

بررسی میزان قند خون ناشتا از طریق گلوکز بزاقی در بیماران دیابتی

سید امید مهدوی*، نجمه السادات بوستانی**، اعظم قانعی***، آزاده سلیمانیان****

* استادیار گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوqi بزد

** دستیار تخصصی گروه بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوqi بزد

*** استادیار گروه بیماری‌های غدد و متابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوqi بزد

**** دندانپزشک

تاریخ ارائه مقاله: ۹۲/۱/۲۷ - تاریخ پذیرش: ۹۲/۶/۱۳

Evaluation of FPG by Salivary Glucose in Diabetic Patients

Sayed Omid Mahdavi*, Najmehalsadat Boostani**, Aazam Ghanei***, Azadeh Solimanian****

* Assistant Professor, Dept of Oral & Maxillofacial Medicine, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

** Postgraduate of Anesthesiology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Science, Yazd, Iran.

*** Assistant Professor, Dept of Endocrinology, School of Medicine, Shahid Sadoughi University of Medical Science, Yazd, Iran.

**** Dentist

Received: 16 April 2013; Accepted: 4 September 2013

Introduction: Diagnosis of diabetes is based on clinical sign & symptom and laboratory findings. Fasting plasma glucose analysis is the most important method for determination of diabetic patients. Due to invasiveness and stress of doing this method for evaluation of glycemia in diabetic patients, recently, the use of salivary glucose as a simple and non-invasive method came into significant consideration for specialists. The aim of this research is to evaluate FPG amount by salivary glucose in diabetic patients.

Materials & Methods: This cross sectional study was done on 150 diabetic patients. After collection of saliva and blood samples in a fasting state, the FPG level was measured by GOD-PAP method and FSG level was measured by Glucose oxidase/peroxidase method. The statistical analysis was done by Pearson correlation and regression test.

Results: The average of FSG and FPG were 6.10 and 158.61 respectively. The correlation coefficients between FPG and FSG was 0.593 ($P<0.001$).

Conclusion: This study showed that there is a significant linear relationship between FPG and FSG. Therefore, FSG amounts can be used as a non- invasive method to detect FPG.

Key words: Diabetes mellitus, blood, saliva, glucose.

Corresponding Author: Azade.boostani@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2014; 37(4): 319-28 .

چکیده

مقدمه: تشخیص دیابت براساس یافته‌های آزمایشگاهی و علائم و نشانه‌های کلینیکی است. آنالیز قند ناشتا مهمترین روش تعیین بیماران دیابتی است. ولی به دلیل تهاجمی و استرس زا بودن این روش، اخیراً استفاده از گلوکز بزاقی به عنوان روشی ساده و غیرتهاجمی جهت ارزیابی وضعیت قند بیمار مورد توجه متخصصین قرار گرفته است. هدف از این مطالعه ارزیابی امکان استفاده از گلوکز بزاقی جهت تعیین قند خون ناشتا بیماران دیابتی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به شکل مقطعی در مورد ۱۵۰ بیمار دیابتی نوع ۲ انجام گرفت. بعد از جمع آوری نمونه‌های خونی و بزاقی بیماران در حالت ناشتا، قند خون ناشتا بیماران با روش GOD-PAP و گلوکز بزاقی ناشتا با روش گلوکوز اکسیداز/پراکسیداز مورد ارزیابی قرار گرفت. آنالیزهای آماری با استفاده از آزمون‌های خریب همبستگی پرسون و رگرسیون انجام شد.

مولف مسئول، نشانی: بزد، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوqi بزد دانشکده پزشکی، گروه بیهوشی. تلفن: ۰۹۱۷۱۷۷۲۱۳۴

E-mail: Azade.boostani@yahoo.com

یافته‌ها: میانگین گلوکز بزاقی ناشتا و قند خونی ناشتا به ترتیب $10/6$ و $158/61$ بودند. ضریب همبستگی بین گلوکز بزاقی ناشتا و قند خون ناشتا $P<0.001$ بود.

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد بین گلوکز بزاقی ناشتا و قند خون ناشتا ارتباط خطی معنی‌داری وجود دارد. بنابراین استفاده از گلوکز بزاقی ناشتا می‌تواند به عنوان یک روش غیر تهاجمی در ارزیابی قند خون ناشتا مورد استفاده قرار گیرد.

کلمات کلیدی: دیابت ملیتوس، خون، بزاق، گلوکز.

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۲ دوره ۳۷ / شماره ۴: ۳۱۹-۲۸.

جدال بسیاری وجود دارد که شامل امکان باقیماندن کربوهیدرات‌های مواد غذایی در بزاق^(۱۴, ۱۵)، مصرف قند توسط باکتری‌های دهان^(۱۶)، آزادسازی کربوهیدرات‌ها توسط گلیکو پروتئین‌های بزاق^(۱۷, ۱۸)، الوده شدن بزاق در بوسیله میزان بالای Gingival cervical fluid (GCF) در بیماران مبتلا به پریودنتیت است^(۱۹, ۲۰) و از طرفی در مطالعات درخصوص ارتباط بین گلوکوز بزاقی و قند خون ناشتا به دلیل روش اجرا، نحوه ارزیابی گلوکز بزاقی، تعداد نمونه‌های مورد ارزیابی، عدم توجه به همزمانی نمونه‌گیری بزاقی و خونی و نیز عدم توجه به وضعیت درازمدت کنترل قند خون (HbA_{1c}) نتیجه گیری‌های متفاوتی حاصل شده بود؛ برآن شدیم در یک مطالعه مقطعی، با توجه به اهمیت و شیوع دیابت در جامعه و نیاز مکرر این بیماران به نمونه‌گیری خونی جهت ارزیابی قند خون ناشتا و نیز با رفع محدودیت‌ها و نواقص مطالعات قبلی، ارتباط بین گلوکوز بزاقی با قند خون ناشتا (FPG) این افراد را بررسی کرده و امکان استفاده از روش ساده‌تر نمونه‌گیری بزاقی به جای نمونه‌گیری خونی، جهت تعیین قند خون ناشتا این افراد را مورد ارزیابی قراردهیم.

مواد و روش‌ها

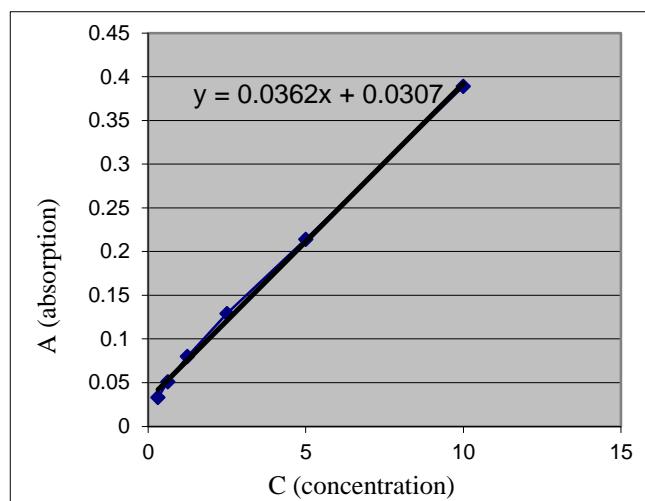
این مطالعه به شکل مقطعی انجام شد. جامعه مورد بررسی، ۱۵۰ بیمار دارای سابقه قبلی دیابت شناخته شده، $\text{OGTT} \geq 200$ ، $\text{Glucose} \geq 126$ ، و علائم بالینی پلی

مقدمه

دیابت از جمله بیماری‌های مزمن و شایع در جهان است که شیوع و بروز آن خصوصاً در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است.^(۱) براساس جدیدترین برآوردهای فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF) شیوع جهانی دیابت از ۱۸۰ میلیون در سال ۲۰۰۰ به ۳۲۰ میلیون نفر در سال ۲۰۲۵ خواهد رسید.^(۲) تشخیص دیابت براساس علائم کلینیکی و یافته‌های بالینی است. تشخیص آزمایشگاهی دیابت بر اساس میزان بالا بودن آستانه گلوکز خون در دو موقع جداگانه شامل گلوکز زمان گرسنگی (FPG) و گلوکز Casual یا راندوم (Bs) تعیین می‌گردد.^(۳) آنالیز قند خون ناشتا رایج‌ترین روش بررسی میزان قند بیماران و ارزیابی وضعیت کنترل قند در افراد دیابتی است. ولی به دلیل نیاز به ورود سوزن جهت تهیه نمونه خونی این روش تهاجمی و استرس زا بوده و از طرفی در برخی بیماران با مشکلات انعقادی و خونریزی دهنده مشکلاتی به همراه دارد. لذا محققین همواره به دنبال روش‌های جایگزینی جهت ارزیابی وضعیت قند بیماران بوده‌اند. بسیاری از پژوهشگران در مطالعات خود دریافت‌هایی که مقادیر پایینی از گلوکز در بزاق افراد وجود داشته و این میزان در افراد دیابتی بالاتر از افراد غیردیابتی بود.^(۴-۱۳) هدف این مطالعه مبتنی بر انجام روش ساده‌تری برای تشخیص و کنترل دیابت از طریق اندازه‌گیری گلوکز بزاقی بود. در خصوص امکان استفاده از گلوکز بزاقی جهت تعیین قند خون ناشتا بنا به دلایلی اختلاف نظر و

Enzymatic) GOD-PAP کشور آلمان به روش Human colorometric test without deproteinisation تحت ارزیابی تعیین میزان قند قرار گرفتند. همچنین درصد HbA_{1c} به وسیله کیت تشخیص کمی HbA_{1c} شرکت پارس آزمون با روش ایمونوتوربیدیمتریک مورد ارزیابی قرار گرفت. نمونه‌های بزاقی بوسیله کیت گلوکوز اکسیداز/پراکسیداز شرکت Biosystems S.A.Costa (Biosystems S.A.Costa Brava30, Barcelona, Spain) با محدوده تشخیص حداقل ۰/۲۳mg/dl در آزمایشگاه بوعلی یزد تحت بررسی تعیین میزان گلوکوز قرار گرفتند. برای این منظور ابتدا غلظت‌های گلوکوز استاندارد ۰/۳۱۲، ۰/۶۲۵، ۰/۲۵، ۱/۲۵، ۲/۵ و ۵/۱۰ تهیه شد. سپس از هر کدام ۱۰۰ لاندا جداگانه در لوله‌های آزمایش ریخته شد و ۱۰۰۰ لاندا Reagent به هر کدام اضافه شد و به مدت ۳۰ دقیقه در Incubator با دمای ۳۷°C نگهداری شدند. میزان جذب غلظت‌ها توسط دستگاه Spectrophotometer خوانده شد. سپس با توجه به غلظت و جذب خوانده شده توسط دستگاه، Standard curve در Excel رسم شد. سپس ۱۰۰ لاندا از هر یک از نمونه‌های بزاقی در لوله‌های آزمایش مجذرا ریخته شد و به هر کدام ۱۰۰۰ لاندا Reagent اضافه گردید و نمونه‌ها دوباره به مدت ۳۰ دقیقه در Incubator با دمای ۳۷°C قرار داده شدند. میزان جذب غلظت هر نمونه بزاقی توسط دستگاه Spectrophotometer مجدداً خوانده شد و غلظت گلوکز نمونه‌های بزاقی به دست آمد. (نمودار ۱) پس از جمع‌آوری داده‌ها و ثبت در نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۶ نتایج با آزمون آماری ضریب همبستگی پیرسون و رگرسیون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

اوری و پلی دیپسی و سابقه مثبت کاهش وزن^(۳) (بودند که جهت ارزیابی‌های دوره‌ای وضعیت قند خون ناشتا خود به آزمایشگاه تخصصی پاتوبیولوژی بوعلی شهر یزد ارجاع شده بودند. پس از توضیح به بیماران در خصوص این مطالعه و پس از کسب رضایت از آنها مشخصات دموگرافیک و تاریخچه پزشکی آنها ثبت شد. بیمارانی که دارای خشکی دهان، سندروم شوگرن، بیماری‌های قلبی عروقی، مصرف داروهای کاهنده بزاق، سابقه جراحی غدد بزاقی، رادیوتراپی ناحیه سر و گردن و شیمی درمانی طی یک ماه اخیر، بارداری، استعمال دخانیات و پریودنتیت پیشرفته (بر اساس پلاک ایندکس Silness and Loe^(۴)) ایندکس لنهای Loe and Silness، عمق پاکت و میزان چسبندگی لنهای^(۵) بودند از مطالعه خارج شدند. بیماران در نهایت شامل ۹۰ نفر زن و ۶۰ نفر مرد با میانگین سنی ۵۱/۸ سال (حداقل ۳۳ سال و حداکثر ۷۹ سال) و انحراف معیار ۸/۳۶ مورد ارزیابی قرار گرفتند. نمونه‌های خونی و بزاقی بیماران در حالت ناشتا در بین ساعت ۸-۹ تهیه شد. نمونه بزاقی غیرتحریکی بیماران به روش Spitting به مدت ۵ دقیقه در یک لوله آزمایش شیشه‌ای استریل جمع‌آوری شد. نمونه‌های بزاقی بلافاسله با سرعت rpm ۴۴۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه به منظور جداسازی هر گونه ناخالصی، سانتریفیوژ شدند. نمونه‌های جداسازی شده سپس بوسیله پیپت به لوله‌های پلاستیکی منتقل و پارافینه شدند و سپس در دمای ۴۰- درجه جهت غیر فعال سازی چرخه گلیکولیز مصرف گلوکز توسط باکتری‌ها و نیز آزمایشات بعدی اندازه‌گیری گلوکز فریز شدند. نمونه خونی بوسیله کیت Glucose liquicolor ساخت شرکت



نمودار ۱ : میزان جذب غلظت‌های استاندارد خوانده شده توسط دستگاه Spectrophotometry را نشان می‌دهد.

نشان دهنده‌ی ارتباط قوی بین قند خون ناشتا و گلوکز برازی در افراد دیابتی است. همچنین ضریب همبستگی بالایی بین HbA_{1c} و گلوکز برازی به دست آمد که این ارتباط نیز از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P<0.001$). (جدول ۲).

یافته‌ها

پس از استخراج نتایج، میانگین گلوکز خون ناشتا (FPG)، گلوکز برازی ناشتا (FSG) و HbA_{1c} بیماران دیابتی محاسبه گردید. (جدول ۱)

بر طبق آنالیز آماری ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط بین قند خون ناشتا و گلوکز برازی ناشتا 0.593 ± 0.001 به دست آمد که از لحاظ آماری معنی‌دار بود. ($P<0.001$) این امر

جدول ۱ : میانگین FPG ، FSG و HbA_{1c} افراد دیابتی

متغیر	تعداد	میانگین	S. D	Min	Max
FPG	۱۵۰	۱۵۸/۶۱	۶۰/۳۰	۷۰	۳۵۲
FSG	۱۵۰	۶/۱۰	۳/۸۷	۱	۲۲
HbA_{1c}	۱۵۰	۷/۲	۱/۰۳	۴/۳	۱۱/۱

جدول ۲ : ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای FPG و HbA1c با افراد دیابتی

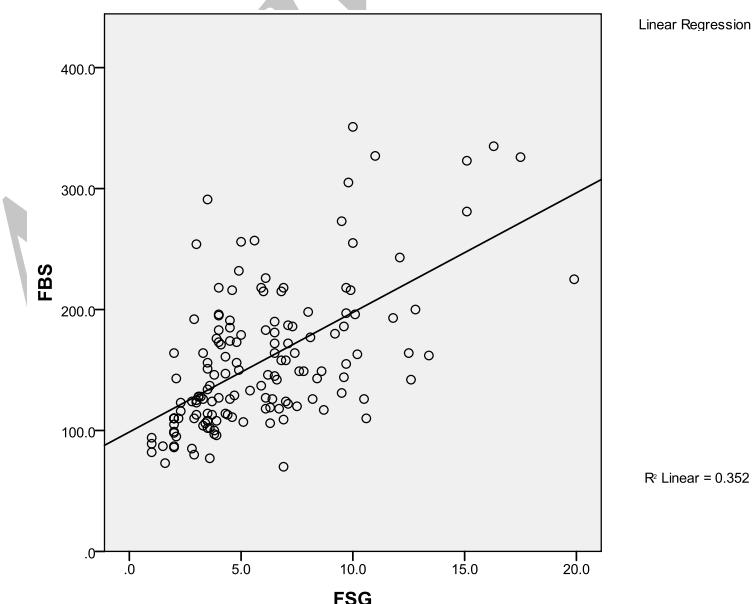
P-value	ضریب همبستگی	تعداد	
<0.001	0.593	150	FSG و FPG
<0.001	0.568	150	FSG و HbA1c

بود که نشان‌دهنده دقت نسبتاً خوب تست ارزیابی FSG در تعیین FPG است. هم‌چنین با توجه به خط رفنس و نمودار ROC که بالای خط رفنس قرار دارد می‌توان نتیجه گرفت که دقت کلی تست در تشخیص FPG بیش از ۵۰٪ می‌باشد. بهترین نقطه مثبت شدن نقطه ۴/۸۵ برای FSG بوده که در این نقطه دارای حساسیت ۷۵٪ و ویژگی ۷۲٪ بود.

با توجه به ارتباط خطی معنی‌داری که بین گلوکز خونی و بزاقی به دست آمد؛ رابطه رگرسیون خطی بین گلوکز بزاقی و قند خون ناشتا برقرار بوده (نمودار ۲) و فرمول زیر بین FPG و FSG استخراج شد:

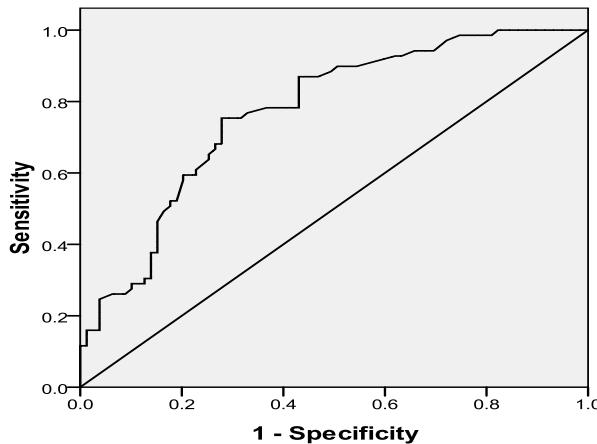
$$FPG = 98.72 + 9.88 \times FSG$$

همچنین حساسیت و ویژگی FSG با سطح FPG طبق منحنی ROC محاسبه شد (نمودار ۳). بر طبق وضعیت منحنی رسم شده سطح زیر منحنی ROC حدود ۷۷٪



نمودار ۲ : رگرسیون خطی بین FSG و FPG

ROC Curve



Diagonal segments are produced by ties.

نمودار ۳: منحنی ROC در خصوص حساسیت و اختصاصیت FSG در تعیین FPG

از این روش به دلیل نیاز به ورود سوزن تهاجمی بوده و در برخی بیماران مشکلاتی به همراه دارد. ارزیابی بزاق (Whole saliva) به دلیل اینکه از سرم خون منشاء می‌گیرد تا حدودی می‌تواند بیانگر تغییرات ایجاد شده در خون نیز باشد. لذا این روش امروزه جهت یکسری اهداف تشخیصی مورد استفاده قرار گرفته و نتایج مطلوبی نیز از خود نشان داده است.^(۲)

در بزاق افراد مقادیر پایینی از گلوکز یافت می‌شود که این میزان در افراد دیابتی نسبت به افراد غیردیابتی بالا است.^(۳-۴) با این وجود در خصوص ارتباط بین گلوکز بزاقی و خونی نتایج ضد و نقیضی ارائه شده است.

در مطالعه‌ای که Shehla Amer و همکارانش در سال ۲۰۰۱، گلوکز بزاقی و خونی ۱۳۵ بیمار دیابتی و غیردیابتی مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت. آنها گزارش کردند گلوکز بزاقی فقط در افراد دیابتی قابل شناسایی

بحث

این مطالعه نشان داد ضریب همبستگی بین قند خون ناشتا و گلوکز بزاقی در افراد دیابتی ۰/۵۹۳ بود که حاکی از ارتباط قوی و معنی‌دار بین قند خون ناشتا و گلوکز بزاقی در افراد دیابتی است ($P<0/001$).

دیابت شایع‌ترین بیماری متابولیکی است که در آن متابولیسم چربی‌ها، کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها تحت تأثیر قرار گرفته و هایپرگلایسمی و عوارض ناشی از آن عملکرد ارگان‌های مختلف بدن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. تشخیص فعلی دیابت بر اساس یافته‌های آزمایشگاهی و علامم و نشانه‌های کلینیکی است. آنالیز قند خون ناشتا (FPG) مهمترین روش تشخیص بیماران دیابتی و ارزیابی وضعیت تغییرات قند خون آنها است. هرچند نمونه خونی مهمترین مایع بدنی جهت تشخیص و ارزیابی یکسری وضعیت‌های سیستمیک از جمله دیابت است ولی استفاده

و حساسیت پایین کیت ارزیابی بzac بوده است. در حالی که در مطالعه اخیر از حجم نمونه بالاتری استفاده شده بود و نیز گلوکز بzac با روش گلوکوز اکسیداز/پراکسیداز مورد ارزیابی قرار گرفت که حساسیت بیشتری نسبت به روش گلوکز اکسیداز داشت. همچنین ضریب همبستگی بالایی بین گلوکز خونی و بzac به دست آمد که از لحاظ آماری معنی دار بود. ^(۱) $P < 0.0001$

در مطالعه Suleyman Aydin گلوکز بzac را به وسیله روش گلوکز اکسیداز در ۴۰ بیمار دیابتی و ۲۰ بیمار سالم مورد ارزیابی قرار دادند. هرچند غلظت قند بzac در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم بالاتر بود ولی ارتباط معنی داری بین گلوکز بzac با قند خونی مشاهده نشد. شاید دلیل این مسئله هم حجم کم نمونه ها و حساسیت پایین کیت ارزیابی گلوکز بzac بوده است. چون جهت بالا بردن حساسیت کیت از ۲۰۰ لاندا بzac استفاده شده بود درحالی که در مطالعه ما به دلیل حساسیت بالای کیت فقط ۱۰۰ لاندا بzac با ۱۰۰۰ لاندا معرف مخلوط شده و مورد ارزیابی گلوکز قرار گرفت. ^(۴)

در مطالعه Bakianian Vaziri و همکارانش در سال ۲۰۰۹ هر چند میزان گلوکز بzac در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم بالاتر بود ولی ارتباطی بین گلوکز بzac و خونی مشاهده و گزارش نگردید. ^(۲) دلیل این ارزیابی احتمالاً روش ارزیابی گلوکز بzac بوده است چون آنها از کیت گلوکز اکسیداز ساخت شرکت پارس آزمون ایران استفاده کرده بودند؛ با توجه به مشاوره ای که قبل از اجرای مطالعه اخیر با شرکت مذکور به عمل آمد مشخص شد که این کیت حساسیت پایینی نسبت به مقادیر کم گلوکز داشته و نیازمند مقادیر بالاتری از معرف جهت نشان دادن مقادیر کم گلوکز بوده است. در حالی که در مطالعه ما از کیت اختصاصی BioSystems ساخت کشور

است و هیچکدام از افراد غیر دیابتی در نمونه بzac خود گلوکز نداشتند. ارتباط معنی دار مثبتی بین غلظت گلوکز بzac با قند خون فقط در افراد دیابتی وجود داشت و آنها میزان همبستگی را ۰/۷۸ گزارش کردند. ^(۱) شاید مهمترین دلیل این نتیجه گیری حساسیت کیت مورد استفاده بوده است که قادر به تعیین میزان پایین گلوکز در افراد غیر دیابتی نبوده است. ^(۱)

Thorestenson و همکارانش در سال ۱۹۸۹ طی مطالعه ای نشان دادند که میزان گلوکز بzac در افراد دیابتی و در مقایسه با افراد سالم بالاتر است ولی هیچگونه ارتباطی بین گلوکز خونی و بzac به دست نیاوردند. ^(۴) در مطالعه Belazi و همکارانش در سال ۱۹۹۸ در ۱۰ کودک دیابتی IDDM و ۱۰ کودک غیر دیابتی هرچند میزان قند بzac و خونی در افراد دیابتی افزایش قابل ملاحظه ای نسبت به افراد غیر دیابتی داشت ولی ارتباطی بین گلوکز خونی و بzac گزارش نکردند. ^(۵) این امر شاید به دلیل حجم پایین نمونه ها بوده است که ارتباط معنی داری حاصل نشده بود.

در مطالعه هاشم پور و همکارانش در سال ۲۰۰۱ ارتباط بین قند خون ناشتا و قند بzac در ۱۰ بیمار سالم غیر دیابتی مورد ارزیابی قرار گرفت. قند بzac با استفاده از روش گلوکز اکسیداز مورد ارزیابی قرار گرفت. این مطالعه ضریب همبستگی بین قند بzac و قند خونی را متغیر از ۰/۰۵ تا ۰/۸۷ نشان داد که حاکی از ارتباط ضعیف در بعضی افراد و ارتباط قوی در برخی دیگر بود. اما در نهایت آنها اینگونه نتیجه گیری کردند که ارتباط بین گلوکز خونی و بzac ضعیف است و نمی توان از گلوکز بzac به عنوان ایندکسی برای ارزیابی قند خون استفاده کرد. ^(۶) شاید دلیل این نتیجه گیری، با وجود ارتباط قوی در برخی نمونه ها، احتمالاً حجم پایین نمونه ها

توسط چرخه گلیکولیز و بالا رفتن میزان گلوکز باقیمانده در نمونه بزاقی شده بود.

در اغلب بررسی‌های انجام شده فوق جهت ارزیابی گلوکز بزاقی از روش مشابه با تعیین قند خون و از تکنیک گلوکز اکسیداز استفاده شده بود. همانطور که قبل ذکر شد این تکنیک حساسیت پایینی نسبت به مقادیر کم گلوکز بزاقی داشته و قادر به تعیین مقادیر خیلی پایین گلوکز در بزاق نبوده است. در حالی که در مطالعه ما از کیت BioSystems استفاده شده و ارزیابی گلوکز بزاق با روش اکسیداز/پراکسیداز مورد ارزیابی قرار گرفته بود. این کیت حساسیت بالایی به مقادیر کم گلوکز در حد 0.23 mg/dl داشته لذا قادر به تعیین مقادیر خیلی پایین گلوکز در بزاق بوده است. همین مسئله سبب شده ارتباط بین گلوکز بزاقی با قند خون ناشتا به شکل بهتری مشخص شود. از طرفی تعداد نمونه‌های مورد استفاده در این مطالعه از اغلب مطالعات صورت گرفته در این زمینه بیشتر بود لذا امکان نتیجه‌گیری بهتری را فراهم می‌ساخت. این مطالعه نشان داد بین گلوکز خونی و بزاقی ارتباط خطی معنی‌داری وجود داشته و فورمولی در این خصوص استخراج گردید.

همچنین این مطالعه نشان داد ضریب همبستگی بالایی بین HbA_{1c} و گلوکز بزاقی در دیابتی‌ها وجود دارد. ($r=0.568$) که از لحاظ آماری نیز معنی‌دار بود. ($P<0.001$).

نتیجه گیری

با توجه به ارتباط قوی و خطی معنی‌دار به دست آمده بین گلوکز بزاقی با قند خون ناشتا افراد دیابتی، می‌توان نتیجه گیری کرد که روش تعیین گلوکز بزاقی به دلیل تهاجمی نبودن و عدم ایجاد استرس در بیمار می‌تواند به

اسپانیا استفاده شده و ارزیابی گلوکز بزاق به روش اکسیداز/ پراکسیداز مورد ارزیابی قرار گرفته بود. این کیت به دلیل حساسیت بالا قادر به تعیین مقادیر کم گلوکز و مشخص شدن ارتباط بهتری بین گلوکز خونی و بزاقی شده بود.

در مطالعه مهدوی و همکاران در سال ۱۳۹۰ ارتباط بین گلوکز بزاقی با قند خون ناشتا در دو گروه دیابتی و غیر دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. افراد مطالعه شامل ۵۲ بیمار دیابتی نوع ۲ (گروه مورد) و ۴۷ بیمار غیردیابتی (گروه شاهد) بودند. نمونه خونی و بزاقی بیماران در حالت ناشتا تهیه شد. به نمونه‌های بزاقی محلول NACL اضافه و سپس فریز شدند. قند خون ناشتا بیماران به وسیله کیت Glucose liquicolor و نمونه بزاقی بوسیله کیت گلوکز اکسیداز/پراکسیداز ارزیابی شد. میانگین گلوکز بزاقی در گروه دیابتی $11/43$ و در گروه غیردیابتی $5/2$ بود. میانگین FPG در گروه دیابتی $184/67$ و در گروه غیردیابتی $98/42$ بود. ضریب همبستگی بین گلوکز بزاقی و قند خون ناشتا در گروه دیابتی $0/835$ و گروه غیردیابتی $0/583$ بود که از لحاظ آماری معنی‌دار بود. ($P<0.0001$) مطالعه آنها نشان داد بین گلوکز بزاقی و قند خون ناشتا در هر دو گروه دیابتی و غیر دیابتی ارتباط خطی معنی‌داری وجود دارد.^(۲۲) با وجود این که آن مطالعه در حجم نمونه کمتری نسبت به مطالعه اخیر ولی با روش مشابه‌ای انجام شده بود اما ارتباط خطی معنی‌داری بین گلوکز بزاقی ناشتا با قند خون ناشتا در هر دو گروه مشاهده شده بود. میانگین گلوکز بزاقی در افراد دیابتی در آن مطالعه $11/43$ بود که نسبت به میزان $6/10$ مطالعه اخیر بالاتر بود؛ شاید مهمترین دلیل این تفاوت استفاده از محلول NACL بوده که سبب غیرفعال سازی بیشتر باکتری‌ها توسط این محلول و کاهش مصرف گلوکز

تشکر و قدردانی

نویسنده‌گان مقاله از معاونت محترم پژوهشی و کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد و نیز از خدمات سرکار خانم مهندس فریما شمسی در امر مشاوره آماری و همچنین پرسنل محترم مرکز دیابت و آزمایشگاه بوعلی یزد که در اجرای این تحقیق همکاری داشتند کمال تشكر را دارند.

عنوان یک روش جایگزین جهت تعیین وضعیت قند خون ناشتا (FPG) بیماران مورد استفاده قرار گیرد. ولی با توجه به حساسیت نمونه‌گیری بزاقی و به خصوص دقت در روش و کیت ارزیابی گلوکن، انجام مطالعات بیشتری در این زمینه جهت رسیدن به یک روش استاندارد تشخیصی با قابلیت اجرایی وسیع در سطح جامعه توصیه می‌شود.

منابع

1. Amer S, Yousuf M, Siddiqui PQ, Alam J. Salivary glucose concentrations in patients with diabetes mellitus a minimally invasive technique for monitoring blood glucose. *Pak J Pharm Sci* 2001; 14(1): 33-7.
2. Vaziri B, Vahedi M, Mortazavi H, Abdollahzadeh S, Hajilooi M. Evaluation of salivary glucose, iga and flow rate in diabetic patients: A case-control study. *J Dent (Tehran)* 2010; 7(1): 13-8.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2011; 34(1): 4-10.
4. Thorstensson H, Falk H, Hugsson A, Olsson J. Some salivary factors in insulin dependent diabetics. *Acta Odontol Scand* 1989; 47(3): 175-83.
5. Belazi MA , Galli-Tsinopoulou A, Drakoulakos D, Fleva A, Papanayiotou PH. Salivary alterations in insulin-dependent diabetes mellitus. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8(1): 29-33.
6. Hashempour M, Nikuee F, Amini M, Amioreaya A, Rezvanian H. Investigation of the relation between blood sugar and salivary glucose to find a non-aggressive method to measure blood sugar. *J Iranian Metabolism* 2001; 2(4): 221-6.
7. Hase JC, Birkhed D. Oral sugar clearance in elderly people with prosthodontic reconstructions. *Scand J Den Res* 1991; 99(4): 333-9.
8. Hase JC, Birkhed D, Laquerlof F, Thornqvist E. Oral retention of glucose at pharmacologically reduced salivary flow in man. *Scand J Dent Res* 1994; 102(3): 180-5.
9. Aydin S. A comparison of ghrelin, glucose, alpha-amylase and protein levels in saliva from diabetics. *J Biochem Mol Biol* 2007; 40(1): 29-35.
10. Cedric J, Nurdan B, Berrin O, Ilhan S, Temel Y, Willy M, et al. Salivary glucose concentration and excretion in normal and diabetic subjects. *J Biomed Biotech* 2009; 200(9): 426-30.
11. Panchbhai A, Degwekar S, Bhowte R. Estimation of salivary glucose, salivary amylase, salivary total protein and salivary flow rate in diabetics in India. *J Oral Sci* 2010; 52(3): 359-68.
12. Soares M, Batista M, Pimentel M, Passos I, Chimenos-Kustner E. Determination of salivary glucose in healthy adults. *Med Oral Patologia Oral Y Cir Bucal* 2009; 14(10): 510-3.
13. Ficara AJ, Levin MP, Grower MF, Kramer GD. A comparison of glucose and protein content of gingival fluid from diabetics and non-diabetics. *J Periodontal Res* 1975; 10(3): 171-5.
14. Sashikumar R, Kannan R. Salivary glucose levels and oral candidal carriage in type II diabetics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010; 109(5): 706–11.
15. Karjalainen KM, Knuutila ML, Kääri ML. Salivary factors in children and adolescents with insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dent* 1996; 18(4): 306-11.
16. Schneider H, Shaw J, Zimmet P. Guidelines for the detection of diabetes mellitus diagnostic criteria and rationale for screening. *Clin Biochem Rev* 2003; 24(3): 77-80.
17. Vernillo AT. Diabetes mellitus: Relevance to dental treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 91(3): 263-70.
18. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(1): 5-20.

19. Kaufman E, Lamster IB. The diagnostic applications of saliva: A review. Crit Rev Oral Biol Med 2002; 13(2): 197-212.
20. Kimura I, Sasamoto H, Sasamura T, Sugihara Y, Ohgaku S, Kobayashi M. Reduction of incretinlike salivatin in saliva from patients with type 2 diabetes and in parotid glands of streptozotocindiabetic BALB/c mice. Diabetes Obes Metabolism 2001; 3(4): 254-8.
21. Singh S, Kumar V, Kumar S, Subbappa A. The effect of periodontal therapy on the improvement of glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled clinical trial. Int J Diabetes Dev Ctries 2008; 28(2): 38-44.
22. Mahdavi O, Hashemi S, Boostani N, Zokaei H. A new method to evaluate fasting plasma glucose by salivary glucose measurement. Iranian Journal of Diabetes and Obesity 2013; 4(3): 127-33. (Persian)

Archive of SID