

اختلال حافظه فعال در دیابت نوع ۲: مروری بر عصب‌شناختی و پاتوفیزیولوژیک

Working Memory Impairment in Type 2 Diabetes: A Neurocognitive and Pathophysiological Review

Amir Reza Majidi, M.A.

Allameh Tabataba'i University

Soghra Ebrahimi Ghavam, Ph.D.

Allameh Tabataba'i University

Ehsan Rezaat, Ph.D.*

University of Tehran

امیررضا مجیدی

دانشگاه علامه طباطبایی

دکتر صغری ابراهیمی قوام

دانشگاه علامه طباطبایی

دکتر احسان رضایت

دانشگاه تهران

چکیده: دیابت نوع ۲ (T2DM) فراتر از یک اختلال متابولیک ساده، با مجموعه‌ای از تغییرات عصبی و شناختی همراه است که می‌تواند بر کارکردهای اجرایی از جمله حافظه فعال اثرگذار باشد. هدف این مطالعه، تبیین جامع مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک و بررسی شواهد رفتاری و تصویربرداری عصبی مرتبط با اختلال حافظه فعال در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است. با تحلیل مطالعات منتشر شده طی دو دهه اخیر، داده‌های حاصل از آزمون‌های شناختی (مانند n-back و استروپ)، و روش‌های تصویربرداری عصبی (مانند fMRI و MEG) مورد بررسی قرار گرفت. شواهد رفتاری نشان می‌دهند که بیماران دیابتی در وظایف مرتبط با حافظه فعال عملکرد ضعیف‌تری نسبت به افراد سالم دارند، و این افت با عوامل متعددی نظیر سن، مدت بیماری، و سطح هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1c) مرتبط است. از منظر نوروبیولوژیکی، مقاومت به انسولین مرکزی، التهاب عصبی، استرس اکسیداتیو، کاهش واکنش‌پذیری عروقی مغز، و اختلال در انتقال دهنده‌های عصبی از جمله عوامل کلیدی در این آسیب‌ها هستند. داده‌های fMRI و MEG نیز از اختلال در فعالیت و اتصال‌پذیری شبکه‌های حافظه فعال (به‌ویژه ACC،

DLPFC و هیپوکامپ) حمایت می‌کنند. شناخت ساز و کارهای عصبی مؤثر در افت حافظه فعال می‌تواند به شناسایی زودهنگام بیماران در معرض خطر و طراحی مداخلات بالینی هدفمند برای پیشگیری از زوال شناختی کمک کند.

Abstract: Type 2 diabetes mellitus (T2DM) extends beyond a simple metabolic disorder and is associated with a range of neural and cognitive alterations that can impact executive functions, including working memory. This review aims to comprehensively elucidate the pathophysiological mechanisms and evaluate behavioral and neuroimaging evidence related to working memory impairment in patients with T2DM. By analyzing studies published over the past two decades, data from cognitive tests (e.g., n-back, Stroop) and neuroimaging techniques (e.g., fMRI, MEG) were reviewed. Behavioral evidence indicates that diabetic patients exhibit poorer performance in working memory tasks compared to healthy individuals, with this decline linked to factors such as age, disease duration, and glycated hemoglobin (HbA1c) levels. From a neurobiological perspective, central insulin resistance, neuroinflammation, oxidative stress, reduced cerebrovascular reactivity, and neurotransmitter dysfunction are identified as key contributors to these impairments. fMRI and MEG data further support disruptions in activity and connectivity within working memory networks, particularly in the anterior cingulate cortex (ACC), dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC), and hippocampus. Understanding the neural mechanisms underlying working memory decline in T2DM may facilitate early identification of at-risk patients and inform targeted clinical interventions to prevent cognitive deterioration.

کلیدواژه‌ها: دیابت نوع ۲؛ حافظه فعال؛ مقاومت به انسولین؛ التهاب عصبی؛ شناخت

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus (T2DM); Working Memory; Insulin Resistance; Neuroinflammation; Cognition

صفحات: ۱۳۵-۱۵۲

* rezayat@ut.ac.ir