

Received: 2021/5/17

Accepted: 2021/9/28

How to cite:

Gholampourdehaky M, Ramandi M,

Samizadeh E, Hashemikamangar SS.

Correlation between fasting blood

glucose and salivary glucose level.

EBNESINA 2022;24(1):46-54.

DOI: 10.22034/24.1.46

Original Article

Correlation between fasting blood glucose and salivary glucose level

Mehrzaad Gholampourdehaky¹, Mohammad Ramandi²,
Esmaeil Samizadeh³, Sedighe Sadat Hashemikamangar⁴✉

Abstract

Background and aims: Current diabetes treatments are based on blood glucose level monitoring. However, it is necessary to design another non-invasive reliable diagnostic method. In current study, we aimed to determine the relation between fasting blood sugar (FBS) and fasting salivary glucose.

Methods: In this case-control study, 30 diabetic patients (case) and 30 non-diabetic individuals (control) referred to a military hospital in 2019 were studied. The correlation between FBS and fasting salivary glucose was evaluated with Pearson test.

Results: The mean age of participants in control and case group was 55.4 ± 2.8 and 63.7 ± 2 years old, respectively. The mean FBS was 100.5 ± 3.3 and 149.2 ± 3.8 mg/dL in controls and cases, respectively, which were significantly different from each other ($p < 0.001$). The mean fasting salivary glucose in the control group and the case group was 0.8 ± 0.14 and 1.59 ± 0.35 mg/dL, respectively, which was significant different in the two groups ($p = 0.038$). Pearson analysis showed that there was a positive correlation between FBS and fasting salivary glucose ($r = 0.265$, $p = 0.042$).

Conclusion: Fasting salivary glucose can be used as a noninvasive tool to control blood glucose in diabetics.

Keywords: Blood Glucose, Saliva, Diabetes Mellitus

1. Associate professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. MD, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3. Assistant professor, Department of Pathology, School of Medicine, Aja University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4. Associate professor, Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

✉ Corresponding Author:

Sedighe Sadat Hashemikamangar

Address: Department of Restorative Dentistry, School of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Tel: +98 (21) 42794411

E-mail: smhk58950@gmail.com

EBNESINA - IRIAF Health Administration

(Vol. 24, No. 1, Serial 78 Spring 2022)



Copyright© 2022. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: <http://www.ebnesina.ajau.ac.ir>

بررسی ارتباط قند خون ناشتا و با قند بزاق

مهرزاد غلامپور دهکی^۱، محمد رامندی^۲،
اسماعیل سمیع زاده^۳، صدیقه السادات هاشمی کمانگر^۴✉

چکیده

زمینه و اهداف: درمان‌های فعلی دیابت بر اساس پایش سطح گلوکز خون است. در عین حال لازم است روش تشخیصی غیرتهاجمی و مطمئن دیگری نیز طراحی گردد. هدف از مطالعه حاضر تعیین ارتباط قند خون ناشتا و قند بزاق ناشتا بود.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی ۳۰ بیمار دیابتی (گروه مورد) و ۳۰ نفر غیردیابتی (گروه کنترل) مراجعه کننده به یک بیمارستان نظامی در سال ۱۳۹۸ مورد مطالعه قرار گرفتند. همبستگی بین قند خون ناشتا و قند بزاق ناشتا با آزمون آماری پیرسون بررسی شد.

یافته‌ها: میانگین سن بیماران شرکت کننده در مطالعه در گروه کنترل $55/4 \pm 2/8$ و در گروه بیماران $63/7 \pm 2/2$ بود. میانگین قند خون ناشتا گروه کنترل، $100/5 \pm 3/3$ و گروه بیماران $149/2 \pm 3/8$ mg/dL بود که با یکدیگر اختلاف آماری معنادار داشتند ($p < 0/001$). میانگین قند بزاق ناشتا در گروه کنترل، در افراد غیردیابتی $10/8 \pm 0/14$ و در گروه بیماران $1/59 \pm 0/35$ mg/dL بود که با یکدیگر اختلاف آماری معنادار داشتند ($p = 0/038$). آزمون آماری پیرسون نشان داد که همبستگی مثبت بین قند خون ناشتا و قند بزاق وجود دارد ($r = 0/265$ و $p = 0/042$).

نتیجه گیری: استفاده از قند بزاق ناشتا به عنوان یک ابزار غیر تهاجمی برای کنترل قند خون در افراد دیابتی امکان پذیر است.

کلمات کلیدی: قند خون، بزاق، دیابت ملیتوس

(سال بیست و چهارم، شماره اول، بهار ۱۴۰۱، مسلسل ۷۸)
تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۷/۶

فصلنامه علمی پژوهشی ابن سینا / اداره بهداشت، امداد و درمان نهجا
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۲/۲۷

۱. دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی، گروه داخلی، تهران، ایران
۲. متخصص داخلی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی، گروه داخلی، تهران، ایران
۳. استادیار، دانشگاه علوم پزشکی آجا، دانشکده پزشکی، گروه داخلی، تهران، ایران
۴. دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده دندانپزشکی، گروه ترمیمی، تهران، ایران

✉ مؤلف مسئول: صدیقه السادات هاشمی کمانگر
آدرس: دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده دندانپزشکی، گروه ترمیمی، تهران، ایران
تلفن: ۴۲۹۴۴۱۱ (۲۱) +۹۸
ایمیل: smhk58950@gmail.com

مقدمه

بر اساس گزارش فدراسیون جهانی دیابت ۳۸۲ میلیون نفر در سال ۲۰۱۳ به دیابت مبتلا بودند و پیش‌بینی می‌شود این تعداد تا سال ۲۰۳۵ به ۵۹۲ میلیون برسد. این میزان به معنای افزایشی در حدود ۵۵٪ است [۱]. در سال ۲۰۱۳، مرگ‌های مرتبط با دیابت ۱/۵ میلیون نفر برآورد شده است که معادل با یک مرگ در هر ۶ ثانیه است. این میزان ۱۱٪ نسبت به سال ۲۰۱۱ افزایش داشته است [۲]. تشخیص زود هنگام بیماری، درمان به موقع و پایش پیوسته بیماران برای حفظ کیفیت زندگی بیماران و پیشگیری از عوارض بیماری مانند: مشکلات گردش خون، نارسایی کلیه، بیماری‌های قلبی، سکته مغزی و کوری ضروری است [۳، ۴]. افزایش مرگ و میر و ناتوانایی‌های بیماران دیابتی، بیشتر مربوط به عوارض بیماری است. هایپرگلیسمی مزمن باعث رخدادهایی می‌شود که تغییرات ساختاری در بافت‌ها ایجاد می‌کنند [۵] دیابت نوع ۲ پنجمین بیماری شایع و ششمین عامل مرگ و میر در میان افراد مسن است [۶]. دیابت نوع ۲ با عوارض جدی در چشم‌ها، کلیه‌ها، قلب، عروق خونی، و ارگان‌های دیگر همراه است [۷]. دیابت نوع ۱ یک بیماری مزمن است که با ناتوانی بدن در تولید انسولین به علت تخریب ایمنی سلول‌های بتا پانکراس اتفاق می‌افتد. بیماران دیابتی درگیر دیابت نوع ۱ همیشه وابسته به انسولین خارجی هستند. علائم و نشانه‌های دیابت نوع ۱ در بیماران شامل هایپرگلیسمی، گلیکوزوری، پلی‌دیپسی، کاهش وزن ناخواسته، ضعف نامشخص، و کتواسیدوز است [۸].

معیار تشخیصی انجمن دیابت آمریکا شامل (۱) گلوکز ناشتا پلاسما بیش از ۱۲۶mg/dL؛ و یا (۲) سطح گلوکز پلاسما ۲ ساعته بیش از ۲۰۰mg/dL هنگام تست تحمل گلوکز خوراکی ۷۵ گرم؛ و یا (۳) گلوکز پلاسما تصادفی بیش از ۲۰۰mg/dL به همراه علائم کلاسیک هایپرگلیسمی یا بحران هایپرگلیسمیک است [۸].

درمان‌های فعلی برای دیابت بر اساس پایش سطح گلوکز خون است. اندازه‌گیری میزان گلوکز خون برای تعیین دوز

انسولین و تعیین مقادیر غیرطبیعی گلوکز خون که مطرح‌کننده بیماری، تغییر در عادات تغذیه‌ای و عوارض جانبی درمان است، لازم است. این روش سنجش میزان گلوکز خون به طور کلی محبوبیت چندانی ندارد و این مسئله از ماهیت دردناک و تهاجمی بودن گرفتن نمونه سوزنی از نوک انگشت یا ورید محیطی ناشی می‌شود. این مسئله در نهایت منجر به آن می‌شود که بیماران تست‌های کمتری انجام دهند و بنابراین میزان قند خون آنها کنترل نامناسبی داشته باشد. از سوی دیگر کنترل نامناسب گلوکز خون منجر به عوارض بیشتر و افزایش هزینه‌های درمان بیماران می‌گردد. این مسئله به خصوص در بیماران کم سن و سال باعث می‌شود تا تمایل آنان برای انجام تست‌های انگشتی کنترل قند خون کمتر و بنابراین کنترل گلوکز خون آنها نامناسب‌تر باشد [۷].

سال ۱۸۴۱ اولین بار اندازه‌گیری گلوکز در ادرار انجام شد. اما متأسفانه ارتباط بین گلوکز ادرار و پلاسما نامطمئن بود [۹]. در حال حاضر تنها روش شناخته شده برای تشخیص و کنترل دیابت که به طور گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرد، اندازه‌گیری سطح گلوکز خون است. اگرچه ابزارهای متعددی برای سنجش میزان گلوکز خون استفاده می‌شود اما تمامی آنها نیاز به خراشیدن پوست برای سنجش میزان قند خون دارند [۱۰]. روش‌های غیرتهاجمی یا با تهاجم اندک نیز برای سنجش گلوکز خون پیشنهاد شده است که از آن جمله می‌توان به اسپکتروسکوپی با نور مادون قرمز^۱ و اسپکتروسکوپی با فلوئورسنت^۲ اشاره کرد. با این حال باید در تمامی این روش‌های پیشنهادی بین نتایج حاصل از آزمون و میزان گلوکز خون ارتباط وجود داشته باشد. همچنین حساسیت و اختصاصیت آنها نباید با ضخامت پوست و یا نسبت SNR^۳ تغییر کند (برای تعیین غلظت قند در خون از طیف سنجی استفاده کردند. خطوط طیفی به دست آمده از اسپکتروسکوپی امپدانس بر

1. Infrared spectroscopy
2. Fluorescence spectroscopy
3. Signal to Noise ratio

روش بررسی

در این مطالعه مورد-شاهدی تحلیلی جامعه بیماران مراجعه کننده به درمانگاه غدد یک بیمارستان نظامی در شهر تهران که با تشخیص دیابت تحت درمان قرار داشتند و بیماران غیر دیابتی مراجعه کننده به آنجا بودند. در این مطالعه بیماران دیابتی به عنوان گروه مورد و بیمارانی که به دلیل درمانهای غیر از بیماری های غددی مراجعه کرده بودند و نیاز به خونگیری داشته اند به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. انتخاب بیماران جهت شرکت در مطالعه به صورت تصادفی صورت گرفت. بیماران تحت بررسی با روش نمونه گیری آسان به صورت متوالی وارد مطالعه شدند (۳۰ نفر بیمار دیابتی و ۳۰ نفر غیردیابتی). مشخصات دموگرافیک و تاریخچه پزشکی بیماران ثبت گردید. معیار ورود به مطالعه شامل بیماران مبتلا به دیابت بر اساس شرح حال و آزمایشات قبلی بیمار، بیماران غیر دیابتی بر اساس شرح حال و آزمایش قند نرمال بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل وجود بیماری های سیستم مرکزی بیماری های بافت همبند، مری، بیماری های خود ایمنی و بیماری های عروقی کلاژن واسکولار، کشیدن سیگار، نوشیدن الکل، قرار گرفتن در معرض مواد شیمیایی ساینده (به دلیل احتمال ایجاد اختلال در ترشح بزاق) و افرادی که داروهای افزایشنده قند مانند کورتیکو استروئیدها را مصرف می کنند (به علت احتمال افزایش قند از طریق مکانیسم های دیگر) بود.

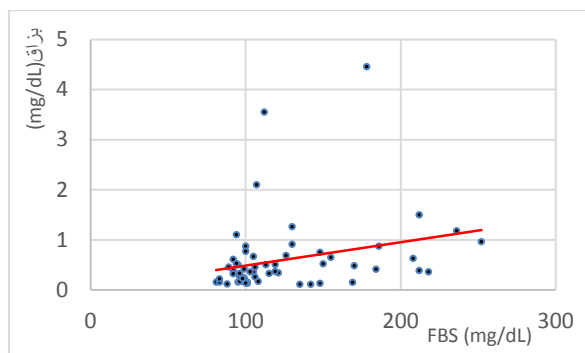
برای جمع آوری نمونه بزاق و خون، بیماران باید ناشتا (از آخرین وعده غذایی خورده شده ۸ ساعت گذشته باشد) می بودند و پس از اطمینان از ناشتا بودن، نمونه های خون و بزاق بین ساعات ۸-۱۱ صبح تهیه شد. نمونه بزاق غیرتحریکی بیماران به روش جمع آوری بزاق هر ۶۰ ثانیه یکبار به مدت ۵ دقیقه در لوله آزمایش شیشه ای استریل جمع آوری شد سپس به وسیله پیپت به لوله های پلاستیکی منتقل شده و نمونه های بزاقی بلافاصله با سرعت ۴۴۰۰rpm به مدت ۱۵ دقیقه به منظور جداسازی هر گونه ناخالصی سانتریفیوژ شدند. نمونه ها جداسازی شده و سپس در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد جهت

اساس غلظت قند در نمونه خون تغییر می کند). برای مثال در سال ۲۰۰۲ شرکت سیگنوس^۱ دستگاهی به نام گلوکوواچ^۲ ارائه نمود که به روش الکترواسموتیک میزان قند را از روی پوست اندازه گیری می نمود [۱۰]. با این حال تجمع عروق در زیر دستگاه و عدم صحت اعداد نشان داده شده باعث شد تا این دستگاه از بازار جمع آوری شود [۱۰]. وسیله مشابهی توسط شرکت اورسنس^۳ طراحی شد [۱۱] که میزان گلوکز خون را بر اساس روشی به نام اسپکتروسکوپی انسدادی اندازه می گرفت [۱۲]. این وسیله نیز نتوانست به موفقیت چشم گیری دست یابد. اگر چه در حال حاضر روش های اپتیکال برای اندازه گیری میزان گلوکز خون استفاده می شوند اما بیشتر این ابزار آزمایشگاهی بوده و به واسطه اندازه، هزینه و پیچیدگی استفاده از آنها، به صورت تجاری کاربردی ندارند [۱۲]. بنابراین نیاز است تا روشی غیرتهاجمی، مطمئن، با صحت بالا، آسان در هنگام استفاده، قابل حمل و با هزینه کم برای تشخیص دیابت طراحی گردد.

بر اساس آنچه که لی^۴ و همکاران [۱۳] عنوان نموده اند هر تستی که قرار باشد در بالین بیماران مورد استفاده قرار گیرد باید دارای سه خصوصیت باشد: ۱) باید روش جمع آوری نمونه آسان و با هزینه اندک باشد و جمع آوری آن برای فرد ناخوشایند نباشد؛ ۲) بیومارکر مورد سنجش باید با وضعیت سلامتی یا بیماری مشخصی ارتباط قطعی داشته باشد؛ ۳) روشی صحیح، قابل حمل، با تکنولوژی آسان برای سنجش یا پایش بیماری فراهم کند.

لذا هدف از مطالعه حاضر تعیین ارتباط قند خون و بزاق ناشتا در بیماران دیابتی و بیماران غیردیابتی مراجعه کننده به یک بیمارستان نظامی بود.

1. Cygnus
2. Glucowatch
3. Eversense
4. Lei



نمودار ۱- همبستگی بین قند خون ناشتا و قند بزاق ناشتا

همبستگی مثبت ضعیف بین قند خون ناشتا و قند بزاق وجود داشت ($r=0/265$ و $p=0/042$)

بحث و نتیجه گیری

با توجه به شیوع دیابت ملیتوس در سراسر جهان، پایش قند با استفاده از یک روش غیرتهاجمی برای جلب همکاری بیماران اهمیت بسزایی دارد [۷]. آزمون‌های تشخیصی برای دیابت شامل نمونه‌های خون و ادرار است. خون به عنوان یک ابزار تشخیصی به دلیل ارتباط نزدیک با هموستاز بدن، بر ادرار ارجحیت دارد. اما جمع‌آوری نمونه خون اقدامی تهاجمی است و به علاوه به دلیل نیاز به تکنسین آموزش دیده و ابزارهای مصرفی، هزینه‌بر نیز است [۱۴]. بنابراین، یک تکنیک غیرتهاجمی برای کنترل قند مورد نیاز است. بزاق آسان‌ترین نمونه‌ای است که به صورت غیرتهاجمی با کمترین هزینه به دست می‌آید و عوارض کمتری نسبت به جمع‌آوری خون دارد [۱۵].

نشان داده شده است که بزاق تمامی اطلاعات موجود در خون همانند DNA، پروتئین، هورمون‌ها، متابولیت‌ها و فاکتورهای ایمنی را دارا است. وجود یک لایه نازک اپیتلیال بین مجراهای بزاقی و گردش خون سیستمیک، امکان تبادل آسان مواد بین پلاسما و بزاق را فراهم می‌کند [۱۶-۱۸]. بزاق می‌تواند یک معیاری برای اندازه‌گیری المان‌های خونی باشد. برای مثال نشان داده شده است که کورتیزول بزاق به دلیل سهولت در جمع‌آوری نمونه و دامنه گسترده در استفاده، می‌تواند در تحقیقات برای بیومارکرهای استرس کاربرد داشته

غیرفعالسازی چرخه گلیکولیز و مصرف گلوکز توسط باکتری‌ها و نیز آزمایشات بعدی اندازه‌گیری گلوکز فریز شدند. بررسی قند خون نیز به روش روتین انجام شد و از کیت تجاری شرکت پارس‌آزمون و روش گلوکز اکسیدپراکسیداز به وسیله دستگاه اتوآنالیزور برای تعیین میزان گلوکز استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی

پس از دادن توضیح نحوه اجرای طرح، رضایتنامه کتبی از بیماران کسب شد. به بیماران اطمینان داده شد که اطلاعات آنها محرمانه باقی می‌ماند. کلیه مراحل پژوهش بر اساس موارد اخلاقی ارائه شده در بیانیه هلسینکی انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها به صورت میانگین $\pm$ انحراف معیار بیان شده و با آنالیز آماری آزمون تی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و $p < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد. همبستگی بین قند خون ناشتا و قند بزاق ناشتا با آزمون آماری پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

میانگین سن بیماران شرکت کننده در مطالعه در گروه شاهد $55/4 \pm 2/8$ و در گروه بیماران $63/7 \pm 2$ سال بود. نسبت جنس مذکر در هر دو گروه ۵۰٪ بود.

در گروه شاهد، میانگین قند سرم ناشتا معادل $100/5 \pm 3/3$ mg/dL و در گروه بیماران این مقدار معادل $149/2 \pm 3/8$ mg/dL بود. قند خون ناشتا در گروه بیماران و گروه شاهد اختلاف معناداری دارند ($p < 0/001$).

در گروه شاهد، میانگین قند بزاقی در افراد غیردیابتی معادل $0/8 \pm 0/14$ mg/dL اندازه‌گیری شد. در گروه بیماران این مقدار معادل $1/59 \pm 0/35$ mg/dL بود. بین قند بزاقی در بیماران و گروه شاهد اختلاف معناداری وجود دارد ($p = 0/038$).

مطابق نمودار ۱ همبستگی بین قند خون ناشتا و قند بزاق ناشتا با آزمون آماری پیرسون نشان‌دهنده آن است که

باشد [۱۹]. با توجه به فرض بزاق به عنوان ارتشاحی از خون، این مطالعه برای بررسی ارتباط بین قند بزاق و خون در بیماران دیابتی طراحی شد. در نتیجه این پژوهش‌ها ممکن است راه برای تشخیص بیماری‌های مشخص با استفاده از بیومارکرهای بزاقی تسهیل شود.

طبق مجله انجمن دیابت آمریکا اگر قند خون ناشتا بالای 126 mg/dL و یا قند در چکاپ روزانه بالای 200 mg/dL گزارش شود و همچنین میانگین HbA1c بالاتر از 6.5% باشد، تشخیص دیابت قطعی است که همخوان با مطالعه حاضر است [۲۰]. در مطالعه حاضر، گلوکز در بزاق افراد دیابتی و غیردیابتی یافت شد که همخوان با تمام مطالعاتی است که در این زمینه انجام گرفته است [۷، ۱۶، ۲۱، ۲۲]. در آنالیزهای انجام گرفته نشان داده شد که قند بزاقی در بیماران و گروه کنترل اختلاف معناداری دارند که مشابه مطالعه بلازی^۱ و همکاران بود [۲۳].

به نظر می‌رسد که انتقال گلوکز از خون به داخل بزاق نیز مانند سایر قسمت‌های بدن باشد. به طور کلی روده‌ها و کلیه‌ها حاوی حامل مشترک سدیم و گلوکز^۲ وابسته به انرژی در سطح سلول‌های خود هستند. بقیه سلول‌های بدن، حامل غیر وابسته به انرژی داشته که انتشار گلوکز از یک محیطی با غلظت بالا را به طرف یک محیط با غلظت پایین گلوکز تسهیل می‌کنند [۲۴]. طبق جست‌وجوی ما در منابع، روش انتقال گلوکز از خون به بزاق یافت نشد ولی به نظر می‌رسد که می‌تواند به روش‌های ذکر شده که در ادامه توضیح داده می‌شود، باشد.

گلوکز مولکولی قطبی و هیدروفیل است در نتیجه نمی‌تواند از غشای هیدروفوب عبور کند بنابراین از تسهیل کننده انتقال گلوکز (GLUT)^۳ برای عبور استفاده می‌کند که ۵ نوع هستند و میل ترکیبی متفاوتی با گلوکز دارند. GLUT نوع ۱ در تمامی نسوج وجود داشته و باعث برداشت گلوکز توسط سلول‌ها در شرایط پایه می‌شود زیرا میل ترکیبی زیادی با گلوکز دارد و به

همین دلیل جزء مهمی از سیستم عروقی مغز را تشکیل داده و باعث اطمینان عبور کافی گلوکز به سیستم اعصاب مرکزی در شرایط بازال می‌گردد. با توجه به وجود قند در بزاق غیرتحریکی احتمالاً GLUT در غدد بزاقی نیز وجود دارد.

به دلیل بالا بودن قند بزاق در افراد دیابتی نسبت به غیردیابتی احتمالاً سایر کانال‌ها نیز در غدد بزاقی عملکرد دارند؛ از آنجایی که GLUT نوع ۲ میل ترکیبی بسیار پایینی برای گلوکز داشته و زمانی باعث عبور گلوکز به داخل سلول می‌شود که غلظت گلوکز پلاسما نسبتاً بالا باشد؛ به نظر می‌رسد در افراد دیابتی این کانال‌ها نیز وارد عمل می‌شوند و باعث می‌شود میزان گلوکز در بزاق افراد دیابتی نسبت به غیردیابتی افزایش نشان دهد [۲۴].

همبستگی بین سطح قند خون و سطح قند بزاق توسط مطالعات مختلفی گزارش گردیده است [۶، ۲۲، ۲۵]. از طرف دیگر برخی مطالعات به نتایج متفاوت دست یافته‌اند [۲۶]. لوپز و همکاران در این مورد به تحقیق پرداخته‌اند و همبستگی معناداری بین قند خون و بزاق پیدا شد [۱۶] که مطابق با تحقیق حاضر بود. وجود ارتباط مثبت بین قند خون ناشتا و سطح قند بزاق تحریکی مطابق با برخی مطالعات است [۲۷]. در حالی که در برخی دیگر نتایج متفاوت بود [۱۷، ۲۸-۳۰].

این اختلاف در یافتن وجود همبستگی بین قند خون با بزاق می‌تواند به دلایل متفاوتی باشد. تفاوت در وجود همبستگی می‌تواند به علت تفاوت‌های فردی باشد مانند تفاوت‌های فردی در نفوذپذیری اپیتلیال گلاندولار، منشأهای متعدد قند که به بزاق ترشح می‌شوند، تفاوت مقدار بار میکروبی در حفره دهانی که ممکن است به صورت رقابتی گلوکز ترشح شده را برای متابولیسم خود مصرف کنند و قند بزاق را در هنگام تست از دسترس خارج کنند و یا حتی تنظیم‌های متفاوت دستگاه‌ها برای اندازه‌گیری مقدار قند بزاق نیز می‌تواند از دیگر عوامل دخیل باشد [۳۱].

بیشترین علت شرح حال اختلال بزاقی و کم بودن بزاق اندازه‌گیری شده، از عوارض نوروپاتی است. تحریک ترشح بزاق

1. Belazi
2. Na - Glucose Cotransporter
3. Glucose Transporter

در این مطالعه، گلوکز در بزاق افراد دیابتی و غیر دیابتی یافت شد. بین قندخون ناشتا و قند بزاق ناشتا در افراد غیردیابتی و بیماران دیابتی همبستگی معناداری پیدا شد. از نتایج مطالعه حاضر می‌توان استنباط کرد که استفاده از بزاق به عنوان یک ابزار غیر تهاجمی برای کنترل قند خون امکان پذیر است.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارتش با شناسه IR.AJAUMS.REC.1397.119 تصوب شده است. نویسندگان مراتب قدردانی خود از افرادی که در این مطالعه شرکت کردند، ابراز می‌دارند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که در این پژوهش هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

سهم نویسندگان

در مقاله حاضر غلامپور دهکی در طراحی مطالعه، اجرا و نگارش مقاله، رامنندی در طراحی مطالعه، اجرا و نگارش مقاله، سمیع‌زاده در طراحی مطالعه، تحلیل داده‌ها و نگارش مقاله و هاشمی‌کمانگر در طراحی مطالعه، اجرا و نگارش و ویرایش مقاله سهم داشته‌اند.

منابع مالی

در این مطالعه از هیچ ارگانی منابع مالی دریافت نشده است.

تحت کنترل عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک است. در بعضی مطالعات فلوی بزاقی افراد دیابتی هم افزایش و هم کاهش داشت [۳۲]. در بعضی دیگر، نویسندگان قادر به افتراق اختلال بزاقی نبودند [۳۱، ۳۳-۳۴]. این نتایج ضد و نقیض می‌تواند به علت طول مدت دیابت بیماران مطالعه شده و حجم نمونه‌های محدود استفاده شده در این مطالعات باشد. در مجموع گزارش شده است که عملکرد بزاقی در دیابت ممکن است تحت تأثیر داروهای خشک کننده دهان و اختلال اعصاب اوتونوم باشد.

دیابت باعث ایجاد عوارضی مثل آنژیوپاتی در بیماران می‌شود [۷] که با افزایش زمان ابتلا به دیابت و عدم درمان مناسب، این عوارض شدیدتر نیز می‌گردد. عوارضی مانند تغییرات میکروواسکولار به دلیل تغییر در ساختمان عروق احتمالاً می‌تواند بر عبور گلوکز به بزاق و در نتیجه بر ترکیبات بزاق اثر بگذارد؛ زیرا لازمه تشکیل بزاق، عبور مواد مختلف از عروق به داخل مجاری بزاقی است.

در خصوص میزان همبستگی تفکیکی قند خون و بزاق در بیماران دیابتی و غیر دیابتی، به دلیل تعداد کم نمونه‌ها، امکان محاسبه جداگانه وجود نداشت. ولی تفاوت معنادار بین میانگین قند خون ناشتا و قند بزاق ناشتا در دو گروه بیماران دیابتی و غیردیابتی به طور غیرمستقیم مؤید همبستگی آنها است.

در بالغین به دلیل تشخیص دیرتر این بیماری عوارض مربوط به بیماری دیابت بیشتر است همچنین علایم افزایش سن نیز که می‌تواند بر روی غدد بزاقی اثر داشته باشد، در بالغین وجود دارد بنابراین برای گزینه بزاق به جای خون، باید مطالعات بیشتری بر روی بالغین انجام شود. همچنین مطالعات بیشتر در این زمینه بر روی حجم نمونه بیشتر در بیماران دیابتی با سطح کنترل مشخص و متفاوت پیشنهاد می‌گردد.

References

- Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. Diabetes research and clinical practice. 2014;103(2):137-149. doi:10.1016/j.diabres.2013.11.002
- IDF Diabetes Atlas Group. Update of mortality attributable to diabetes for the IDF Diabetes Atlas: Estimates for the year 2011. Diabetes research and clinical practice. 2013;100(2):277-279. doi:10.1016/j.diabres.2013.02.005

3. Klonoff DC, Perz JF. Assisted monitoring of blood glucose: special safety needs for a new paradigm in testing glucose. *Journal of diabetes science and technology*. 2010;4(5):1027-1031. doi:10.1177/193229681000400501
4. Fujii M, Murakami Y, Karasawa Y, Sumitomo Y, Fujita S, Koyama M, et al. Logical design of oral glucose ingestion pattern minimizing blood glucose in humans. *NPJ systems biology and applications*. 2019;5(1):1-11. doi:10.1038/s41540-019-0108-1
5. Chen L, Magliano DJ, Zimmet PZ. The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus—present and future perspectives. *Nature reviews endocrinology*. 2012;8(4):228-236. doi:10.1038/nrendo.2011.183
6. Panchbhai AS. Correlation of salivary glucose level with blood glucose level in diabetes mellitus. *Journal of oral & maxillofacial research*. 2012;3(3):e3. doi:10.5037/jomr.2012.3303
7. Balan P, Babu SG, Sucheta KN, Shetty SR, Rangare AL, Castelino RL, et al. Can saliva offer an advantage in monitoring of diabetes mellitus?—A case control study. *Journal of clinical and experimental dentistry*. 2014;6(4):e335-e338. doi:10.4317/jced.51386
8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 2008;31(Supplement_1):S55-S60. doi:10.2337/dc13-S067
9. Hayford JT, Weydert JA, Thompson RG. Validity of urine glucose measurements for estimating plasma glucose concentration. *Diabetes care*. 1983;6(1):40-44. doi:10.2337/diacare.6.1.40
10. Tierney M, Kim H, Burns M, Tamada J, Potts R. Electroanalysis of glucose in transcutaneously extracted samples. *Electroanalysis: An international journal devoted to fundamental and practical aspects of electroanalysis*. 2000;12(9):666-671. doi:10.1002/1521-4109(200005)12:9<666::AID-ELAN666>3.0.CO;2-C
11. Zhang W, Du Y, Wang ML. Noninvasive glucose monitoring using saliva nano-biosensor. *Sensing and bio-sensing research*. 2015;4:23-29. doi:10.1016/j.sbsr.2015.02.002
12. Amir O, Weinstein D, Zilberman S, Less M, Perl-Treves D, Primack H, et al. Continuous noninvasive glucose monitoring technology based on “occlusion spectroscopy”. *Journal of diabetes science and technology*. 2007;1(4):463-469. doi:10.1177/193229680700100403
13. Zhang L, Xiao H, Wong DT. Salivary biomarkers for clinical applications. *Molecular diagnosis & therapy*. 2009;13(4):245-259. doi:10.1007/BF03256330
14. Abikshyeet P, Ramesh V, Oza N. Glucose estimation in the salivary secretion of diabetes mellitus patients. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2012;5:149-154. doi:10.2147/DMSO.S32112
15. Roi A, Rusu LC, Roi CI, Luca RE, Boia S, Munteanu RI. A new approach for the diagnosis of systemic and oral diseases based on salivary biomolecules. *Disease markers*. 2019;2019:1-11. doi:10.1155/2019/8761860
16. del Valle LML, Ocasio-López C. Comparing the oral health status of diabetic and non-diabetic children from Puerto Rico: a case-control pilot study. *Puerto Rico health sciences journal*. 2011;30(3):123-127.
17. Malamud D. Saliva as a diagnostic fluid. *Dental clinics*. 2011;55(1):159-178. doi:10.1016/j.cden.2010.08.004
18. Finamore A, Peluso I, Cauli O. Salivary stress/immunological markers in crohn's disease and ulcerative colitis. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(22):1-17. doi:10.3390/ijms21228562
19. Bozovic D, Racic M, Ivkovic N. Salivary cortisol levels as a biological marker of stress reaction. *Medical archives*. 2013;67(5):371-374. doi:10.5455/medarh.2013.67.371-374
20. Shafa MA, Ebrahimi H, Iranmanesh F, Sasaie M. Prognostic value of hemoglobin A1c in nondiabetic and diabetic patients with acute ischemic stroke. *Iranian journal of neurology*. 2016;15(4):209-213.
21. Ben-Aryeh H, Serouya R, Kanter Y, Szargel R, Laufer D. Autonomic neuropathy and salivary composition in diabetic patients. *Journal of diabetes and its complications*. 1996;10(4):226-227. doi:10.1016/1056-8727(95)00064-x.
22. Darwazeh A, MacFarlane T, McCuish A, Lamey PJ. Mixed salivary glucose levels and candidal carriage in patients with diabetes mellitus. *Journal of oral pathology & medicine*. 1991;20(6):280-283. doi:10.1111/j.1600-0714.1991.tb00928.x
23. Belazi MA, Galli-Tsinopoulou A, Drakoulakos D, Fleva A, Papanayiotou PH. Salivary alterations in insulin-dependent diabetes mellitus. *International journal of paediatric dentistry*. 1998;8(1):29-33. doi:10.1046/j.1365-263X.1998.00057.x
24. Larijani B, Hosseiniapanah F, Azizi F. Endocrine diseases. Tehran: Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Endocrinology and Metabolism Research Institute; 2008. [Persian]
25. Amer S, Yousuf M, Siddiqui P, Alam J. Salivary glucose concentrations in patients with diabetes mellitus—a minimally invasive technique for monitoring blood glucose levels. *Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2001;14(1):33-37.
26. López ME, Colloca ME, Páez RG, Schallmach JN, Koss MA, Chervonagura A. Salivary characteristics of diabetic children. *Brazilian dental journal*. 2003;14:26-31. doi:10.1590/S0103-64402003000100005
27. Birkhed D, Berntorp K, Lindgärde F, Matsson L. Glucose concentration in parotid saliva after glucose/food intake in individuals with glucose intolerance and diabetes mellitus. *European journal of oral sciences*. 1998;106(5):931-937. doi:10.1046/j.0909-8836.1998.eos106505.x
28. Alves C, Menezes R, Brandão M. Salivary flow and dental caries in Brazilian youth with type 1 diabetes mellitus. *Indian Journal of Dental Research*. 2012;23(6):758-762.
29. Busato IMS, Ignácio SA, Brancher JA, Grégio AMT, Machado MÂN, Azevedo-Alanis LR. Impact of xerostomia on the quality of life of adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontology*. 2009;108(3):376-382. doi:10.1016/j.tripleo.2009.05.005
30. Moreira A, Passos I, Sampaio F, Soares M, Oliveira R. Flow rate, pH and calcium concentration of saliva of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2009;42:707-711. doi:10.1590/S0100-879X2009005000006

31. Siudikiene J, Machiulskiene V, Nyvad B, Tenovuo J, Nedzelskiene I. Dental caries and salivary status in children with type 1 diabetes mellitus, related to the metabolic control of the disease. *European journal of oral sciences*. 2006;114(1):8-14. doi:10.1111/j.1600-0722.2006.00277.x
32. Guggenheimer J, ORCHARD TJ, MOORE PA, MYERS DE, ROSSIE KM. Reliability of self-reported heart murmur history: possible impact on antibiotic use in dentistry. *The Journal of the American Dental Association*. 1998;129(7):861-866. doi:10.14219/jada.archive.1998.0350
33. Edblad E, Lundin S-Å, Sjödin B, Åman J. Caries and salivary status in young adults vvith type 1 diabetes. *Swedish dental journal*. 2001;25:53-60.
34. Miralles Jordá L, Silvestre Donat FJ, Hernández Mijares A, Bautista D, Llabrés Arenas F, Grau García-Moreno D. Dental caries in type 1 diabetics: influence of systemic factors of the disease upon the development of dental caries. *Medicina oral, patologia oral, cirugia bucal*. 2006;11(3):E256-E260.