپنیک طولانی مدت می‌تواند باعث از دست رفتن آگاهی، آسیب به مغز و مرگ ناگاهانی شود. تولید مداوم گلوکز برای عملکرد صحیح مغز ضروری است. بنابراین تعجبی ندارد که تغییرات ساختاری و عملکردی در سیستم عصبی مرکزی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ دیده می‌شود (۴۹). یکی از آسیب‌هایی که به مغز وارد می‌شود اختلالات شناختی است. نقص‌های شناختی شامل عملکردهای اجرایی ضعیف، نقص در حافظه، حل مسئله و عملکرد حرکتی ضعیف است (۱۶).

در مطالعات قدیمی‌تر هرشی این پرسش را بررسی کرد که آیا فراوانی هیپوگلیسمی شدید در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ با عملکرد حافظه در آن‌ها ارتباط دارد یا خیر؟ بدین منظور ۵۱ کودک مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۳۲ کودک در گروه کنترل شرکت داشتند (۲۵). آن‌ها در آزمون پاسخدهی فضایی با فاصله زمانی (SDR) شرکت داده شدند. به طور کلی این تست عملکرد حافظه فضایی را بعد از فواصل متفاوت زمانی می‌سنجد. نتایج به دست آمده نشان داد که میان فراوانی هیپوگلیسمی‌های شدید در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و عملکرد آن‌ها در تست SDR با فواصل بلندتر ارتباط قابل توجهی وجود دارد. البته این ارتباط در تست SDR با فواصل کوتاه و دیگر فرایندهای شناختی مانند حافظه کلامی و توجه مشهود نبود. طبق یافته‌های این پژوهش، دفعات بیشتر هیپوگلیسمی شدید و عدم پایش منظم سطح گلوکز خون در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ می‌تواند بر عملکرد حافظه آن‌ها و توانایی آن‌ها در انجام کارهای روزمره‌شان تاثیر قابل ملاحظه‌ای داشته باشد.

تاثیر هایپرگلایسمی و هیپوگلایسمی در پژوهش‌های اخیر نیز مورد بررسی قرار گرفته است. در پژوهش الین و همکاران چگونگی تاثیر سطوح پایین گلوکز خون که ویژگی هیپوگلیسمی است بر عملکردهای شناختی مرتبط با زبان و حافظه کاری در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ نسبت به افراد سالم بررسی شد (۲۳). به منظور کنترل سطح گلوکز خون از روش «کلامپ گلوکز هایپراینسولینمیک» استفاده شد. این روش شامل تزریق انسولین به منظور کاهش سطح گلوکز خون و به طور همزمان تزریق گلوکز برای حفظ سطح مشخص مورد نظر است. شرکت‌کنندگان این پژوهش در دو جلسه مجزا شرکت کردند. در جلسه اول سطح گلوکز خون به میزان ۲/۵ میلی‌مول بر لیتر (۴۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) کاهش یافت و به مدت ۶۰ دقیقه در این سطح پایین حفظ شد. این مقدار از سطح معمول گلوکز خون ناشتایی پایین‌تر است و هیپوگلیسمی را شبیه‌سازی می‌کند. سپس جلسه دوم که جلسه یوگلیسمی بود اجرا شد. در این جلسه گلوکز خون در سطح طبیعی ۴/۵ میلی‌مول بر لیتر (۸۱ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) حفظ شد. در طول این جلسات، پژوهشگران انواع آزمون‌های زبانی را اجرا کردند تا تأثیر هیپوگلیسمی بر رابطه بین حافظه کاری و مهارت‌های زبانی را ارزیابی کنند. این آزمون‌ها شامل موارد زیر بودند:

آزمون فراخنای خواندن: این آزمون توانایی حفظ و پردازش اطلاعات در حین خواندن را اندازه‌گیری می‌کند.

آزمون خواندن خودگام: این آزمون مهارت‌های مربوط به تفسیر قواعد دستوری زبان را ارزیابی می‌کند، که شامل درک و پردازش زبان نوشتاری است.

مطابقت فاعل- فعل: این آزمون توانایی ساخت جملات صحیح بر اساس قواعد دستوری را ارزیابی می‌کند.

نتایج حاکی از آن بود که در شرایط هیپوگلیسمی تعداد پاسخ‌های درست شرکت‌کنندگان به آزمون فراخنای خواندن کاهش یافت. همچنین، زمان پاسخگویی در آزمون خواندن خودگام افزایش پیدا کرد. این افزایش زمان پاسخگویی در گروه افراد سالم مشهودتر از گروه دیابتی بود. همچنین هیپوگلیسمی سبب اخلال در مطابقت فعل- فاعل شد که بیانگر تضعیف پردازش قواعد زبان است.

همچنین تاثیر هایپرگلیسمی را بر عملکرد حافظه کاری و فعالیت مغز در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ و افراد سالم مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۸). در جلسه اول سطح گلوکز خون هر دو گروه در حالت طبیعی یوگلیسمی بررسی شد و در جلسه دوم در شرایط هایپرگلیسمی. در طول جلسات، از آزمودنی‌ها تست حافظه کاری فضایی گرفته شد و فعالیت مغزی آن‌ها نیز توسط تصویر برداری fMRI ثبت گردید. نتایج این مطالعه نشان داد که عملکرد حافظه کاری فضایی در گروه دیابتی در شرایط هایپرگلیسمی نسبت به شرایط یوگلیسمی پایین‌تر است. همچنین فعالیت برخی نواحی مغزی در افراد دیابتی در جلسه دوم نسبت به جلسه اول کاهش یافت. این مناطق شامل منطقه درون آهیانه‌ای جلویی[18]، منطقه درون آهیانه‌ای میانی[19]، قشر اینسولای جلویی[20]،

[18] Anterior intraparietal area
[19] Medial intraparietal area
[20] Anterior insula

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

قشر پیش پیشانی خلفی جانبی[21]، منطقه بینایی پیشانی[22]، شکنج جلویی پیشانی[23]، لوب گیجگاهی میانی[24]، و قشر حرکتی مکمل[25] است. بر اساس یافته‌های این پژوهش، هایپرگلیسمی حاد بر عملکرد حافظه کاری تاثیر منفی دارد. توجه به مدیریت سطح گلوکز خون به ویژه در نوجوانان، برای فعالیت‌های روزانه و عملکرد تحصیلی آن‌ها از اهمیت بالایی برخوردار است.

در پژوهش کانسینو نشان داده شد بین دیابت و حافظهٔ بازشناسی رابطه معنی‌داری وجود دارد (۱۷). دیابت بر عملکرد حافظه کاری کلامی و فضایی در هر دو سطح آسان و دشوار اثر معنی‌داری می‌گذارد. همچنین، ابتلا به دیابت می‌تواند بر سرعت فعالیت حافظه کاری فضایی در سطح آسان و حافظه کاری کلامی در سطح دشوار اثر بگذارد. در نهایت، مطالعه به این نتیجه رسید که دیابت به طور معنی‌داری بر فرآیندهای مختلف حافظه شامل یادآوری، تشخیص، حافظه کاری کلامی، حافظه کاری فضایی و سرعت اجرای تکالیف حافظه اثر می‌گذارد.

بیماری قلبی- عروقی

دیابت یک عامل خطر اصلی برای بیماری عروق مغزی است و با افزایش چند برابری خطر سکته مغزی همراه بوده است. همچنین دیابت با افزایش خطر نسبی سکته مغزی ۱۱۵ درصد به ازای هر ۱ درصد افزایش HbA1c همراه است. سکته مغزی شایع‌ترین علت زوال عقل است، اگرچه دمانس عروقی (ناشی از آسیب مغزی ناشی از بیماری های عروق مغزی یا قلبی عروقی) که تقریباً ۲۰ درصد از موارد را تشکیل می‌دهد، دومین علت شایع زوال عقل است (۵۰). شیوع بالای اختلال عملکرد شناختی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ می‌تواند منعکس کننده بیماری عروق مغزی تحت بالینی و آشکار باشد (۵۱). این رابطه ممکن است با فشار خون بالا و شاخص توده بدنی بالا- عواملی که به‌عنوان پیش‌بینی کننده‌های مهم مشکلات شناختی در بیماران بزرگسال مبتلا به دیابت نوع ۱ شناخته می‌شوند، تقویت شود. علاوه بر این، می توان از سطح فشار خون سیستولیک برای پیش‌بینی سرعت روانی حرکتی استفاده کرد. اختلال عملکرد عروق کوچک ممکن است ارتباط دیگری بین هیپرگلیسمی مزمن و اختلال عملکرد شناختی باشد (۵۲). هیپرگلیسمی مزمن به طور چشمگیری خطر بیماری ریز عروقی را که معمولاً به دیابت نسبت داده می‌شود (رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی) افزایش می‌دهد موکرجی و همکاران همبستگی مثبت قابل توجهی بین وجود نفروپاتی و/ یا رتینوپاتی و بروز اختلال عملکرد شناختی یافتند (۸). در بیماران دیابتی بالغ، رتینوپاتی با عملکرد شناختی ضعیف مرتبط با هوش، توانایی توجه/ تمرکز و پردازش اطلاعات همراه بود (۵۳). در مطالعه جکوبسن و همکاران نشان داده شد متغیرهای مربوط به فشار خون و بیماری قلبی در بیماران دیابتی ارتباطی با عملکرد حافظه نداشت (۸). در پژوهش دیگری افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ با بیماری قلبی عروقی ۱ در یادآوری فوری و تاخیری مشکل داشتند (۴۲). با این حال ارزیابی دقیق نقش آسیب شناسی عروقی در تخریب عصبی توسط ماهیت ترکیبی و پیچیده محدود شده است. آستانه تغییرات و تحول فردی در مورد اینکه چه زمانی یک فرد با علامت باشد، توسط یک تعامل پیچیده از ذخیره شناختی، تاب آوری، انعطاف پذیری عصبی و آسیب شناسی مشترک تعین می‌شود (۵۴).

بحث و نتیجه‌گیری

دیابت مزمن، از طریق کاهش نورون‌های مغزی با اختلال در یادگیری و حافظه همراه است (۵۵). پیشرفت در فن آوری‌های پزشکی منجر به بهبود قابل توجهی در امید به زندگی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ شده است. با این حال، یک پیامد طبیعی عمر طولانی‌تر، افزایش خطر ابتلا به عوارض طولانی مدت دیابت است. بنابراین، علاقه به ارزیابی بالینی عملکرد شناختی و کیفیت زندگی برای همه بیماران دیابتی افزایش یافته است. نتایج مطالعات متعدد به وضوح میزان بیشتر اختلال عملکرد حافظه و پیشرفت سریع‌تر آن را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ نشان داده است. توزیع عامل نوروتروفیک مشتق از مغز در مناطق مختلف مغزی و به خصوص در هیپوکامپ که مسئول حافظه و یادگیری است، گزارش شده است (۵۶). به طور همزمان، بر مطالعه مکانیسم‌های مسئول ایجاد و پیشرفت اشکال مختلف اختلال در عملکرد حافظه در بیماران دیابتی تاکید شده است. حافظه کاری یک سازه انتزاعی است که به سیستم اصلی نگهداری و پردازش اطلاعات مربوط به تکالیف در حین انجام یک تکلیف شناختی اشاره دارد و نقش اساسی در فرآیندهای درک زبان گفتاری و نوشتاری، محاسبه ذهنی، استدلال و حل مساله دارد و شامل بخش‌های زیربنایی حافظه کلامی و حافظه فضایی است (۵۷). اگرچه مکانیسم‌های زیربنایی این پیوند به طور کامل شناخته نشده است، شواهد نشان می‌دهد که اثرات تغییر متابولیسم گلوکز بر مغز ممکن است دخیل باشد یکی ازمکانیسم‌های دخیل در این موضوع مکانیسم جبرانی است. در واقع مناطق مغزی برای جبران نقص در علمکرد حافظه فعالیت بیشتری از خود نشان می‌دهند. همچنین عواملی مانند بیماری قلبی عروقی و تاثیر افزایش و کاهش مداوم قند خون می‌توانند از جمله عوامل مهم بر نقص حافظه در

[21] Dorsolateral prefrontal cortex
[22] Frontal eye field
[23] Inferior frontal junction
[24] Medial temporal lobe
[25] Supplementary motor area

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ باشند. از آنجا که وجود و پیشرفت اختلال عملکرد در حافظه به طور قابل توجهی کیفیت زندگی بیماران دیابتی را بدتر می‌کند، مطالعات بیشتر با استفاده از روش‌های جدید تصویربرداری عصبی و نشانگرهای زیستی برای بررسی این مشکل ضروری است. همچنین مطالعات نشان می‌دهد ادغام ارزیابی‌های شناختی، نشانگرهای زیستی، روش های نقشه برداری مغزی و تست‌های مولکولی با بهره‌گیری از هوش مصنوعی می‌تواند پیشرفت قابل‌توجهی را در دقت و صحت تشخیصی مشکلات حافظه نشان دهد (۵۸).

تشکر و قدردانی

بدین وسیله نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از تمامی پژوهشگرانی که مقالات آن‌ها در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت، تشکر و قدردانی کنند.

منابع

1. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. Nursing Standard (Royal College of Nursing (Great Britain): 1987). 2021; 37(1): 61-6.

2. Association AD. Standards of medical care in diabetes—2014. Diabetes care. 2014; 37(Supplement_1):S14-S80.

3. Hua W, Du Z, Lu T, Tian L. Effect of glycemic control on cognitive function in patients with type 1 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. Systematic Reviews. 2024; 13(1): 10.

4. Donbaloğlu Z, Çetiner EB, Yüksel Aİ, Singin B, Behram BA, Bedel A, et al. Sleep disturbances in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: Prevalence, and relationship with diabetes management. Sleep Medicine. 2024; 115: 55-60.

5. Yu JH, Kim RE, Park SY, Lee DY, Cho HJ, Kim NH, et al. Association of long-term hyperglycaemia and insulin resistance with brain atrophy and cognitive decline: A longitudinal cohort study. Diabetes, Obesity and Metabolism. 2023; 25(4): 1091-100.

6. Yuan L, Luan D, Xu X, Yang Q, Huang X, Zhao S, et al. Altered attention networks in patients with thyroid dysfunction: a neuropsychological study. Hormones and Behavior. 2020; 121: 104714.

7. Chaytor NS, Barbosa-Leiker C, Ryan CM, Germine LT, Hirsch IB, Weinstock RS. Clinically significant cognitive impairment in older adults with type 1 diabetes. Journal of Diabetes and its Complications. 2019; 33(1): 91-7.

8. Jacobson AM, Braffett BH, Erus G, Ryan CM, Biessels GJ, Luchsinger JA, et al. Brain structure among middle-aged and older adults with long-standing type 1 diabetes in the DCCT/EDIC study. Diabetes Care. 2022; 45(8): 1779-87.

9. Rawlings AM, Sharrett AR, Albert MS, Coresh J, Windham BG, Power MC, et al. The association of late-life diabetes status and hyperglycemia with incident mild cognitive impairment and dementia: the ARIC study. Diabetes Care. 2019; 42(7): 1248-54.

10. Zhou C, Dong C, Xie Z, Hao W, Fu C, Sun H, et al. Sex-specific associations between diabetes and dementia: the role of age at onset of disease, insulin use and complications. Biology of sex Differences. 2023; 14(1): 9.

11. Sharma S, Brown CE. Microvascular basis of cognitive impairment in type 1 diabetes. Pharmacology & Therapeutics. 2022; 229: 107929.

12. Macedo LB, Foss MP, Galera CA. Cognitive impairments in type 1 diabetes mellitus: integrative review. Psicologia: Teoria e Prática. 2023; 25(1): 1-13.

13. Shigemoto S, Imbe H, Fujisawa R, Sasagawa A, Watanabe D, Tachibana M, et al. Decreased cognitive function is associated with preceding severe hypoglycemia and impaired blood glucose control in the elderly individuals with type 1 diabetes. Diabetology international. 2022; 13(4): 679-86.

14. Ohmann S, Popow C, Rami B, König M, Blaas S, Fliri C, et al. Cognitive functions and glycemic control in children and adolescents with type 1 diabetes. Psychological medicine. 2010; 40(1): 95-103.

15. Ehsani S, Rostami R, Dehghani Arani F, Hatami J, Rajab A. The study of the effect of diabetes mellitus type 1 disease on spatial memory in adolescents considering the role of moderating rumination. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2020; 27(2): 212-8.

16. Ehsani S, Rostami R, Dehghani AF, Hatami J, Rajab A. Verbal Memory Function In Adolescents With Diabetes Mellitus Type 1: Considering The Role Of Rumination. 2019.

17. Cansino S, Torres-Trejo F, Estrada-Manilla C, Castellanos-Domínguez E, Zamora-Olivares A, Ruiz Velasco S. Impact of diabetes on the accuracy and speed of accessing information from episodic and working memory. Cogent Psychology. 2021; 8(1): 1982470.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

18. Šuput Omladič J, Slana Ozimič A, Vovk A, Šuput D, Repovš G, Dovc K, et al. Acute hyperglycemia and spatial working memory in adolescents with type 1 diabetes. Diabetes care. 2020; 43(8): 1941-4.

19. Foland-Ross LC, Tong G, Mauras N, Cato A, Aye T, Tansey M, et al. Brain function differences in children with type 1 diabetes: a functional MRI study of working memory. Diabetes. 2020; 69(8): 1770-8.

20. Creo AL, Cortes TM, Jo HJ, Huebner AR, Dasari S, Tillema J-M, et al. Brain functions and cognition on transient insulin deprivation in type 1 diabetes. JCI insight. 2021; 6(5).

21. Embury CM, Wiesman AI, Proskovec AL, Heinrichs-Graham E, McDermott TJ, Lord GH, et al. Altered brain dynamics in patients with type 1 diabetes during working memory processing. Diabetes. 2018; 67(6): 1140-8.

22. Guàrdia-Olmos J, Gallardo-Moreno GB, Gudayol-Ferré E, Peró-Cebollero M, González-Garrido AA. Effect of verbal task complexity in a working memory paradigm in patients with type 1 diabetes. A fMRI study. PLoS One. 2017; 12(6): e0178172.

23. Allen KV, Pickering MJ, Zammitt NN, Hartsuiker RJ, Traxler MJ, Frier BM, et al. Effects of acute hypoglycemia on working memory and language processing in adults with and without type 1 diabetes. Diabetes Care. 2015; 38(6): 1108-15.

24. Gallardo-Moreno GB, González-Garrido AA, Gudayol-Ferré E, Guàrdia-Olmos J. Type 1 diabetes modifies brain activation in young patients while performing visuospatial working memory tasks. Journal of Diabetes Research. 2015; 2015(1): 703512.

25. Hershey T, Lillie R, Sadler M, White NH. Severe hypoglycemia and long-term spatial memory in children with type 1 diabetes mellitus: a retrospective study. Journal of the International Neuropsychological Society. 2003; 9(5): 740-50.

26. Hermanns N, Schmitt A, Gahr A, Herder C, Nowotny B, Roden M, et al. The effect of a diabetes-specific cognitive behavioral treatment program (DIAMOS) for patients with diabetes and subclinical depression: results of a randomized controlled trial. Diabetes Care. 2015; 38(4): 551-60.

27. Gejl M, Gjedde A, Brock B, Møller A, van Duinkerken E, Haahr HL, et al. Effects of hypoglycaemia on working memory and regional cerebral blood flow in type 1 diabetes: a randomised, crossover trial. Diabetologia. 2018; 61: 551-61.

28. Cato MA, Mauras N, Mazaika P, Kollman C, Cheng P, Aye T, et al. Longitudinal evaluation of cognitive functioning in young children with type 1 diabetes over 18 months. Journal of the International Neuropsychological Society. 2016; 22(3): 293-302.

29. Bolo NR, Musen G, Jacobson AM, Weinger K, McCartney RL, Flores V, et al. Brain activation during working memory is altered in patients with type 1 diabetes during hypoglycemia. Diabetes. 2011; 60(12): 3256-64.

30. Alvarado-Rodríguez FJ, Romo-Vázquez R, Gallardo-Moreno GB, Vélez-Pérez H, González-Garrido AA. Type-1 diabetes shapes working memory processing strategies. Neurophysiologie Clinique. 2019; 49(5): 347-57.

31. González-Garrido AA, Gallardo-Moreno GB, Gómez-Velázquez FR. Type 1 diabetes and working memory processing of emotional faces. Behavioural brain research. 2019; 363: 173-81.

32. Kar Ş, Er E, Ata A, İnal-Kaleli İ, Özcan T, Köse S, et al. Effect of metabolic control on cognitive functions in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2023; 36(7): 636-42.

33. Croosu SS, Gjela M, Røikjer J, Hansen TM, Mørch CD, Frøkjær JB, et al. Cognitive function in individuals with and without painful and painless diabetic polyneuropathy—A cross-sectional study in type 1 diabetes. Endocrinology, Diabetes & Metabolism. 2023; 6(4): e420.

34. Al-Shehaili SM, Al-Johani SS, Al-Sarhan NT, Al-Anazi AA, Al-Mijmaj FF, Al-Qhatani WN, et al. The effect of poor glycemic control on cognitive function in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: A single-center cross-sectional study (2019–2020). Saudi Medical Journal. 2023; 44(10): 1006.

35. Stanisławska-Kubiak M, Mojs E, Wójciak R, Piasecki B, Matecka M, Sokalski J, et al. An analysis of cognitive functioning of children and youth with type 1 diabetes (T1DM) in the context of glycaemic control. European Review for Medical & Pharmacological Sciences. 2018; 22(11).

36. Zihl J, Schaaf L, Zillmer EA. The relationship between adult neuropsychological profiles and diabetic patients' glycemic control. Applied neuropsychology. 2010;17(1):44-51.

37. Abo-el-Asrar M, Andrawes NG, Rabie MA, El-Gabry DA, Khalifa A-G, El-Sherif M, et al. Cognitive functions in children and adolescents with

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]

early-onset diabetes mellitus in Egypt. Applied Neuropsychology: Child. 2018; 7(1): 21-30.

38. He J, Li S, Liu F, Zheng H, Yan X, Xie Y, et al. Glycemic control is related to cognitive dysfunction in Chinese children with type 1 diabetes mellitus:. Journal of diabetes. 2018; 10(12): 948-57.

39. Kirchhoff BA, Jundt DK, Doty T, Hershey T. A longitudinal investigation of cognitive function in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Pediatric diabetes. 2017; 18(6): 443-9.

40. Lyoo IK, Yoon SJ, Musen G, Simonson DC, Weinger K, Bolo N, et al. Altered prefrontal glutamate–glutamine–γ-aminobutyric acid levels and relation to low cognitive performance and depressive symptoms in type 1 diabetes mellitus. Archives of general psychiatry. 2009; 66(8): 878-87.

41. Jacobson A, Ryan C, Cleary P, Waberski B, Weinger K, Musen G, et al. Biomedical risk factors for decreased cognitive functioning in type 1 diabetes: an 18 year follow-up of the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) cohort. Diabetologia. 2011; 54: 245-55.

42. Musen G, Tinsley LJ, Marcinkowski KA, Pober D, Sun JK, Khatri M, et al. Cognitive function deficits associated with long-duration type 1 diabetes and vascular complications. Diabetes Care. 2018; 41(8): 1749-56.

43. Brismar T, Hyllienmark L, Ekberg K, Johansson B-L. Loss of temporal lobe beta power in young adults with type 1 diabetes mellitus. Neuroreport. 2002; 13(18): 2469-73.

44. Hyllienmark L, Maltez J, Dandenell A, Ludvigsson J, Brismar T. EEG abnormalities with and without relation to severe hypoglycaemia in adolescents with type 1 diabetes. Diabetologia. 2005; 48: 412-9.

45. van Duinkerken E, Schoonheim MM, Steenwijk MD, Klein M, IJzerman RG, Moll AC, et al. Ventral striatum, but not cortical volume loss, is related to cognitive dysfunction in type 1 diabetic patients with and without microangiopathy. Diabetes Care. 2014; 37(9): 2483-90.

46. Munshi MN. Cognitive dysfunction in older adults with diabetes: what a clinician needs to know. Diabetes care. 2017; 40(4): 461-7.

47. Tesfaye S, Vileikyte L, Rayman G, Sindrup SH, Perkins B, Baconja M, et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management. Diabetes/metabolism research and reviews. 2011; 27(7): 629-38.

48. Son JW. Hypoglycemic morbidity and mortality in diabetes. The Journal of Korean Diabetes. 2016; 17(1): 17-23.

49. Fink G. Stress: Physiology, Biochemistry, and Pathology: Handbook of Stress Series, Volume 3: Academic Press; 2019.

50. Sims-Robinson C, Kim B, Feldman EL. Diabetes and cognitive dysfunction. Neurobiology of Brain Disorders: Elsevier; 2015. p. 189-201.

51. Petrova M, Prokopenko S, Pronina E, Mozheyko E. Diabetes type 2, hypertension and cognitive dysfunction in middle age women. Journal of the Neurological Sciences. 2010; 299(1-2): 39-41.

52. Li W, Huang E, Gao S. Type 1 diabetes mellitus and cognitive impairments: a systematic review. Journal of Alzheimer's disease. 2017; 57(1): 29-36.

53. Ferguson SC, Blane A, Perros P, McCrimmon RJ, Best JJ, Wardlaw J, et al. Cognitive ability and brain structure in type 1 diabetes: relation to microangiopathy and preceding severe hypoglycemia. Diabetes. 2003; 52(1): 149-56.

54. Shirian S, Tahmasebian N, Bakhtiari Moghadm B, Kiani FZ, Amini MR. Anatomical, Physiological, and Pathological Changes in Different Parts of the Brain in Alzheimer's Disease. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2024; 12(3): 103-16.

55. Sadoughi D, Edalatmanesh MA, Rahbarian R. Investigating the effect of Avicennia Marina aqueous extract on neuronal density of hippocampal CA1, CA2, CA3 and dentate gyrus in diabetic rats. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2017; 5(2): 28-35.

56. Salehi OR, Hoseini A. The effects of endurance trainings on serum BDNF and insulin levels in streptozotocin-induced diabetic rats. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2017; 5(2): 52-61.

57. Jalilvand M. The effect of web-based aerobic exercise on working memory in older women: the importance of being active in the covid-19 pandemic period. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2021; 9(3): 36-44.

58. Zendehbad SA. Comparative Analysis of Diagnostic Techniques in Alzheimer's Disease: The Role of AI, Biomarkers, and Brain Mapping Methods. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2024; 12(3): 91-102.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.13.1.74]