

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

Sahar Ehsani^{1*}, Abbas Shahverdi², Amirreza Pahlavani¹

¹Department of Health Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran

²Department 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

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

سحر احسانی^{۱*}، عباس شاهوردی^۲، امیررضا پهلوانی^۱^۱گروه روانشناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران،
^۲گروه روانشناسی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

اطلاعات مقاله:

پذیرش: ۱۸ دی ۱۴۰۳

اصلاحیه: ۱۶ دی ۱۴۰۳

دریافت: ۲۴ مهر ۱۴۰۳

چکیده

مقدمه: مطالعات اپیدمیولوژیک به طور مداوم دیابت را به عنوان عامل خطر اصلی برای اختلال عملکرد شناختی شناسایی کرده‌اند. با افزایش شیوع جهانی دیابت، انتظار می‌رود، در سال‌های آینده تاثیر آن بر سلامت شناختی، به یکی از نگرانی‌های مهم سلامت عمومی تبدیل شود. این مقاله مروری به بررسی اثرات دیابت نوع ۱ بر عملکرد حافظه فضایی و کلامی می‌پردازد. **مواد و روش‌ها:** این مطالعه از روش مرور سیستماتیک پیروی می‌کند که شامل جمع‌آوری، طبقه‌بندی و ترکیب یافته‌های پژوهشی مرتبط با نقص حافظه فضایی و کلامی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ است. مقالات مرتبط با استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی Google Scholar، PubMed، ScienceDirect، NoorMags و SID شناسایی شدند که دوره ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۳ را پوشش می‌دادند. عبارات جستجو شامل «حافظه فضایی»، «حافظه کلامی» و «دیابت نوع ۱» بود. جستجوی اولیه ۴۲ مقاله به دست آورد که ۱۴ مقاله به دلیل نامرتب بودن حذف شدند و ۲۸ مطالعه برای تجزیه و تحلیل باقی ماندند. **یافته‌ها:** این مطالعات نشان دهنده ناهنجاری‌های ساختاری در قشر پیشانی و گیجگاهی و همچنین ماده خاکستری زیر قشری در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ است. مغز و بافت‌های عصبی عمدتاً به گلوکز به عنوان منبع انرژی وابسته هستند و از این رو، هر تغییری در متابولیسم کربوهیدرات می‌تواند مستقیماً بر عملکرد مغز از جمله حافظه تأثیر بگذارد. **نتیجه‌گیری:** نقص در حافظه فضایی و کلامی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ را می‌توان به تأثیر مستقیم تغییر متابولیسم گلوکز بر مغز و همچنین عوارض قلبی عروقی مرتبط با دیابت نسبت داد. از آن جایی که وجود و پیشرفت اختلال حافظه به طور قابل توجهی کیفیت زندگی بیماران دیابتی را کاهش می‌دهد، مطالعات چند رشته‌ای برای بررسی این موضوع و توسعه مداخلات هدفمند ضروری است.

واژه‌های کلیدی:

- ۱- نقص عملکرد شناختی
- ۲- اختلالات متابولیسم گلوکز
- ۳- مغز

*نویسنده مسئول: سحر احسانی

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

مقدمه

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 پایگاه‌های اطلاعاتی فارسی و انگلیسی مورد استفاده قرار گرفت. لازم به ذکر است که به جهت جمع‌آوری مطالعات از مرورگرهایی از جمله فایرفاکس^۱، گوگل کروم^۲ بهره برده شد. همچنین مقالات در بازه زمانی ۲۰۰۳ تا ۲۰۲۳ در پایگاه‌های اطلاعاتی همچون گوگل اسکالر^۳، پاب مد^۴، ساینس دایرکت^۵، نورمگز^۶ و SID^۷ مورد جست‌وجو و بررسی قرار گرفتند. پس از جست‌وجوی 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.

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 پاتوژن‌های 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 سلول‌های 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 آسیب‌شناسی‌ها 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، تقریباً ۵۰ درصد اختلال شناختی قابل توجهی را تجربه می‌کنند (۷). در یک مطالعه اخیر، جکسون 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 می‌تواند 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

¹ Firefox

² Google Chrome

³ Google Scholar

⁴ PubMed

⁵ ScienceDirect

⁶ Noormags

⁷ SID

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 قضایی نوجوانان یا در نظر گرفتن نقش تعدیل گری نشخوار فکری | احسانی و همکاران (۱۵) | ۲۰۲۰ | SID | با استفاده از نمونه ی در دسترس ۸۰ نفر از بین آن ها انتخاب شدند. پس از گردآوری پرسشنامه نشخوار فکری افراد به وسیله ی آزمون تکلیف یلوک های کرسی برای ارزیابی حافظه ی قضایی مورد آزمون قرار گرفتند. بیماری دیابت تاثیر ی بر حافظه ی قضایی نداشت. |
| ۲ | بررسی عملکرد حافظه‌ی کلامی در نوجوانان مبتلا به بیماری دیابت نوع ۱ یا 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 پراساس آزمون حافظه شنوایی کلامی ری مورد بررسی قرار گرفتند و طبق نتایج این مقاله دیابت نوع یک باعث کاهش عملکرد حافظه ی کلامی می‌شود. |
| ۳ | تاثیر دیابت بر دقت و سرعت دسترسی به اطلاعات از حافظه ایگزودیک و کاری | کانسیو و همکاران (۱۷) | ۲۰۲۱ | | وضعیت دیابت به طور معناداری توانایی افراد در یادآوری رویدادها را پیش‌بینی می‌کند. بین دیابت و حافظه یازشناسی رابطه معنی‌داری وجود دارد. دیابت بر عملکرد حافظه کاری کلامی و قضایی در هر دو سطح آسان و دشوار اثر معناداری می‌گذارد. همچنین، ایطلا به دیابت می‌تواند بر سرعت فعالیت حافظه کاری قضایی در سطح آسان و حافظه کاری کلامی در سطح دشوار اثر بگذارد. |
| ۴ | هایپرگلیسمی حاد و حافظه کاری قضایی در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ | سایوت املا دیک و همکاران (۱۸) | ۲۰۲۰ | | نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که عملکرد حافظه کاری قضایی در گروه دیابتی در شرایط هایپرگلیسمی نسبت به شرایط یوگلیسمی پایین‌تر است. بر اساس یافته‌های این پژوهش، هایپرگلیسمی حاد بر عملکرد حافظه کاری تأثیر 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 | سریو و همکاران (۲۰) | ۲۰۲۱ | PubMed | محرومیت گذرا از انسولین باعث ایجاد هایپرگلیسمی شده و نتایج این پژوهش نشان داد محرومیت گذرا از انسولین باعث کاهش عملکرد حافظه کلامی افراد می‌شود. |

| | | | | |
|----|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------|------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 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 سنن 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 تأثیر 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، مخچه ^۲ و نواحی زیرقشری ^۲ 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 تأثیر دیابت بر عملکرد حافظه کلامی صورت پذیرفت. نتایج حاکی از آن است که در شرایط هیپوگلیسمی تعداد پاسخ‌های درست شرکت‌کنندگان به آزمون فراخانی 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 اختلال در مطابقت فعل-خامل 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 می‌کند. | گلاردوسورنو (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 ^۲ ، مخچه ^۲ ، گره‌های قاعده‌ای ^۲ و جسم سیاه ^۲ گروه دیابتی در حین انجام تکلیف شناختی بود. این در حالی بود که گروه کنترل در شکنج فوقانی پیشانی راست ^۲ و لوب آمیگدال چپ ^۲ هر دو سمت ^۲ فعالیت بیشتری داشتند. بنابراین، این پژوهش نشان می‌دهد که ابتلا به دیابت نوع ۱ در سنن پایین می‌تواند فعالیت مغز را تحت تأثیر 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 تأثیر 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 حافظه‌های 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 هایپوگلیسمی 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 | در طول هیپوگلیسمی عملکرد حافظه کاری مختل شد. عملکرد تغییر یافته با افزایش قابل توجه جریان خون در جسم مخطط، بخشی از عقده‌های قاعده ای که در تنظیم عملکردهای حرکتی، حافظه، زبان و احساسات نقش دارد، مرتبط بود. |
| ۱۴ | ارزایی 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. |

| | | | | | |
|----|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|------|--------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ۱۶ | دیهات نوع ۱ استراتژی های پردازش حافظه قمار را شکل می دهد | الوارد و رودریگز (۳۰) | ۲۰۱۹ | PubMed | افزایش قابل توجهی در قدرت مطلق پاندهای دلتا و تا در ناحیه فرونتال در طول اجرای تکلیف حافظه مشاهده شد. این نتایج منمک کننده مکانیسم های پردازش حافظه کاری تطبیقی است که در آن استراتژی های شناختی در بیماران دیهاتی به منظور حل تکلیف تکامل یافته است. الگوهای متفاوت قمارسازی نواحی مغزی در بیماران دیهات نوع ۱ و افراد عادی مشاهده شد. نتایج منمک کننده تلاش های چیرایی است که برای به حداقل رساندن اثرات مضر بیماری بر قرآیندهای حافظه کاری انجام شده است. |
| ۱۷ | دیهات نوع ۱ و پردازش حافظه قمار چهره های عاطفی. | گنزالس-گاریدو و همکاران (۳۱) | ۲۰۱۹ | PubMed | دیهات نوع ۱ در آزمون حافظه کلامی افراد مبتلا به دیهات نوع ۱ نمرات پایین تری نسبت به گروه سالم کسب کردند. |
| ۱۸ | تأثیر کنترل متابولیک بر عملکردهای شناختی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیهات نوع ۱ | کار و همکاران (۳۲) | ۲۰۲۳ | | این مطالعه از مفهوم تغییرات شناختی در دیهات نوع ۱ پشتیبانی می کند و نشان می دهد که عملکرد حافظه کاری در بیماران دیهاتی بدون توجه به عوارض نورویژنیک زمینهای تغییر می کند. |
| ۱۹ | عملکرد شناختی در افراد با و بدون یلی نورویژنیک دیهاتی دردناک و بدون درد - یک مطالعه مقطعی در دیهات نوع ۱ | کروسو و همکاران (۳۳) | ۲۰۲۳ | | سطوح یا لایر HbA1c با اختلال عملکرد شناختی در سه حوزه کلامی مرتبط بود. استدلال سیال، استدلال کمی و حافظه قمار. هیپوگلیسمی مکرر بر دانش کلامی تأثیر منفی گذاشت. همچنین هیپوگلیسمی تأثیر قابل توجهی بر هر دو حوزه شفاهی و غیرکلامی شناخت، به ویژه استدلال سیال کلامی و غیرکلامی، دانش و حافظه کاری گذاشت. |
| ۲۰ | تأثیر کنترل ضعیف قند خون بر عملکرد شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیهات نوع ۱: یک مطالعه مقطعی | ال-شبهالی و همکاران (۳۴) | ۲۰۲۳ | | این تحقیق تأثیر قابل توجهی از کنترل قند خون پایین، متوسط یا بالا بر کاهش سطح کلی عملکرد در حافظه کلامی و در خرده آزمون های WISC-R نشان داد: اطلاعات، واژگان، درک مطلب، ترتیب اعداد و طراحی بلوک نشان داد. |
| ۲۱ | تجزیه و تحلیل عملکرد شناختی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیهات نوع ۱ در زمینه کنترل قند خون | استینیس لوسکا-کپیچاک و همکاران (۳۵) | ۲۰۱۸ | | بیماران دیهاتی کاهش دقت پردازش اطلاعات همراه با اختلال در عملکرد حافظه کاری قضایی و کلامی را نشان دادند. |
| ۲۲ | رابطه بین نمایه های عصبی-روانشناختی بزرگسالان و کنترل قند خون بیماران دیهاتی | زیل و همکاران (۳۶) | ۲۰۱۰ | | افراد مبتلا به دیهات نوع ۱ یا کنترل قند خون خوب به طور قابل توجهی بهتر از افراد یا کنترل قند خون ضعیف در همه خرده آزمون های حافظه قضایی و در همه خرده مقیاس های حافظه کلامی عمل کردند. |
| ۲۳ | عملکردهای شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیهات شیرین زودرس در مصر | ابوالاسرار و همکاران (۳۷) | ۲۰۱۸ | | گروه دیهات نوع ۱ نسبت به گروه سالم نمرات ضریب هوشی و توجه کمتری داشتند. در میان بیماران دیهات نوع ۱، سن کمتر شروع دیهات به عملکرد ضعیف تر در آزمون ادراک دیداری قضایی و تأخیر در حافظه منطقی مرتبط بود. قرار گرفتن بیشتر در معرض هیپوگلیسمی در طول زمان یا ادراک قضایی کمتر همراه بود. در مقایسه یا زیرگروه هیپوگلیسمی شدید دیورس، زیرگروه هیپوگلیسمی شدید اولیه (>7 سال) در هر دو آزمون حافظه دیداری قوری و آزمون حافظه بینایی تأخیری بدتر عمل کردند. |
| ۲۴ | کنترل قند خون با اختلال عملکرد شناختی در کودکان چینی مبتلا به دیهات نوع ۱ مرتبط است. | هی و همکاران (۳۸) | ۲۰۱۸ | | نوجوانان مبتلا به دیهات 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 هیپوگلیسمی و توانایی دیداری-قضایی در جوانان مبتلا به دیهات زودرس در مقایسه با دیهات دیورس وجود داشت. نکته مهم این است که کاهش هیپوگلیسمی درون فرد بین نقاط زمانی یا بهبود توانایی بصری-قضایی و سرعت پردازش سریع تر همراه بود. |
| ۲۵ | بررسی طولی عملکرد شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیهات نوع ۱ | کیرشف و همکاران (۳۹) | ۲۰۱۷ | | عملکرد حافظه، عملکرد اجرایی و سرعت روانی حرکتی در بیماران کمتر از افراد کنترل بود. |
| ۲۶ | تغییر سطح گلوکونامات-گلوکونامین-2-مینوپیرویک پیش فرونتال و ارتباط با عملکرد شناختی پایین و علائم افسردگی در دیهات نوع ۱ | لئو و همکاران (۴۰) | ۲۰۰۹ | | مدل سازی چند متغیره نشان داد که سطح HbA1c و عوارض شکیبه 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 معنی دار نبود. |
| ۲۷ | کارآزمایی کنترل و عوارض دیهات/گروه تحقیقاتی EDIC: عوامل خطر زیست پزشکی برای کاهش عملکرد شناختی در دیهات نوع ۱: پیگیری ۱۸ ساله کارآزمایی کنترل و عوارض دیهات | جکبسن و همکاران (۴۱) | ۲۰۱۱ | | در افراد دیهاتی نوع ۱ یا سابقه بیماری قلبی عملکرد حافظه در یادآوری و پارانشاسی دچار اختلال بود. |
| ۲۸ | نقص عملکرد شناختی مرتبط با دیهات نوع ۱ طولانی مدت و عوارض عروقی | موسن و همکاران (۴۲) | ۲۰۱۸ | | |

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 الف، 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 (۴۳، ۴۴). 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 معمولاً به بیماری‌های دیگر یا انواعی از کمبودهای جسمی مبتلا هستند که هر کدام می‌توانند به طور مستقیم بر عملکرد شناختی تأثیر 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 مجموعاً 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 سنن 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 تأثیر 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 تأثیر دیابت به تنهایی میسر می‌شود. دلیل مهم‌تر استفاده از گروه‌های جوان این بود که آن‌ها در سنن پایین به دیابت مبتلا شده بودند، یعنی در سنینی که مغز هنوز در حال توسعه است و به پژوهشگران این امکان را می‌دهد که تأثیر دیابت بر رشد مغز را بهتر ارزیابی کنند. هر دو گروه یک تکلیف حافظه کاری فضایی- بصری^۸ 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 حافظه کاری نشان نداد. با این حال، اطلاعات به دست آمده از بررسی سیگنال BOLD مغز نشان دهنده فعالیت بیشتر در شکنج تحتانی پیشانی راست^۹، مخچه^{۱۰}، گره‌های قاعده‌ای^{۱۱}، و جسم سیاه^{۱۲} گروه دیابتی در حین انجام تکلیف شناختی بود. این در حای بود که گروه کنترل در شکنج فوقانی پیشانی راست^{۱۳} و لوب آهیانه جانبی هر دو سمت^{۱۴} 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

نظر آماری معنی دار بود. بنابراین کودکان با دیابت نوع ۱ در این آزمون ضعیف تر از کودکان سالم عمل کردند که نشان دهنده اختلال در عملکرد حافظه کلامی این کودکان بود. همچنین عملکرد حافظه فضایی این کودکان نیز با تکلیف بلوک‌ها بررسی شد. در این آزمون نیز به طور معنی داری کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ ضعیف تر عمل کردند (۳۵).

در سال ۲۰۲۰ تأثیر دیس گلیسمی (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 حافظه کاری فعالیت مغز افزایش یافت. این افزایش فعالیت در مناطق مختلف مغزی از جمله قشر فرونتو-آهیانه، هسته دمدار و مخچه مشاهده شد. کودکان مبتلا به دیابت نسبت به کودکان گروه کنترل عملکرد پایین تری در تکلیف حافظه کاری داشتند. این موضوع نشان می‌دهد که دیس گلیسمی ممکن است بر عملکرد شناختی تأثیر منفی بگذارد. تغییرات بیشتری در فعال سازی 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 نشان دهنده وجود مکانیسم‌های جبرانی باشد. در گروه بیماراران 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 دیس گلیسمی 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 دیس گلیسمی مؤثر باشد (۱۹). نتیجه گیری این مطالعه به این اشاره دارد که افزایش تغییرات در فعالیت مغز ممکن است به عنوان 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 هایپر گلیسمی و هیپو گلیسمی

هایپر گلیسمی 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

پژوهش نشان می‌دهد که ابتلا به دیابت نوع ۱ در سنین پایین می‌تواند فعالیت مغز را تحت تاثیر قرار دهد که ممکن است بیانگر مکانیسم‌های 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 شرکت کنندگان 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 معنی داری وجود ندارد. اما بررسی تصاویر کارکردی مغز آن‌ها بیانگر فعالیت بیشتر قشر پیش پیشانی جلویی^{۱۵}، مخچه^{۱۶} و نواحی زیرقشری^{۱۷} در گروه دیابتی بود. این تفاوت می‌تواند نشان دهنده مکانیسم‌های 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 می‌کنند. 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

¹⁵ Prefrontal inferior cortex

¹⁶ Cerebellum

¹⁷ Subcortical regions

انسولین به منظور کاهش سطح گلوکز خون و به طور همزمان تزریق گلوکز برای حفظ سطح مشخص مورد نظر است. شرکت کنندگان این پژوهش در دو جلسه مجزا شرکت کردند. در جلسه اول سطح گلوکز خون به میزان ۲/۵ میلی مول بر لیتر (۴۵ میلی گرم بر دسی لیتر) کاهش یافت و به مدت ۶۰ دقیقه در این سطح پایین حفظ شد. این مقدار از سطح معمول گلوکز خون ناشتایی پایین تر است و هیپوگلیسمی را شبیه سازی می کند. سپس جلسه دوم که جلسه یوگلیسمی بود اجرا شد. در این جلسه گلوکز خون در سطح طبیعی ۴/۵ میلی مول بر لیتر (۸۱ میلی گرم بر دسی لیتر) حفظ شد. در طول این جلسات، پژوهشگران انواع آزمون های زبانی را اجرا کردند تا تأثیر هیپوگلیسمی بر رابطه بین حافظه کاری و مهارت های زبانی را ارزیابی کنند. این آزمون ها شامل موارد زیر بودند:

آزمون فراخنای خواندن: این آزمون توانایی حفظ و پردازش اطلاعات در حین خواندن را اندازه گیری می کند. آزمون خواندن خودگام: این آزمون مهارت های مربوط به تفسیر قواعد دستوری زبان را ارزیابی می کند، که شامل درک و پردازش زبان نوشتاری است.

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

نتایج حاکی از آن بود که در شرایط هیپوگلیسمی تعداد پاسخ های درست شرکت کنندگان 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 اختلال در مطابقت فاعل- فاعل شد که بیانگر تضعیف پردازش قواعد زبان است.

همچنین تأثیر 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 آزمودنی ها تست حافظه کاری فضایی گرفته شد و فعالیت مغزی آن ها 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 پایین تر است. همچنین فعالیت برخی نواحی مغزی در افراد دیابتی در جلسه دوم نسبت به جلسه اول کاهش یافت. این مناطق شامل منطقه درون آهیانه ای جلویی^{۱۸}، منطقه درون آهیانه ای میانی^{۱۹}، قشر اینسولای جلویی^{۲۰}،

شیرین باعث شکایت های چندگانه عصب شناختی در بیشتر از ۵۰ درصد بیماران می شود که می تواند موضوع مهمی باشد (۴۷). مغز انسان به گلوکز و تولید پیوسته آن به عنوان منبع انرژی نیاز دارد. محرومیت مغزی از گلوکز باعث نروگلکوپنیک می شود که به علت هیپوگلیسمی اتفاق می افتد. هیپوگلیسمی حاد یک عارضه جانبی معمول درمان با انسولین در افراد مبتلا به دیابت است (۴۸). گلیکوپنیک نوروها را تحت تأثیر قرار می دهد و عملکرد مغز و در نتیجه رفتار را تغییر می دهد. نوروگلیکوپنیک طولانی مدت می تواند باعث از دست رفتن آگاهی، آسیب به مغز و مرگ ناگهانی 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 می شود (۴۹). یکی از آسیب هایی که به مغز وارد می شود اختلالات شناختی است. نقص های شناختی شامل عملکردهای اجرایی ضعیف، نقص در حافظه، حل مسئله و عملکرد حرکتی ضعیف است (۱۶).

در مطالعات قدیمی تر هرشی این پرسش را بررسی کرد که آیا فراوانی هیپوگلیسمی شدید در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ با عملکرد حافظه در آن ها ارتباط دارد یا خیر؟ بدین منظور ۵۱ کودک مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۳۲ کودک در گروه کنترل شرکت داشتند (۲۵). آن ها 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 می سنجد. نتایج به دست آمده نشان داد که میان فراوانی هیپوگلیسمی های شدید در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و عملکرد آن ها 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 یافته های این پژوهش، دفعات بیشتر هیپوگلیسمی شدید و عدم پایش منظم سطح گلوکز خون در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ می تواند بر عملکرد حافظه آن ها و توانایی آن ها در انجام کارهای روزمره شان تأثیر قابل ملاحظه ای داشته باشد.

تأثیر هایپرگلیسمی و هیپوگلیسمی در پژوهش های اخیر نیز مورد بررسی قرار گرفته است. در پژوهش الین و همکاران چگونگی تأثیر 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 هایپر اینسولینمیک» استفاده شد. این روش شامل تزریق

¹⁸ Anterior intraparietal area

¹⁹ Medial intraparietal area

²⁰ Anterior insula

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 می شود (۵۴).

بحث و نتیجه گیری

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 از مکانیسم‌های دخیل در این موضوع مکانسیم جبرانی است. در واقع مناطق مغزی برای جبران نقص در عملکرد 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

قشر پیش پیشانی خلفی جانبی^{۲۱}، منطقه بینایی پیشانی^{۲۲}، شکنج جلویی پیشانی^{۲۳}، لوب گیجگاهی میانی^{۲۴}، و قشر حرکتی مکمل^{۲۵} 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 حافظه 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 بیماری‌های 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، می‌توان از سطح فشار خون سیستمیک برای پیش‌بینی سرعت روانی حرکتی استفاده کرد. اختلال عملکرد عروق کوچک ممکن است ارتباط دیگری بین هایپرگلیسمی مزمن و اختلال عملکرد شناختی باشد (۵۲). هایپرگلیسمی 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/

²¹ Dorsolateral prefrontal cortex

²² Frontal eye field

²³ Inferior frontal junction

²⁴ Medial temporal lobe

²⁵ Supplementary motor area

هوش مصنوعی می‌تواند پیشرفت قابل توجهی 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.

1. Cloete L. Diabetes mellitus: an overview of the types, symptoms, complications and management. *Nursing Standard (Royal College of Nursing (Great Britain))*. 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, Germaine 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

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، روش‌های نقشه برداری مغزی و تست‌های مولکولی با بهره‌گیری از

منابع

- 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.

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

- 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. Zendeabad 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.