

بررسی مقایسه‌ای عملکرد حافظه کوتاه مدت در بیماران دیابتی نوع ۱ و افراد سالم

مهین تاج گوهرگانی^۱، نارینه طاووسیان^۲، علی موسوی زاده^۳، فرزاد کریم پور^۳

^۱گروه روانشناسی، دانشگاه فرهنگیان، یاسوج، ایران، ^۲گروه روانشناسی فیزیولوژیک، انسیتوی فیزیولوژی آکادمی ملی علوم
ارمنستان، ^۳مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر در سلامت، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۵/۰۴/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۰۳/۰۱

چکیده:

زمینه و هدف: دیابت بیماری شایعی است که با هیپرگلیسمی قندخون بالا مشخص می‌شود. یکی از رایج‌ترین عوارض این بیماری نوروپاتی مرکزی می‌باشد. افزایش قندخون موجب بروز اثرات نامطلوبی بر عملکردهای شناختی از قبیل سرعت پردازش اطلاعات، حافظه و یادگیری می‌شود. هدف از پژوهش حاضر تعیین و بررسی مقایسه‌ای عملکرد حافظه کوتاه مدت در بیماران دیابتی نوع اول با افراد سالم بود.

روش بررسی: پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی از نوع علی - مقایسه‌ای می‌باشد که به منظور بررسی مقایسه‌ای عملکرد حافظه کوتاه مدت در بیماران دیابتی نوع ۱ و افراد سالم در مرکز دیابت مازندران انجام گرفت، جامعه آماری تحقیق ۱۱۲ نفر می‌باشند، که از این تعداد ۵۸ نفر دیابت نوع ۱ و ۵۴ نفر سالم وارد مطالعه شدند. در این پژوهش از پرسشنامه دموگرافیک جهت ثبت مشخصاتی چون (سن، جنس، مدت زمان بیماری، شاخص توده بدنی) و تست حافظه که به صورت نرم‌افزار رایانه‌ای بوده و جهت سنجش ظرفیت و عملکرد حافظه کوتاه مدت استفاده گردید. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری تی-تست تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج تحقیق حاکی از آن بود که بیماران دیابتی نوع ۱ عملکرد حافظه پایین‌تری نسبت به افراد سالم داشتند به طوری که اختلاف بین دو گروه سالم و دیابت نوع ۱ در مولفه مربوط به سرعت خواندن حروف با صدای بلند در سطح $p < 0/05$ بود و میانگین آن در بیماران دیابتی نوع ۱ نسبت به افراد سالم کمتر بوده و در مولفه‌های مدت نگهداری تعداد حروف در حافظه، طول مدت حفظ کردن کلمات، زمان حفظ کردن یک کلمه، ظرفیت حافظه کوتاه مدت و سرعت پردازش اطلاعات در حافظه کوتاه مدت در سطح $p < 0/001$ معنی‌دار بود و میانگین آنها در افراد سالم نسبت به بیماران دیابتی نوع ۱ بیشتر بوده است.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های به دست آمده از این تحقیق، افزایش قندخون می‌تواند باعث اختلال و کاهش عملکرد حافظه در بیماران دیابتی نوع ۱ گردد، به طوری که عملکرد حافظه کوتاه مدت بیماران دیابتی نوع ۱ نسبت به افراد سالم تفاوت معنی‌داری داشته و بیماران دیابتی نوع ۱ دارای عملکرد حافظه پایین‌تری نسبت به افراد سالم بودند.

واژه‌های کلیدی: دیابت، حافظه کوتاه مدت، ظرفیت حافظه، هیپرگلیسمی

* نویسنده مسئول: مهین تاج گوهرگانی، یاسوج، دانشگاه فرهنگیان، گروه روانشناسی

Email: Mahintajoghargani@yahoo.com

مقدمه

دیابت بیماری شایعی است که با هیپرگلیسمی یا قندخون بالا مشخص می‌شود. دو نوع شایع آن دیابت ۱ و ۲ می‌باشد که دیابت نوع اول به علت دسترسی ناکافی به انسولین و دیابت نوع دوم به دلیل مقاومت در مقابل انسولین ایجاد می‌شود. انتظار می‌رود شیوع جهانی دیابت از ۱۷۱ میلیون نفر در سال ۲۰۰۰ به ۳۶۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ افزایش یابد (۱). تغییرات پاتولوژیک ناشی از این بیماری در رگ‌های بدن، اعصاب مرکزی و محیطی و چشم‌ها روی می‌دهد. آسیب‌های ارگانیک ممکن است منجر به ایجاد فشارخون بالا، نقص کلیوی، از دست دادن بینایی، نوروپاتی محیطی و مرکزی، بیماری عروق محیطی، آنفارکتوس میوکارد^(۱) و بیماری عروق مغزی مانند سکته شود. دیابت نه تنها به عنوان یکی از ریسک فاکتورهای جنون، بلکه به عنوان یکی از عوامل ایجاد آلزایمر به شمار می‌رود. گیرنده‌های انسولین در نواحی مختلفی از مغز خصوصاً در هیپوکامپ پراکنده شده‌اند. این ناحیه از مغز نقش مهمی را در فعالیت‌های شناختی دارد. انسولین در موارد زیادی سبب افزایش فعالیت‌های شناختی در انسان شده است (۲). به علاوه، بیماری دیابت و افزایش قندخون موجب کاهش تراکم نورونی در ناحیه شکنج دندانه‌دار می‌شود که نقش مهمی در روند حافظه و یادگیری فضایی دارد (۳ و ۴). هر چند تاکنون تحقیقات زیادی در خصوص ارتباط بین دیابت قندی و نوروپاتی محیطی به انجام رسیده است، ولی در مورد اثرات دیابت بر

سیستم اعصاب مرکزی، به ویژه از نظر تغییرات رفتاری شامل (یادگیری و حافظه) اطلاعات بسیار کمی یافت می‌شود (۵). دیابت به ویژه دیابت نوع ۱ موجب بروز اختلال در روند یادگیری، حافظه و شناخت در حیوانات مبتلا می‌شود. در این خصوص یک ارتباط تنگاتنگ بین بروز دیابت قندی و اختلال در یادگیری و حافظه موجودات آزمایشگاهی یافت شده است (۳). در سال‌های اخیر گزارش شده است که دیابت سیستم عصبی مرکزی را نیز درگیر می‌کند و در داخل سیستم عصبی مرکزی، هیپوکامپ نیز به عنوان یک هدف ویژه در بیماری دیابت درگیر می‌شود. اختلالات شناختی ناشی از آسیب نورون‌های هیپوکامپ نیز از عوارض دیابت است، به علاوه گزارش شده است که نقص در حافظه و یادگیری در افراد دیابتی شایع‌تر از افراد غیر دیابتی است. بنابراین هیپوکامپ به عنوان یک مرکز مهم در یادگیری و حافظه نسبت به افزایش قندخون حساس بوده و نورون‌های آن در دیابت نوع ۱ فوق‌العاده آسیب پذیر هستند. تحقیقات نشان داده است که انسولین در پیشگیری یا برگرداندن عوارض عصبی ناشی از دیابت مانند؛ اختلالات یادگیری، ترمیم‌پذیری سیناپسی و هم‌چنین سرعت هدایت عصبی نقش دارد (۶). دیابت موجب بروز اثرات نامطلوبی بر عملکردهای شناختی از قبیل سرعت پردازش اطلاعات و حافظه و یادگیری می‌شود (۷-۹). خطر ابتلا به زوال عقل و آلزایمر را نیز افزایش می‌دهد (۱۰). شیوع اختلالات شناختی در بیماران

1- Myocardial infarction

انجام پذیرفته، محقق برآن شده تا تحقیق حاضر را بر روی جمعیت انسانی و با هدف بررسی عملکرد حافظه کوتاه مدت در بیماران دیابتی نوع ۱ و مقایسه آن با افراد سالم انجام دهد.

روش بررسی

پژوهش حاضر مطالعه‌ای توصیفی از نوع علمی - مقایسه‌ای می‌باشد که به منظور بررسی و مقایسه عملکرد حافظه در بیماران دیابتی نوع ۱ با افراد سالم در مرکز دیابت مازندران انجام شد. این پژوهش پس از کسب اجازه از کمیته اخلاقی پژوهش مرکز و اخذ موافقت آگاهانه از بیماران انجام گرفت. نمونه مورد مطالعه شامل ۱۱۲ نفر که از این تعداد ۵۴ نفر سالم و ۵۸ نفر دیابت نوع ۱ وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود در بیماران دیابت نوع ۱ شامل؛ تشخیص قطعی بیماری دیابت به وسیله فوق تخصص غدد و گذشتن حداقل یک سال از ابتلا به بیماری دیابت، سن بالای ۱۸ سال، موافقت بیمار برای ورود به مطالعه و عدم اختلال شناخته شده روانی و سابقه بیماری‌های شناختی حرکتی که امکان کار با رایانه را محدود سازد. معیارهای خروج شامل؛ عدم تمایل به ادامه تحقیق درحین اجرای تحقیق و رخداد عوارض بیماری به گونه‌ای که امکان تداوم حضور در تحقیق ممکن نباشد، بود. افراد سالم نیز در همان محدوده سنی بیماران انتخاب شدند و روند انجام تست در هر دو

دیابتی در مقایسه با افراد سالم بیشتر می‌باشد. در سال‌های اخیر پژوهش‌های تجربی و بالینی نشان داده‌اند که هیپوگلیسمی یا نقص در ترشح انسولین به تنهایی ممکن است مسئول اختلال در عملکرد شناختی بیماران دیابتی باشد. کرامر و همکاران نشان دادند که بیماران مبتلا به دیابت نوع اول دچار کاهش وابسته به طول مدت بیماری در عملکرد شناختی می‌باشند که ارتباطی با دوره‌های هیپوگلیسمی در این بیماران ندارد (۱۲ و ۱۱). دیابت به ویژه دیابت نوع ۱، موجب بروز اختلال در روندهای مرتبط با یادگیری و حافظه و سایر اختلالات شناختی در حیوانات مبتلا می‌شود که مکانیسم آن احتمالاً دو فرضیه میکروواسکولار و استرس اکسیداتیو^(۱) ناشی از رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌باشد (۱۳). سامرفیلد و همکاران نیز در تحقیق خود به این نتیجه دست یافتند که افزایش قندخون می‌تواند باعث اختلال در حافظه گردد (۱۴). همچنین تحقیق قیاسی و همکاران نشان داد که تجویز داخل هیپوکامپی انسولین ممکن است اثرات وابسته به دوز بهبود دهنده بر روی یادگیری و حافظه فضایی موش‌های صحرایی دیابتی داشته باشد (۲). در تحقیقی که به وسیله رستمی و همکاران تحت عنوان بررسی مقایسه‌ای اثرات دیابت نوع ۱ و ۲ بر یادگیری و حافظه در رت‌های نر نژاد ویستار، انجام گرفت، مشاهده شد که بروز اختلالات شناختی و حافظه در رت‌های دیابتی نوع ۱ نسبت به دیابت نوع ۲ شدیدتر می‌باشد (۷). با توجه به این که پژوهش‌های نکر شده بیشتر به صورت تجربی و بر حیوانات آزمایشگاهی

1-Oxidative stress

گروه بیمار و سالم در یک بازه زمانی مشخص انجام گرفت که شرایط انجام تست برای هر دو گروه یکسان باشد. جهت گردآوری داده‌ها در این مطالعه، ابزارهای زیر به کار برده شد: ۱- پرسشنامه دموگرافیک شامل متغیرهایی مانند؛ سن، جنس، مدت زمان بیماری، شاخص توده بدنی و روش کنترل بیماری ۲- تست حافظه که به صورت نرم افزار رایانه‌ای بوده جهت سنجش عملکرد حافظه کوتاه مدت. این نرم‌افزار رایانه‌ای که در انسیتیو فیزیولوژی اوربلی آکادمی علوم ارمنستان تهیه شد، جهت سنجش عملکرد حافظه کوتاه مدت گروه‌های آزمون مورد استفاده قرارگرفت (۱۵). این ابزار حافظه کوتاه مدت را در دو مرحله مورد سنجش قرار می‌دهد. در مرحله اول بیست حرف به آزمودنی ارائه می‌شود. فرد با مشاهده آن باید سعی کند در اسرع وقت (کوتاهترین زمان) با صدای بلند، سریع و بدون خطا این حروف را بخواند و در مرحله دوم اجرای تست، آزمودنی بایستی پس از دیدن حروف آن را به خاطر بسپارد و پس از به خاطر سپاری و حفظ کردن آنها را تکرار کند. در شروع این بخش از آزمون با سه حرف شروع می‌شود و در صورتی که آزمودنی بتواند حرف‌ها را به صورت کامل به خاطر بیاورد و در به یادآوری حروف موفق شود، در هر مرحله یک حرف به آن اضافه می‌شود. اجرای تست بر روی آزمودنی تا آنجا ادامه می‌یابد که فرد دیگر قادر نباشد حروف را به صورت صحیح از حفظ بیان کند، به عبارتی اگر در هر مرحله حتی یک حرف هم به اشتباه بیان شود، آن

مرحله مورد قبول واقع نمی‌شود. و مرحله قبل که کاملاً صحیح پاسخ داد شده بود، همان نمره حافظه کوتاه مدت فرد در نظر گرفته خواهد شد. ضریب پایایی این آزمون در تحقیق دوستدار ۰/۸۸ محاسبه شد (۱۶) و در این تحقیق ۰/۸۷ به دست آمد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری تی‌تست تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

یافته‌های تحقیق نشان داد که ۵۸ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع اول با (میانگین سنی $۵۶/۳ \pm ۲۶/۸$ ، نسبت مرد به زن $۶۸/۴$ به $۳۱/۶$ و شاخص توده بدنی $۲۲/۱ \pm ۱/۶۲$) و ۵۴ نفر افراد سالم با (میانگین سنی $۹/۰۸ \pm ۳۲/۸$ و نسبت مرد به زن $۶۳/۴$ به $۳۶/۶$ و شاخص توده بدنی $۲۳/۶۱ \pm ۵/۴$) در این تحقیق شرکت داشتند.

یافته‌های جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد مربوط به هر یک از مولفه‌های مربوط به حافظه در بیماران دیابت نوع ۱ و افراد سالم را نشان داده است. این اختلاف در مؤلفه سرعت خواندن حروف با صدای بلند در سطح $p < ۰/۰۵$ معنی‌دار بوده است و در سایر مولفه‌های مربوط به حافظه (مدت نگهداری تعداد حروف در حافظه، طول مدت حفظ کردن کلمات، زمان حفظ کردن یک کلمه، ظرفیت حافظه کوتاه مدت، سرعت پردازش اطلاعات در حافظه) در سطح $p < ۰/۰۰۱$ معنی‌دار بوده است.

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار مربوط به مولفه‌های حافظه کوتاه مدت در دیابت نوع ۱ و افراد سالم

| گروه‌های آزمون | افراد سالم (تعداد=۵۴) | دیابت نوع ۱ (تعداد=۵۸) | سطح معنی‌داری |
|---------------------------------|-----------------------|------------------------|---------------|
| میانگین و انحراف استاندارد | | | |
| سرعت خواندن حروف با صدای بلند | ۱۰/۷۷±۴/۲۶ | *۱۳/۲۷±۱/۹۴ | p<۰/۰۵ |
| مدت نگهداری تعداد حروف در حافظه | ۶/۰۹±۱/۱۲ | **۵/۰۶±۰/۸۷ | p<۰/۰۰۱ |
| طول مدت حفظ کردن کلمات | ۹/۰۸±۵/۶۲ | ***۹/۹۷±۰/۵۶ | p<۰/۰۰۱ |
| زمان حفظ کردن یک کلمه | ۱/۴۹ | ***۱/۹۷ | p<۰/۰۰۱ |
| ظرفیت حافظه کوتاه مدت | ۳۰/۴۹±۲/۵۱ | ***۲۵/۳۴±۳/۳۸ | p<۰/۰۰۱ |
| سرعت پردازش اطلاعات در حافظه | ۷۶/۸۳±۲۰/۰۵ | ***۴۷±۱۵/۰۶ | p<۰/۰۰۱ |

p<۰/۰۰۱***، p<۰/۰۰۵*

بحث

در حافظه) در سطح $p<۰/۰۰۱$ معنی‌دار بوده است. در مجموع نتایج نشان می‌دهد که بیماران دیابتی نوع اول عملکرد حافظه پایین‌تری نسبت به افراد سالم داشتند. دیابت و افزایش قندخون، سیستم عصبی مرکزی را نیز درگیر می‌کند و در داخل سیستم عصبی مرکزی، هیپوکامپ نیز به عنوان یک هدف ویژه در بیماری دیابت درگیر می‌شود. اختلالات شناختی ناشی از آسیب نوروپاتی‌های هیپوکامپ نیز از عوارض دیابت است. به علاوه نقص در حافظه و یادگیری در افراد دیابتی شایع‌تر از افراد غیر دیابتی است. بنابراین هیپوکامپ به عنوان یک مرکز مهم در یادگیری و حافظه نسبت به افزایش قندخون حساس بوده و نوروپاتی‌های آن در دیابت نوع ۱ فوق‌العاده آسیب‌پذیر هستند (۶). تحقیقات نشان داده‌اند کمبود انرژی زیر بنای زوال رفتار بوده و با توجه به این که گلوکز منبع اصلی برای تولید انرژی در مغز بوده و متابولیسم صحیح آن اساساً برای عملکرد طبیعی مغز و حفظ انرژی سلولی به شکل ATP مهم است، کاهش استفاده از آن با اختلالات عملکرد ادراکی ارتباط دارد. در این راستا مشاهده شده است عملکرد سلول‌های مغزی

با توجه به تأثیر بیماری دیابت بر عملکرد حافظه و پژوهش‌های بسیار محدود بر روی جمعیت انسانی، این تحقیق به منظور مقایسه عملکرد حافظه در بیماران دیابتی نوع ۱ با افراد سالم انجام گرفته است. دیابت سیستم عصبی مرکزی را درگیر می‌کند، لذا به دلیل آسیب نوروپاتی‌های هیپوکامپ این بیماران دارای اختلال در حافظه و یادگیری می‌باشند و در داخل سیستم عصبی مرکزی، هیپوکامپ نیز به عنوان یک هدف ویژه در بیماری دیابت درگیر می‌شود (۶). یافته‌های حاصل از این پژوهش حاکی از آن بود که افزایش قندخون می‌تواند عملکرد حافظه را مختل سازد. مقایسه کارکرد حافظه در دو گروه سالم و بیماران دیابتی نوع ۱ نشان داد که بین دو گروه در عملکرد حافظه تفاوت معنی‌داری وجود دارد. این اختلاف در مولفه سرعت خواندن حروف با صدای بلند در سطح ($p<۰/۰۵$) و در سایر مولفه‌های مربوط به حافظه (مدت نگهداری تعداد حروف در حافظه، طول مدت حفظ کردن کلمات، زمان حفظ کردن یک کلمه، ظرفیت حافظه کوتاه مدت، سرعت پردازش اطلاعات

همچون یادگیری، حافظه و ادراک دقیقاً وابسته به متابولیسم انرژی سلولی می‌باشد (۱۷). پژوهش‌های آکی ساکی و همکاران نیز اثرات مخرب هیپرگلیسمی را بر عملکرد سیستم اعصاب مرکزی و حافظه فضایی در طولانی مدت نشان داده است (۱۸). دیابت قندی موجب کاهش بیان آنزیم نیتریک اکسید سنتاز^(۱) نورونی در ناحیه هیپوکامپ می‌شود، که این آنزیم نقش مهمی در پلاستیسیته سیناپسی و روند یادگیری و حافظه ایفا می‌کند. همچنین تحقیق قیاسی و همکاران نشان داد که تجویز داخل هیپوکامپی انسولین ممکن است اثرات وابسته به دوز بهبود دهنده بر روی یادگیری و حافظه فضایی موش‌های صحرایی دیابتی داشته باشد (۲). در تحقیقی که به وسیله رستمی و همکاران تحت عنوان بررسی مقایسه‌ای اثرات دیابت نوع ۱ و ۲ بر یادگیری و حافظه در رت‌های نر نژاد ویستار انجام گرفت مشاهده شد که بروز اختلالات شناختی و حافظه در رت‌های دیابتی نوع ۱ نسبت به دیابت نوع ۲ شدیدتر می‌باشد (۷). گرچه پژوهش‌های فوق بر روی مدل حیوانی انجام گرفته، ولی در این تحقیق به نتایج مشابهی دست یافتیم که هر دو نوع مطالعه تکمیل کننده همدیگر می‌باشند.

از محدودیت‌های این تحقیق ناتوانی برخی از بیماران در استفاده از رایانه جهت تست حافظه، وقت‌گیری بسیار زیاد در آموزش چگونگی انجام آن، در دسترس نبودن همه بیماران در یک زمان کوتاه و یکسان نبودن شرایط فیزیکی و فیزیولوژیکی برای همه بیماران بوده است.

با توجه به این که پژوهش‌های انجام گرفته پیرامون تأثیر دیابت بر حافظه، بیشتر به صورت تجربی و بر روی حیوانات آزمایشگاهی انجام گرفته است، لذا پیشنهاد می‌شود این تحقیق بر روی جمعیت انسانی نیز به وسیله سایر محققین تکرار شود.

نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های به دست آمده از این تحقیق، بیماران دیابتی نوع ۱ در پنج زیر حیطه مرتبط با حافظه کوتاه مدت (مدت نگهداری تعداد حروف در حافظه، طول مدت حفظ کردن کلمات، زمان حفظ کردن یک کلمه، ظرفیت حافظه کوتاه مدت، سرعت پردازش اطلاعات در حافظه) دارای عملکرد پایین‌تری نسبت به افراد سالم بودند. از آنجا که این تحقیق بر روی جمعیت انسانی انجام گرفته است و تأیید کننده پژوهش‌های تجربی بر روی مدل‌های حیوانی می‌باشد، می‌تواند راهگشای سایر محققین در حیطه انسانی باشد.

تقدیر و تشکر

این مقاله بر گرفته از پایان نامه دوره دکترای تخصصی روانشناسی رفتاری با ۱۵۶۳ از دانشگاه ملی علوم ارمنستان می‌باشد، نویسندگان بر خود لازم می‌دانند از مسئولان محترم مرکز دیابت مازندران و بیماران دیابتی که در این تحقیق صمیمانه با ما همکاری داشتند تشکر و قدردانی به عمل آورند.

1-Nitric oxide synthasis enzyme

REFERENCES

1. Nazari Badie M, Asgari K, Amini M, Ahmadpanah M, Jamlipaghale S. Cognitive processes and functions in patients with type 2 diabetes in comparison to pre-diabetic patients. *Journal of research in health sciences* 2013; 13(2): 208-13.
2. Ghyasi G, Farshchi A, Poormotaabed A, Bahrami GH, Nedaie SE. The effect of insulin in the hippocampus(CA1) on learning disorders and spatial memory in diabetic rats. *Journal of Kermanshah university of medical sciences* 2011; 15(1):1-12.
3. Roghani M, Khalili M, Baluchnejadmojarad TD, Heydari A. The effect of hesperetin on short-term spatial memory and passive avoidance learning and memory in diabetic rats. *J Arak univercity med* 2011; 14(1): 46-54.
4. Jackson Guilford J, Leander J, Nisenbaum L. The effect of streptozotocin-induced diabetes on cell proliferation in the rat dentate gyrus. *Neurosci lett* 2000; 293(2): 91-4.
5. Biessels G, Smale S, Duis S, Kamal A, Gispen W. The effect of gamma-linolenic acid/alpha-lipoic acid on functional deficits in the peripheral and central nervous system of streptozotocin-diabetic rats. *J neurol sci* 2001; 182(2): 99-106.
6. Jafari Anarkooli I, Sankian M, Varasteh AR, Haghiri H. Effects of insulin and ascorbic acid on inhibition of the apoptosis in hippocampus of STZ-induced diabetic Rats. *Journal of Iranian anatomical science* 2010; 7: 133-43.
7. Rostami S, Rasouli MB, Moghimi A, Fareidoni M, Momeni Z. Comparison of the effects of type 1 and 2 diabetic on learning and memory in male rats of vistar race. *Journal of Iranian diabet and lipid* 2010; 10(2): 130-9.
8. Brands AM, Biessels GJ, De Haan EHF, Kappelle LJ, Kessels RPC. The effects of type 1 diabetes on cognitive performance. *Diabetes care* 2005; 28: 726-35.
9. Starr VL, Convit A. Diabetes, sugar-coated but harmful to the brain. *Current opinion pharmacology* 2007; 7(6): 38-642.
10. Roriz Filho JS, Sa-Roriz TM, Rosset I, Camozzato AL, Santos AC, Chaves MLF, et al. Diabetes, brain aging, and cognition. *Biochimica et biophysica acta(BBA)-molecular basis of disease* 2009; 1792(5): 432-43.
11. Salehi E, Mohamadi M, Farajnia S, Bonyadi MR. The role of brain neurotrophic factor in plan cell death in hippocampus of diabetic rats. *Journal of Tabriz university of medical sciences* 2011; 33(2): 43-8.
12. Kramer LP, Fasching C, Madl BB, Schneider P, Damjancic W, Waldhäusl K, et al. Previous episodes of hypoglycemic coma are not associated with permanent cognitive brain dysfunction in IDDM patients on intensive insulin treatment. *Diabetes* 1998; 47(12): 1909-14.
13. Vaezi GH, Kalalian Moghaddam H, Mesripour Alavijeh M, Salimi M. The effect of berberine hydrochloride on cognitive dysfunction in streptozotocin- induced diabetic rats. *Quarterly Journal of Sabzevar university of medical sciences* 2012; 19(4): 354-63.
14. Sommerfield AJ, Deary IJ, Vincent MA, Frier B M. Short-term, delayed, and working memory are impaired during hypoglycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes care* 2003; 26(2): 390-6.
15. Gevorgyan EG. About short-term fluctuations of functional activity of human brain. In the "the modern problems of integrative activity and plasticity of the nervous system" materials of the international conference. Yerevan, publisher "Gitutiun" of NAS of RA 2009; 98-102.
16. Doustar Tosi SA, Dabaghi P. Evaluating relation the resiliency and memory in patients with cardiovascular diseases. *Journal of Mazandaran university of medical sciences* 2016; 6: 8-14.
17. Hoyer S, Lee SK, Loffler T, Schliebs R. Inhibition of the neuronal insulin receptor. An in vivo model for sporadic alzheimer disease?. *Journal of neural transmission* 2000; 920(1): 256-8.
18. Akisaki T, Sakurai T, Takata T, Umegaki H, Araki A, Mizuno S, et al. Cognitive dysfunction associates with white matter hyperintensities and subcortical atrophy on magnetic resonance imaging of the elderly diabetes mellitus Japanese elderly diabetes intervention trial (JEDIT). *Diabetes metabolism research and reviews* 2006; 22(5): 376-84.

Comparison of Memory Function in Type 1 Diabetic Patients and Healthy Controls

Gohargani M^{1*}, Tatevosyan N², Mousavizadeh A³, Karimpour F³

¹Department of Psychology, Yasuj Farhangian University, Yasooj, Iran, ²Department of psychophysiology, Orbeli of the National Academy of Sciences of Armenia, Armenia, ³Social Determinants of Health Research Center, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

Received: 11 July 2016

Accepted: 22 May 2018

Abstract

Background & aim: Diabetes is a common disease characterized by high hyperglycemia. One of the most common complications of this disease is central neuropathy. Hyperglycemia causes adverse effects on cognitive functions such as information processing speed, memory and learning. The purpose of this study was to determine and compare short-term memory function in type 1 diabetic patients and healthy controls.

Methods: The present study was a descriptive causal-comparative study which was performed to compare the short-term memory function in type 1 diabetic patients and healthy individuals in Mazandaran diabetes center. The statistical population of the study was 112 people, 58 of whom were type 1 diabetes and 54 healthy people. The demographic questionnaire was used for data collection (age, sex, duration of illness, body mass index, etc) and computer memory test. Data were analyzed by SPSS 16 software. The collected data were analyzed using t-test.

Results: The results of the present study revealed that type 1 diabetic patients had lower memory performance than healthy subjects, so that the difference between the healthy and type 1 diabetes groups in the component of reading alphabet at the level of $p < 0.05$ was significantly lower in the type 1 diabetic patients than in the type 1 diabetic patients. Healthy individuals were less and the components of memory retention time, word retention time, word retention time, short term memory capacity and information processing speed in short term memory were significantly higher than those in type 1 diabetic patients ($p < 0.001$).

Conclusion: Based on the findings of the present study, increased blood sugar can impair memory function in type 1 diabetic patients, so that short-term memory function in type 1 diabetic patients was significantly different from healthy subjects and diabetic patients. Type 1 had lower memory performance than healthy controls.

Keywords: Diabetes, Short Term Memory, Memory Capacity, Hyperglycemia

*Corresponding Author: Gohargani M, Department of Psychology, Yasuj Farhangian University, Yasooj, Iran

Email: Mahintajgohargani@yahoo.com

Please cite this article as follows:

Gohargani M, Tatevosyan N, Mousavizadeh A, Karimpour F. Comparison of Memory Function in Type 1 Diabetic Patients and Healthy Controls. Armaghane-danesh 2019; 24(3)(1): 569-576