

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

Sahar Ehsani<sup>1\*</sup>, Abbas Shahverdi<sup>2</sup>, Amirreza Pahlavani<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Health Psychology, University of Tehran, Tehran, Iran

<sup>2</sup>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

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

سحر احسانی<sup>\*</sup>، عباس شاهوردی<sup>۲</sup>، امیررضا پهلوانی<sup>۱</sup><sup>۱</sup>گروه روانشناسی سلامت، دانشگاه تهران، تهران، ایران  
<sup>۲</sup>گروه روانشناسی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

اطلاعات مقاله:

اصلاحیه: ۱۶ دی ۱۴۰۳

دریافت: ۲۴ مهر ۱۴۰۳

پذیرش: ۱۸ دی 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 مرتباً 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. مطالعات مرتبط با استفاده از پایگاه‌های اطلاعاتی Google Scholar، PubMed، ScienceDirect، NoorMags و SID شناسایی شدند که دوره ۲۰۲۳ 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 نامرتبط 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 گلوكز به عنوان منبع انرژی وابسته هستند و از این رو، هر تغییری در متабولیسم کربوهیدرات‌های تواند 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 متabolیسم گلوكز 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 متabolیسم گلوكز
- ۳- مغز

\*نویسنده مسئول: سحر احسانی

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

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 روانشناسی 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 پژوهه 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 مرور گرهایی از جمله فایرفاکس<sup>۱</sup>، گوگل کروم<sup>۲</sup>، بهره برده شد. همچنین مقالات در بازه زمانی ۲۰۰۳ تا ۲۰۲۳ در پایگاه‌های اطلاعاتی همچون گوگل اسکالر<sup>۳</sup>، پاپ مد<sup>۴</sup>، ساینس دایرکت<sup>۵</sup>، نورمگز<sup>۶</sup> و SID<sup>۷</sup> مورد جستجو 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.

### مقدمه

دیابت شیرین یک بیماری متابولیک مزمун است که در اثر ترشح ناکافی انسولین یا نقص در عملکرد انسولین یا هر دو ایجاد می‌شود که عمدهاً با هیپرگلیسمی مشخص می‌شود (۱). بر اساس آخرین نظرسنجی فدراسیون بین المللی دیابت، ۵۳۷ میلیون بزرگسال از دیابت رنچ می‌برند که پیش‌بینی می‌شود این رقم در سال ۲۰۴۵ به ۷۰۰ میلیون افزایش یابد (۲). دیابت شیرین نوع ۲ و دیابت 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 مزمعن است که با تخریب هدفمند سلول‌های β پانکراس تولید کننده انسولین مشخص می‌شود. این به عنوان 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 پژوهشی، تعداد فرایندهای 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، تقریباً ۵۰ درصد اختلال شناختی قابل توجهی را تجربه می‌کنند (۷). در یک مطالعه اخیر، جکبسوون 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 ابتلاء به زوال عقل هستند (۹). علاوه بر این، گزارش‌ها تأیید کرده‌اند که خطر ابتلاء 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-آمیلوفئید را در ضایعات مغزی افزایش دهد، استرس اکسیداتیو را تشدید کند، التهاب عصبی و اختلال عملکرد میتوکندریایی را افزایش دهد و به

<sup>1</sup> Firefox

<sup>2</sup> Google Chrome

<sup>3</sup> Google Scholar

<sup>4</sup> PubMed

<sup>5</sup> ScienceDirect

<sup>6</sup> Noormags

<sup>7</sup> SID

عبارت‌آند از: عنوان مقاله، نام نویسنده یا نویسنده‌گان، سال انتشار پژوهش، پایگاه نمایه کننده مقاله و همچنین روش و نتایج مهم پژوهش شرح داده شده‌اند

## یافته‌ها

اطلاعات مقاله‌های گزینش شده در جدول زیر قابل مشاهده است. در این جدول مشخصات مطالعه‌ها که

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

ردیف	عنوان	قامت نویسنده	سال انتشار پژوهش	پایگاه نمایه کننده مقاله	روش و نتیجه پژوهش
۱	بررسی تاثیر پیماری دیابت شمین نوع ۱ بر حافظه‌ی قضایی توجهان یا در نظر گرفتن نقش تعديل گری نشخوار قدری	احسانی و همکاران (۱۵)	۲۰۲۰	SID	یا استفاده از نمونه‌ی در دسترس ۸۰ نفر از بین آن‌ها انتخاب شدند. پس از گردآوری پرسشنامه نشخوار قدری افراد به وسیله‌ی آزمون تکلیف یلوک‌های کربسی برای ارزیابی حافظه‌ی قضایی مورد آزمون قرار گرفتند. پیماری دیابت بر حافظه‌ی قضایی نداشت.
۲	بررسی عملکرد حافظه‌ی کلامی در نوجوانان مبتلا به پیماری دیابت نوع ۱ یا در نظر گرفتن نقش نشخوار قدری: یک مطالعه مقطعی تحلیلی	احسانی و همکاران (۱۶)	۲۰۱۹	SID	روش این پژوهش نیمه آزمایشی است. عملکرد حافظه کلامی افراد براساس آزمون حافظه شناوری کلامی ری مورد بررسی قرار گرفتند و مطیع نتایج این مقاله دیابت نوع یک باعث کاهش عملکرد حافظه‌ی کلامی می‌شود.
۳	تاثیر دیابت بر دقت و سرعت دسترسی به اطلاعات از حافظه ایزوودیک و کاری	کاتسینو و همکاران (۱۷)	۲۰۲۱		و ضعیت دیابت به طور معناداری توانایی افراد در یاداوری رویدادها را پیش‌بینی می‌کند. بین دیابت و حافظه یازشانسی رابطه معنی داری وجود دارد. دیابت بر عملکرد حافظه کاری کلامی و قضایی در هر دو سطح آسان و دشوار اثر معناداری می‌گذارد. همچنین، ایتلا به دیابت می‌تواند بر سرعت قابلیت حافظه کاری قضایی در سطح آسان و حافظه کاری کلامی در سطح دشوار اثر پذیرد.
۴	هیپرگلیسمی حاد و حافظه کاری فضایی در نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱	سایپوت املا دیک و همکاران (۱۸)	۲۰۲۰		نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که عملکرد حافظه کاری فضایی در گروه دیابت 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، بدین معنا که با افزایش بار حافظه کاری فعالیت مغزی آن‌ها به میزان بیشتری افزایش می‌یافت. این موضوع می‌تواند نشان‌دهنده وجود مکائیسم‌های جریانی باشد.
۶	عملکردهای مغز و شناخت بر کمود 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.

# شناخت

<p>مغز افراد دیابتی با تقویت پردازش در برجسته نوایی تلاش می‌کند کاهش عمومی عملکرد حافظه کاری را جبران کند. مدت زمان ابتلاء به بیماری بیشتر مورد توجه است. استفاده از طریقی نوایی دیگر مغز برای جبران ضعف حافظه کاری باعث می‌شود در سینی بالاتر ظرفیت کمتری برای جبران باقی بماند.</p>	۲۰۱۸	امباری و همکاران (۲۱)	تفیر پویایی مغز در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در طول پردازش حافظه کاری	▼
<p>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 اصواتی کارکرده مغز آن‌ها بیانگر فعالیت پیشتر قشر پیش‌پیشانی جلویی<sup>۶</sup>، «محجه»<sup>۷</sup> و نوایی زیرقشری<sup>۸</sup> در گروه دیابتی بود. این تفاوت می‌تواند نشان دهنده مکانیزم‌های جبرانی باشد.</p>	۲۰۱۷	کارديا-الموس و همکاران (۲۲)	تأثیر پیچیدگی تکلیف کلامی در پارازایم حافظه کاری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱	▲
<p>پژوهش آزمایشی که با هدف بررسی تاثیر دیابت بر عملکرد حافظه کاری صورت پذیرفت، نتایج حاکی از آن است که در شرایط هیپوگلیسمی تعداد پاسخ‌های درست کم 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. و در آخر هیپوگلیسمی سبب اختلال در مطابقت فعل حاصل شد که بیانگر تضعیف پردازش قواعد زبان است.</p>	۲۰۱۵	آلین و همکاران (۲۳)	انرات هیپوگلیسمی حاد بر حافظه کاری و پردازش زبان در بزرگسازان مبتلا به دیابت نوع ۱ و بدون آن	▼
<p>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 دهد فعالیت پیشتر در شکنج شناختی پیشانی و است<sup>۹</sup>. مخجه<sup>۱۰</sup> گرهای قاعده‌ای<sup>۱۱</sup> و جسم سیاده<sup>۱۲</sup> گروه دیابتی در حین انجام تکلیف شناختی بود. این در حایی بود که گروه کنترل در شکنج فوقانی پیشانی و است<sup>۹</sup> و لوب اهرانه جانشی هر دو سمت<sup>۱۰</sup> فعالیت پیشتر داشتند. بنابراین، این پژوهش نشان می‌دهد که ابتلاء به دیابت نوع ۱ در سینی پایین می‌تواند فعالیت مغز را تحت تأثیر قرار دهد که ممکن است بیانگر مکانیزم‌های جبرانی باشد.</p>	۲۰۱۵	گارادوسورنو (۲۴)	دیابت نوع ۱ فعال سازی مغز را در بیماران جوان در حین انجام وظایف حافظه کاری دیداری-فضایی اصلاح می‌کند.	▲
<p>نتایج به دست آمده نشان داد که میان فرایانی هیپوگلیسمی‌های شدید در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ و ملکرده آن‌ها در نتیجه SDR با فواصل بلندتر از نتیجه قابل توجهی وجود دارد. البته این ارتباط در نتیجه SDR با فواصل کوتاه و دیگر فرایندی‌های شناختی مانند حافظه کلامی و توجه مشهود نبود. طبق یافته‌های این پژوهش، دفعات پیشتر هیپوگلیسمی شدید و عدم پایش نظم سطح گلولکر خون در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ می‌تواند بر عملکرد حافظه آن‌ها و توانایی آن‌ها در انجام کارهای روزمره‌تان تاثیر قابل ملاحظه‌ای داشته باشد.</p>	۲۰۰۳	هرشی و همکاران (۲۵)	هیپوگلیسمی شدید و حافظه فضایی طولانی مدت در کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱: یک مطالعه مقدمه‌نگار	▼
<p>آنواع حافظه شامل حافظه‌ی حسی، کوتاه مدت و بلند مدت در افراد مبتلا به دیابت مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که افرادی که بخت درمان انسولین قرار می‌گیرند و دچار هایپوگلیسمی شدید می‌شوند دچار نقص در حافظه کاری و بلند مدت می‌شوند.</p>	۲۰۱۵	هومزن و همکاران (۲۶)	اثر یک برنامه درمان شناختی رفتاری حساس دیابت برای بیماران مبتلا به دیابت ای و افسردگی تحت بالیستی: نتایج یک کارآزمایی تصادفی کنترل شده	▲
<p>در طول هیپوگلیسمی عملکرد حافظه کاری مختلف شد. عملکرد تغییر یافته با افزایش قابل توجه جبران خون در جسم مخطبه، بخشی از عقده های قادمه ای که در تنظیم عملکردهای حرکتی، حافظه، زبان و احساسات نقشی دارد، مرتبط بود.</p>	PubMed	گجل و همکاران (۲۷)	اثرات هیپوگلیسمی بر حافظه فعل و جزیان خون مغزی منطقه ای در دیابت نوع ۱: یک کارآزمایی متقابل تصادفی	▼
<p>بیماران دیابتی در تکالیفی که توانایی کلامی را می‌سنجند نسبت به گروه کنترل ضعیفتر عمل می‌کنند.</p>	۲۰۱۶	کاتو و همکاران (۲۸)	ارزیابی طولی عملکرد شناختی در کودکان خردسال مبتلا به دیابت نوع ۱	▲
<p>فعال سازی سطح اکسیجن خون در افراد دیابتی نوع در مقایسه با گروه شاهد در طول هیپوگلیسمی در زمان فعالیت حافظه کاری افزایش یافته. این سطح بالاتر از فعال سازی مغز مورده تیاز افراد دیابتی نوع ۱ برای دستیابی به همان سطح عملکرد شناختی افراد کنترل نشان دهنده کاهش کارایی مغزی در دیابت نوع ۱ است.</p>	۲۰۱۱	بولو و همکاران (۲۹)	فعالیت مغز در زمان تکلیف حافظه فعل در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱	▼

۱۶	دیابت نوع ۱ استراتژی های پردازش حافظه قابل را شکل می دهد	الوارد-روندیکرزا (۳۰)	۲۰۱۹	PubMed	اقرایین قابل توجهی در قدرت مطلق یادهای دلخوا و نتا در ناحیه قروتوتال در طول اجرای تکنیک حافظه مشاهده شد. این نتایج منعکس کننده مکانیسم های پردازش حافظه کاری ظرفی است که در آن استراتژی های شناختی در بیماران دیابتی به مفهوم حل تکلیف تکامل یافته است.
۱۷	دیابت نوع ۱ پردازش حافظه قابل را عاطفی	گزالت-گابرد و همکاران (۳۱)	۲۰۱۹	PubMed	الگوهای مختلف قاعاسازی نواحی معزی در بیماران دیابت نوع ۱ و افراد عادی مشاهده شد. نتایج منعکس کننده تلاش های چیزبرانی است که برای به حداقل رساندن اثرات مضر بیماری بر قرآندهای حافظه کاری انجام شده است.
۱۸	تأثیر کنترل متایولیک 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 یادین تری نسبت به گروه سالم کسب کردند.
۱۹	عملکرد شناختی در افراد یا ویدون پلی نوروفیزی دیابتی درنگان و ویدون درد- یک مطالعه مقطمی در دیابت نوع ۱	کروسو-همکاران (۳۳)	۲۰۲۳		لين مطالعه از مفهوم تغیرات شناختی در دیابت نوع ۱ یعنی تغییر مکانی کند و نشان می دهد که عملکرد حافظه کاری در بیماران دیابتی بدون توجه به عوارض نوروفیزیک زمینه ای نظری می کند.
۲۰	تأثیر کنترل صیغه قند خون بر عملکرد شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ یک مطالعه مقطمی	ال-شیهای و همکاران (۳۴)	۲۰۲۳		سطوح بالاتر HbA1c با اختلال عملکرد شناختی در سه حوزه کلامی مرتبه بود: استدلال سیال، استدلال کمی و حافظه قابل همیوگلیسمی مکرر بر اینش کلامی تأثیر منفی گذاشت. همچنین همیوگلیسمی تأثیر قابل توجهی بر هر دو حوزه شناختی و غیرکلامی شناخت، به ویژه استدلال سیال کلامی و غیرکلامی، داشت و حافظه کاری گذشت.
۲۱	تجزیه و تحلیل عملکرد شناختی کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱ در زمینه کنترل قند خون	استینیس لوسکا-کویاک و همکاران (۳۵)	۲۰۱۸		لين تحقیق تأثیر قابل توجهی از کنترل قند خون یادین، متوسط یا بالای کاهش سطح کلی عملکرد حافظه کلامی و در خرده آزمون های WISC-R، Rشان داد: اطلاعات، ازگان، درک مطلب، ترتیب اعداد و طراحی پلچر تشنان داد.
۲۲	رابطه بین نمایه های عصبی-روانشناسی پردازشان و کنترل قند خون بیماران دیابتی	ذيل و همکاران (۳۶)	۲۰۱۰		بیماران دیابتی کاهش دقت پردازش اطلاعات همراه با اختلال در عملکرد حافظه کاری قضایی و کلامی را تشان دادند.
۲۳	عملکردهای شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت شیرین زودرس در مصر	ابوالاسرار و همکاران (۳۷)	۲۰۱۸		اقراید مبتلا به دیابت نوع ۱ یا کنترل قند خون خوب یه طور قابل توجهی بیشتر از افراد یا کنترل قند خون ضعیف در همه خرده آزمون های حافظه قضایی و در همه خرد مقیاس های حافظه کلامی عمل کردند.
۲۴	کنترل قند خون یا اختلال عملکرد شناختی در کودکان چشمی مبتلا به دیابت نوع ۱ مرتبه است.	هی و همکاران (۳۸)	۲۰۱۸		گروه دیابت نوع ۱ نسبت به گروه سالم نمرات ضربه هوشی و توجه کسری داشتند. در میان بیماران دیابت نوع ۱ سی کمتر شروع دیابت به عملکرد ضعیف تر در آزمون ادراک دیداری قضایی و ناخیر در حافظه منطقی مرتبه بود. قرار گرفتن پیشتر در مععراض همیوگلیسمی در طول زمان یا ادراک قضایی کمتر مهره بود. در مقایسه با نیز گروه همیوگلیسمی شدید اولیه (>۷ سال) در هر دو آزمون حافظه دیداری قوی و آزمون حافظه بینایی ناخیری دفتر عمل کردند.
۲۵	بررسی طولی عملکرد شناختی در کودکان و نوجوانان مبتلا به دیابت نوع ۱	کیرشوف و همکاران (۳۹)	۲۰۱۷		نوجوانان مبتلا به دیابت در طول زمان عملکرد پیدنی نسبت به گروه کنترل در توانایی دیداری-قضایی و حافظه مادتی و در سرعت پردازش افزایشان پیدا کردند. رابطه منفی قوی تری بین همیوگلیسمی و توانایی دیداری-قضایی در جوانان مبتلا به دیابت زورس در مقایسه با دیابت زورس وجود داشت. نتکته مهم این است که کاهش همیوگلیسمی در دون قدر بین نقاط زمانی با پیدا نوایانی بصیری-قضایی و سرعت پردازش سریع تر چهاره بود.
۲۶	تغییر سطح گلوبات- گلوبات-آپیتوپوتیک پیش قروتوتال و ازدیابات با عملکرد شناختی یادین و عالم افسردگی در دیابت نوع ۱	لبو و همکاران (۴۰)	۲۰۰۹		عملکرد حافظه، عملکرد اجزایی و سرعت روانی حرکتی در بیماران کمتر از افراد کنترل بود.
۲۷	کارازمایی کنترل و موارض دیابت/ گروه تحفظی ادیک. یوزشکی برای کاهش عملکرد شناختی در دیابت نوع ۱: پیشگیری ۱۸ ساله کارازمایی کنترل و موارض دیابت	چکوپسن و همکاران (۴۱)	۲۰۱۱		مدل سازی چند متغیره نشان داد که سطح HbA1c و عوارض شیکیه و کلیوی هر کدام یه طور مستقل یا کاهش کارایی روانی حرکتی مرتبه هستند. در مقابل، هیچ عامل خطر مکروه موقتی پیش از اصلاح برای عملکرد حافظه معنی دار نبود.
۲۸	نقص عملکرد شناختی مرتبه پا دیابت نوع ۱ مولالی مدت و موارض عروقی	موسون و همکاران (۴۲)	۲۰۱۸		در افراد دیابتی نوع ۱ یا سایر بیماری های عملکرد حافظه در مادا اوری و یارشناختی دچار اختلال بود.

# شناخت

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 ابتداء بیماری نیز مورد توجه است. میزان گستره فعالیت آلفا در شکنج آهیانه‌ای (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 ابتداء به دیابت پدید بیایند دچار نبودند (۲۲). 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 در حال 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<sup>۸</sup> را انجام دادند و الگوی سیگنال BOLD مغز آن‌ها به طور همزمان ثبت گردید. در این روش تفاوت میزان هموگلوبین اکسیژن 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 دهدۀ فعالیت بیشتر در شکنج تحتانی پیشانی راست<sup>۹</sup>، مخچه<sup>۱۰</sup>، گره‌های قاعده‌ای<sup>۱۱</sup> و جسم سیاه<sup>۱۲</sup> گروه دیابتی در حین انجام تکلیف شناختی بود. این در حای بود که گروه کنترل در شکنج فوقانی پیشانی راست<sup>۱۳</sup> و لوب آهیانه جانبی هر دو سمت<sup>۱۴</sup> فعالیت بیشتری داشتند. بنابراین، این

## 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 سیننگولیت 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 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 شرکت کنندگان به این صورت بود: ۱ ثانیه بدون ارائه محرك برای تثبیت توجه، ۲ ثانیه ارائه محرك متشکل از یک شبکه ۶ حرفي، 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

<sup>8</sup> Visuospatial working memory task

<sup>9</sup> Right inferior frontal gyrus

<sup>10</sup> Cerebellum

<sup>11</sup> Basal ganglia

<sup>12</sup> Substantia nigra

<sup>13</sup> Right superior frontal gyrus

<sup>14</sup> Bilateral parietal lobe

نظر آماری معنی دار 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 حافظه فضایی این کودکان نیز با تکلیف بلوک‌ها بررسی شد. در این آزمون نیز به طور معنی داری 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 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 پایین‌تری در تکلیف حافظه کاری داشتند. این موضوع نشان می‌دهد که دیس‌گلیسمی ممکن است بر عملکرد شناختی تأثیر منفی بگذارد. تغییرات بیشتری در فعل سازی مغزی کودکان مبتلا به دیابت مشاهده شد، به این معنا که با افزایش بار حافظه کاری فعالیت مغزی آن‌ها به میزان بیشتری افزایش می‌یافتد. این موضوع می‌تواند نشان دهنده 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). 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 هایپرگلیسمی و هیپوگلیسمی

هایپرگلیسمی مزمن می‌تواند مکانیسم‌هایی را ایجاد کند که آسیب عصبی و اختلال عملکرد اندوتیال 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 سennین پایین می‌تواند فعالیت مغز را تحت تاثیر قرار دهد که ممکن است بیانگر مکانیزم‌های جبرانی باشد.

در پژوهش دیگری، پژوهشگران سعی داشتند تأثیر 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 مشکل 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 مشکل از ۳ یا ۴ مربع سفید در صفحه‌ای با زمینه سیاه به آزمودنی‌ها نشان داده می‌شد و سپس یک الگوی تصویری دیگر که مشکل 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 دهنده 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 پیش‌بیشانی جلویی<sup>۱۵</sup>، مخچه<sup>۱۶</sup> و نواحی زیرقشری<sup>۱۷</sup> 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 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 محکم‌های 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

<sup>15</sup> Prefrontal inferior cortex

<sup>16</sup> Cerebellum

<sup>17</sup> Subcortical regions

# شناخت

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 ناشتاپی 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 اختلال در مطابقت فعل- 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 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<sup>۱۸</sup>، منطقه درون آهیانه‌ای میانی<sup>۱۹</sup>، قشر اینسولاری جلویی<sup>۲۰</sup>،

شیرین باعث شکایت‌های چندگانه عصب شناختی در بیشتر از ۵۰ درصد بیماران می‌شود که می‌تواند موضوع مهمی باشد (۴۷). مغز انسان به گلوکز و تولید پیوسته آن به عنوان منبع انرژی نیاز دارد. محرومیت مغزی از گلوکز باعث نروگلکوپنیک می‌شود که به علت هیپوگلیسمی اتفاق می‌افتد. هیپوگلیسمی حاد یک عارضه جانی 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. نوروگلکوپنیک 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 تأثیر قابل ملاحظه‌ای داشته باشد.

تأثیر هایپرگلیسمی و هیپوگلیسمی در پژوهش‌های اخیر نیز مورد بررسی قرار گرفته است. در پژوهش‌این 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 هایپراینسولینمیک» استفاده شد. این روش شامل تزریق

<sup>18</sup> Anterior intraparietal area

<sup>19</sup> Medial intraparietal area

<sup>20</sup> 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 تعیین 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 تأکید 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 نوشтарی، محاسبه ذهنی، استدال 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 متabolیسم گلوکز بر مغز ممکن است دخیل باشد یکی از مکانیسم‌های 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

قشر پیش پیشانی خلفی جانبی<sup>۲۱</sup>، منطقه بینایی پیشانی<sup>۲۲</sup>، شکنج جلویی پیشانی<sup>۲۳</sup>، لوب گیگاگاهی میانی<sup>۲۴</sup>، و قشر حرکتی مکمل<sup>۲۵</sup> 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، ابتلاء 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 برابر 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). شایع 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 به عنوان 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 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 موکرچی و همکاران همبستگی مشت 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 /

<sup>21</sup> Dorsolateral prefrontal cortex

<sup>22</sup> Frontal eye field

<sup>23</sup> Inferior frontal junction

<sup>24</sup> Medial temporal lobe

<sup>25</sup> Supplementary motor area

هوش مصنوعی می‌تواند پیشرفت قابل توجهی را در دقت و صحت تشخیصی مشکلات حافظه نشان دهد (۵۸).

### تشکر و قدردانی

بدين وسیله نویسنندگان بر خود لازم می‌دانند از تمامی بژوهشگرانی 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))*: 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

بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ باشد. 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 افزایش 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, Zammit 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- $\gamma$ -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.