

مقایسه زمان انعقاد خون در حضور بزاق تجمعی افراد دیابتی و غیر دیابتی

فاطمه اولیاء*^۱، محمد حسن اخوان کرباسی^۱، رقیه حکیمیان^۲، شیرین کلاهدوز^۳، آزاده سلیمانیان^۳، فاطمه کارگر شورکی^۳

۱. استادیار، گروه آموزشی بیماریهای دهان، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

۲. کارشناس ارشد کتابداری و اطلاع رسانی، کتابدار دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، یزد، ایران

۳. دندانپزشک، یزد، ایران

نویسنده مسئول: دکتر فاطمه اولیاء dr.owlia@gmail.com

چکیده

مقدمه و هدف: نقش اصلی مسیر انعقادی بر عهده پروتئینهاست که این مسیر می تواند در دیابت به علت نقص متابولیسم مختل شود. بزاق منبعی از پروتئینهایی است که برخی از آنها خواص انعقادی دارند. هدف از مطالعه حاضر مقایسه زمان انعقاد خون در حضور بزاق افراد دیابتی و افراد غیر دیابتی بود.

مواد و روش ها: در این مطالعه تحلیلی از نوع مورد-شاهدی، ۲۵ بیمار دیابتی کنترل شده با $HbA_{1C} < 7$ که جهت ارزیابی وضعیت قند خون ناشتا و HbA_{1C} به مرکز دیابت مراجعه کرده بودند به عنوان گروه مورد و ۲۵ فرد سالم به عنوان گروه شاهد انتخاب شدند. ابتدا قند خون بیمار توسط گلوکومتر اندازه گیری شد و سپس بزاق تجمعی به دست آمده از بیماران بعد از یک دقیقه روی قطره خون دوم ریخته می شد. زمان ریختن بزاق بر روی خون تا ایجاد انعقاد یادداشت می شد. جهت مقایسه نتایج دو گروه از نرم افزار SPSS 17 و آزمون آماری T-test استفاده گردید.

یافته ها: یافته های این پژوهش نشان داد که ارتباط معنی داری بین میزان قند خون ناشتای مویرگی و وریدی و HbA_{1C} بیماران دیابتی با زمان انعقاد خون با حضور بزاق وجود ندارد ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه گیری: تغییرات در متابولیسم پروتئینها توسط دیابت فرآیندی طولانی مدت می باشد که نیاز به زمان کافی برای تاثیر معنی دار از لحاظ آماری دارد که چون در مطالعه از بیماران دیابتی کنترل شده استفاده شده بود، ارتباط معنی داری بین میزان قند خون ناشتا و HbA_{1C} با زمان انعقاد خون با حضور بزاق وجود نداشت.

کلید واژه ها: دیابت، HbA_{1C} ، قند خون ناشتا، بزاق تجمعی، زمان انعقاد

Access This Article Online

Quick Response Code:

Website: www.zbmu.ac.ir/jdn



How to site this article:

Owlia F, Akhavan-Karbassi M H, Hakimian R, Kolaheedooz S, Soleimanian A, Kargar-Shouroki F. Comparison of Blood Coagulation Time in The Presence of Whole Saliva in Diabetic and Non-diabetic Persons. J Diabetes Nurs. 2016; 4 (4):43-50

تاریخ دریافت: ۹۵/۶/۷

تاریخ پذیرش: ۹۵/۹/۱۴



مقدمه و هدف

بزاق به عنوان یکی از مهمترین مایعات بیولوژیک بدن با ترکیبات سرروزی خود، دهان را مرطوب و لغزنده نموده و باعث حفظ و نگهداری سلامت بافت های دهان می شود و به عنوان خط اول مبارزه با میکروب ها و عوامل بیماری زای دهان محسوب می شود (۱،۲). بزاق علاوه بر یونها و مواد معدنی (HCO_3^- ، PO_4^{3-} ، Ca^{2+} و...) حاوی اجزای آلی (موسین، پروتئین های غنی از پرولین، پروتئین های گوارشی، پروتئین های با خاصیت ضد میکروبی و پروتئین های متصل به Ca^{2+}) می باشد، پروتئین هایی با خاصیت ضد انعقادی در بزاق وجود دارند که به عنوان نمونه می توان به ترمبوپلاستین و فاکتور بافتی (فاکتور بافتی به صورت وزیکول های کوچک در بزاق وجود دارد که غلظت این وزیکول ها در بزاق حداقل ۵ برابر بیشتر از خون است که این مقدار برای انعقاد کفایت می کند) اشاره کرد (۳-۵). در دیابت که شایع ترین بیماری متابولیسی است، متابولیسم قندها، چربی ها و پروتئین ها مختل می شود، نقش اصلی مسیر انعقادی بر عهده ی پروتئین هاست که در دیابت این مسیر به تبع اختلال متابولیسم پروتئین می تواند متأثر شود. از عوارض اثبات شده دیابت می توان به میکروواسکولار (رتینوپاتی، نفرپاتی، نورپاتی) و ماکروواسکولار (حملات قلبی و...) اشاره کرد. برخی از این عوارض مرتبط با سطح گلوکز خون رخ داده و برخی دیگر بدون ارتباط با گلوکز بوده و اجتناب ناپذیرند (۶، ۷). ظرفیت بزاق برای انعقاد خون در سال ۱۹۲۰ توسط Luke و همکارانش مطرح شد. در سال ۱۹۳۸ Greenberg گزارش کرد که بزاق شامل ترمبوپلاستین پروتئین مشتق از سلولی است که بعدها تحت عنوان فاکتور بافتی نام گرفت (۸). فاکتور بافتی بزاقی با میکروویکل ها و اگزوزوم ها مرتبط است. غلظت فاکتور بافتی در این وزیکولها حداقل پنج برابر خون است که این مقدار برای انعقاد خون کفایت می کند (۶، ۸). دانشمندان در سال ۱۹۹۱ نشان دادند که در موشها با برداشت غدد بزاقی ترمیم زخم کاهش می یابد که این امر به علت نبود فاکتور بافتی بزاقی می باشد. از طرفی Berckmans و همکارانش اظهار داشتند که رفلکس مکیدن زخم می تواند برای ترمیم آن مفید باشد که این فرآیند از طریق تلقیح باکتریهای بزاقی به داخل زخم

برای کاهش آسیب توجیه می شود (۹). علاوه بر فاکتور بافتی پروتئین کوچکی به نام هیستاتین در بزاق وجود دارد که اعتقاد بر این است که با کشتن باکتریها باعث ترمیم زخم می شود. تأیید وجود این فاکتورها در بزاق توانست رفلکس مکیدن زخم توسط حیوانات و همینطور ترمیم سریع تر زخم های دهانی نسبت به موارد مشابه در پوست و استخوان را توجیه کند، از طرفی دانشمندان را به این فکر وا داشت که شاید بتوان از بزاق برای تولید داروهای جدید بهره جست (۱۰، ۱۱). نتایج مطالعات نشان داد که زمان تشکیل لخته بعد از ریختن بزاق بر روی آن در افراد سالم، بیماران هموفیلی و ترمبوپلاستین کاهش معنی داری می یابد (۱۲). ترمبوپلاستین یا فاکتور بافتی که به آن فاکتور ۳ هم گفته می شود فاکتور مهمی برای مسیر انعقاد خارجی است که مسیر خارجی به وسیله فاکتور ۷ شروع می شود که در واقع فاکتور ۷ به صورت فعال در خون موجود نبوده و در غشای سلولی وجود دارد (۱۳). در دیابت علاوه بر نقص در متابولیسم قندها، متابولیسم پروتئین ها نیز دچار اختلال می شود، با توجه به نقش مهم پروتئین ها در بدن مانند فعالیت در سیستم ایمنی، شرکت در ساختمان سلول ها، هورمون ها و آنزیم ها، تنظیم PH خون، حفظ تعادل فشار اسمزی و تولید انرژی به نظر می رسد در دیابت مسیر انعقادی دچار مشکل میشود که مشخص نیست عارضه ای وابسته به سطح گلوکز خون باشد. از طرفی بخشی از پروتئین های موجود در بزاق نیز باعث شروع و تسریع روند انعقاد میشوند که احتمالاً در شرایط هیپرگلیسمی دچار نقص شده و مشکل انعقادی این افراد را تشدید می کنند. لذا ممکن است بیماران دیابتی علی رغم تحت کنترل بودن وضعیت دیابتشان با توجه به HbA1c، به علت نقص متابولیسم مسیر پروتئینها یا به علت اختلال در دریافت مواد غذایی کافی به علت رژیم های سخت، دچار اختلال مسیر انعقادی بوده که لزوماً در آزمایشات قابل بررسی نباشد. که این مسئله برای پرستاران موقع انجام تزریقات یا رگ گیری از اهمیت بسزایی برخوردار است (۱۴). از این رو در این مطالعه به بررسی اثر انعقادی بزاق بر روی خون افراد دیابتی و غیر دیابتی پرداخته شد.

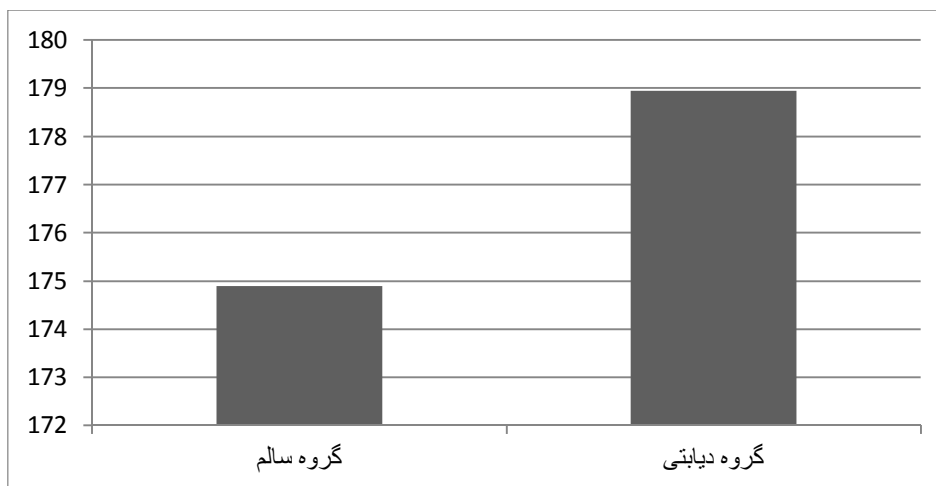
مواد و روش ها



مطالعه حاضر به شماره IR.SSU.REC.1394.232 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد به تصویب رسیده است. نمونه گیری بدین صورت انجام شد که ابتدا خون وریدی بیمار به منظور سنجش قند خون ناشتا و HbA1c گرفته شد. سپس سوزن گلوکومتر Accu-Chek Active به نوک انگشت بیمار زده شده، و یک قطره خون بیمار بر روی دستگاه قرار می گرفت و میزان قند خون خوانده شده توسط دستگاه یادداشت می شد. قطره خون دوم روی لام شیشه ای استریل قرار می گرفت. سپس از بیمار خواسته می شد یک دقیقه بزاق خود را در دهان نگه داشته و سپس به روش تف کردن روی قطره خون دوم بریزد. مدت زمان انعقاد خون از زمان ریختن بزاق بر روی خون تا انعقاد کامل یادداشت می شد و جهت مقایسه نتایج دو گروه از نرم افزار SPSS 17 و آزمون آماری T.test استفاده گردید.

یافته ها

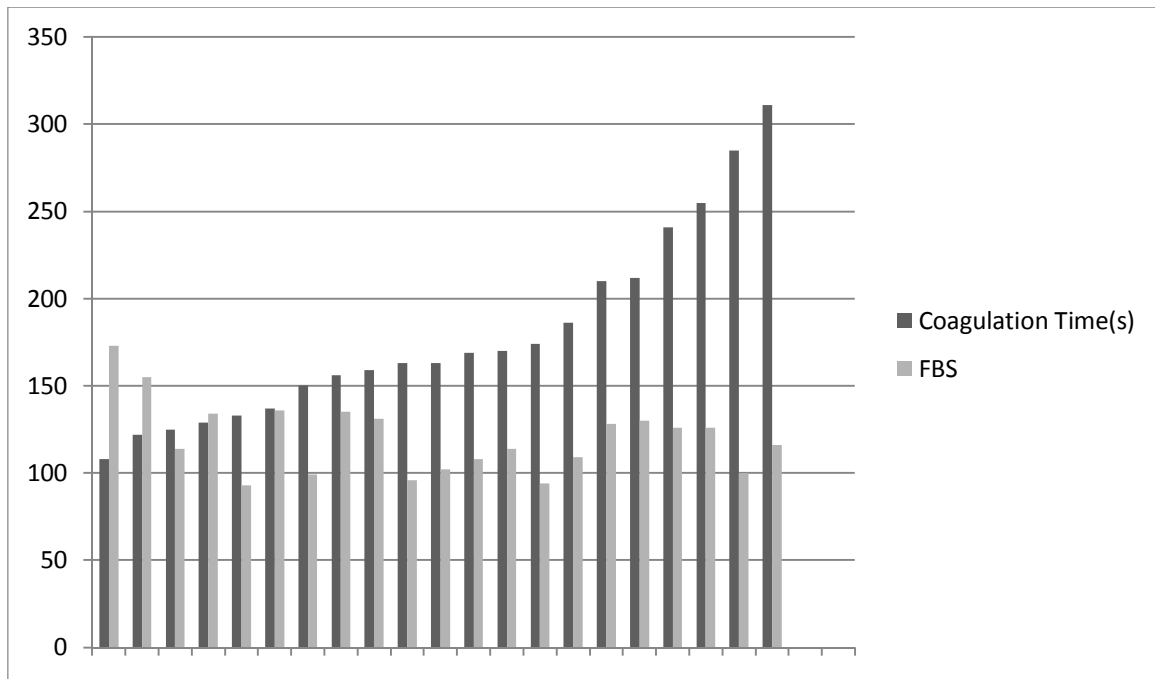
در این مطالعه میانگین زمان انعقاد خون در حضور بزاق در افراد دیابتی $180/10 \pm 56/9515$ ثانیه و در افراد غیر دیابتی $174/89 \pm 51/79$ ثانیه بود. هر چند این زمان در افراد دیابتی بیشتر بود، اما بر اساس نتایج آزمون آماری T-test اختلاف آماری معناداری بین دو گروه وجود نداشت ($P=0/812$) (نمودار ۱).



نمودار ۱: متوسط زمان انعقاد خون در حضور بزاق در افراد دیابتی و افراد سالم بر حسب ثانیه

نتایج آزمون آماری T.test نشان داد در افراد دیابتی ارتباط معناداری بین قند خون ناشتا موبرگی و زمان انعقاد خون در حضور بزاق ($P=0/260$) (نمودار ۲)

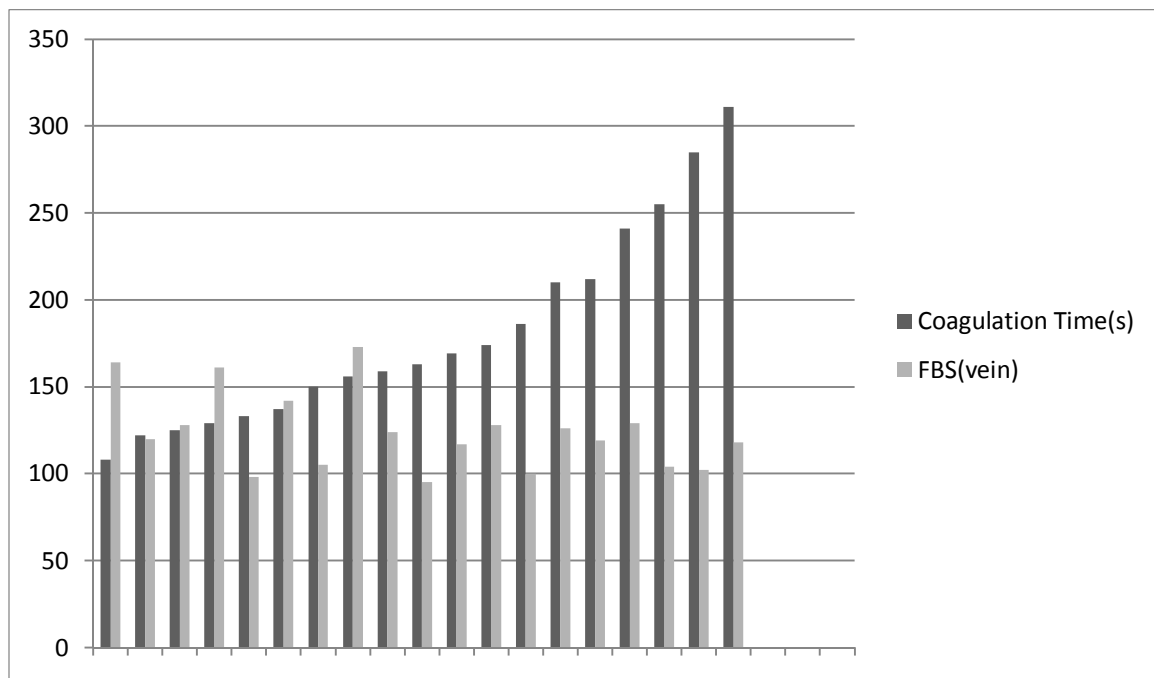
در این مطالعه تحلیلی از نوع مورد-شاهد، با در نظر گرفتن توان آزمون ۸۰ درصد، برای رسیدن به اختلاف معنی دار حداقل ۲ واحد در گروه و با توجه به مقدار $S=2$ ، ۲۵ نفر در هر گروه در نظر گرفته شد. ۲۵ بیمار دیابتی شناخته شده که در مرکز دیابت دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد پرونده داشته و تحت درمان بودند و از نظر وضعیت کنترل قند خون جزء گروه کنترل شده محسوب می شدند ($HbA1c < 7$) به عنوان گروه مورد انتخاب و وارد مطالعه شدند. سن، جنس، سابقه دیابت و سابقه بیماری سیستمیک آنها در فرم اطلاعاتی پژوهش ثبت شد. در ضمن بیماران منتخب هیچ گونه بیماری سیستمیکی به غیر از دیابت نداشته و دچار عوارض نفروپاتی دیابتی هم به تأیید پزشک داخلی مرکز نبودند. افراد گروه شاهد را ۲۵ نفر از مراجعین به بخش بیماری های دهان دانشکده دندان پزشکی که سابقه هیچ گونه بیماری سیستمیک نداشته و داروی خاصی هم در یک ماه اخیر مصرف نکرده و در روز مراجعه به بخش ناشتا بودند، تشکیل دادند. با توجه به اینکه در مطالعات متعدد ثابت شده سن و جنس می تواند بر میزان پروتئین های بدن و خاصیت ضد انعقادی اثر داشته باشد، دو گروه از نظر سن و جنس همسان سازی شدند. لازم بذکر است به کلیه افراد تحت مطالعه درباره ی هدف پژوهش توضیح داده شده و از آنها رضایت نامه آگاهانه گرفته شد و



نمودار ۲: نمایش قند خون ناشتا مویرگی و زمان انعقاد خون در حضور بزاق در افراد دیابتی

همچنین بین قند خون ناشتا وریدی و زمان انعقاد خون در

حضور بزاق وجود ندارد ($P=0/156$) (نمودار ۳).



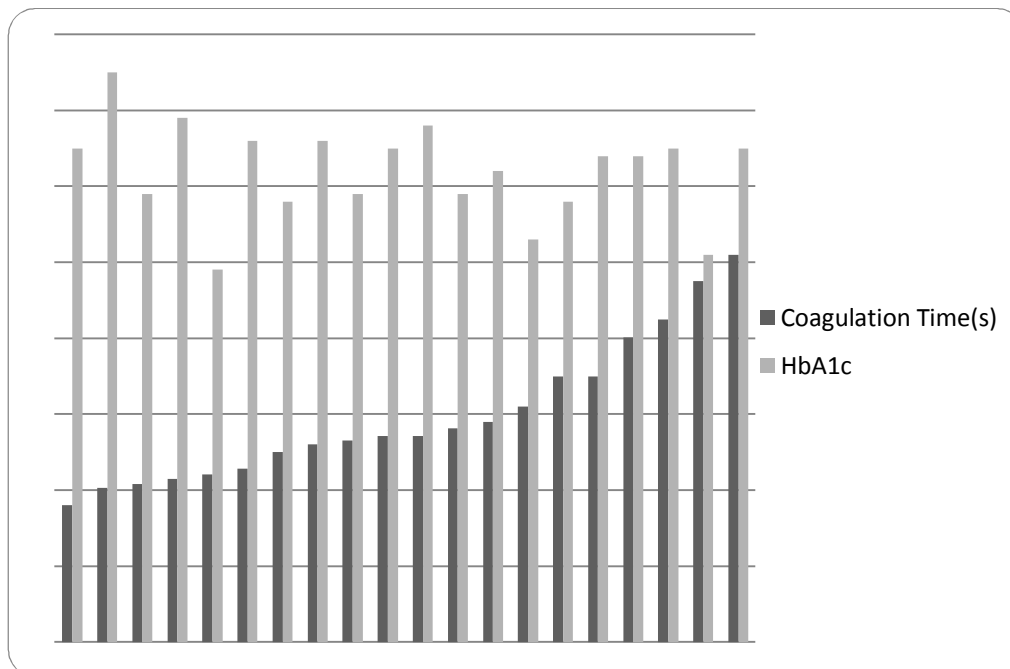
نمودار ۳: نمایش قند خون ناشتا وریدی و زمان انعقاد خون در حضور بزاق در افراد دیابتی



همچنین ارتباط آماری معنادار آماری بین HbA1c افراد

دیابتی و زمان انعقاد خون در حضور بزاق آنها مشاهده نشد)

(P=0/425) (نمودار ۴).



نمودار ۴: نمایش HbA1c و زمان انعقاد خون در حضور بزاق در افراد دیابتی

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر بر اساس مطالعات مشابه از ۲۵ فرد دیابتی و ۲۵ فرد سالم که از لحاظ سن و جنس همسان سازی گروهی شده بودند استفاده شد که این مطالعه با تحقیق Mata همراستا بود که آنها نیز بر روی ۳۰ فرد دیابتی و ۳۰ فرد سالم مطالعه کرده بودند (۱۵).

Yarat و همکارانش در سال ۲۰۰۴ بر روی ۵۹ فرد دیابتی و ۵۵ فرد غیر دیابتی انجام شد. آنها نیز مانند مطالعه حاضر بر روی بزاق تجمع می بعد از یک دوره ناشتای شب تا صبح مطالعه انجام داده بودند. نتیجه مطالعه آنها نشان داد که فعالیت ترمیوپلاستین بزاقی افراد دیابتی در دو نوع دیابت تفاوتی نداشته و در ضمن تفاوت معنی داری هم با افراد سالم ندارد. آنها دریافتند که در صورتی که بیماران دیابتی

مصرف آنتی بیوتیک داشته باشند، فعالیت ترمیوپلاستین بزاقی آنها به مراتب بالاتر بود که این نتیجه را میتوان به بالاتر بودن میزان کل پروتئینهای بزاقی آنها نسبت داد (۶). اما در مطالعه حاضر چون افراد دیابتی هیچگونه مصرف آنتی بیوتیکی نداشتند نتایج مطالعه معنی دار نشد.

در مطالعه حاضر یکی از معیارهای عدم ورود به مطالعه سایر بیماریهای سیستمیک یا مصرف داروها بود تا صرفاً تأثیر دیابت کنترل شده بر عملکرد بزاقی بیماران ارزیابی شود، لذا HbA1c بیماران دیابتی برای مطالعه زیر ۷ در نظر گرفته شد. همان طور که در نمودار (۱) ملاحظه می شود. زمان انعقاد خون در حضور بزاق تجمع می در افراد دیابتی نسبت به افراد سالم گرچه بالاتر بود، ولی این میزان معنی دار نبود. معنی دار نشدن این تفاوت با نتایج مطالعه Mata



شد تا نتایج به دست آمده با نتایج خونگیری وریدی مقایسه شود.

همانطور که توضیح داده شد وضعیت بیماران دیابتی مورد مطالعه کنترل شده ($HbA1c < 7$) بود که در واقع هنوز بیماری دیابتی نتوانسته بود تأثیرات طولانی مدت خود را بر سیستم متابولیسم پروتئین اعمال کند که می توان معنی دار نشدن ارتباط $HbA1c$ با زمان انعقاد خون در حضور بزاق را موجه دانست. در واقع $HbA1c$ تنها شاخصی برای قند خون ۱۲ هفته گذشته بیمار است که تغییراتی که در بازه طولانی مدت رخ دهد می تواند در $HbA1c$ محسوس نباشد.

از طرفی قند خون ناشتا چه مویرگی و چه وریدی در واقع قند خون لحظه ای بیمار را اندازه گیری می کند که مسلماً نمی تواند تأثیر چندانی بر پروتئین های بزاقی داشته باشد. لذا در مطالعه حاضر نتایج مقایسه ای قند خون ناشتای مویرگی با زمان انعقاد خون در حضور بزاق معنی دار نشد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد بین قند خون افراد دیابتی اعم از قند خون ناشتای مویرگی و وریدی با زمان انعقاد خون در حضور بزاق ارتباط معنی داری وجود نداشت. سنجش زمان انعقاد در حضور بزاق بدین منظور انجام شد تا اجزای پروتئینی بزاق که در انعقاد نقش دارند مورد بررسی قرار بگیرد. پیشنهاد می گردد در مطالعات آینده افرادی که در مراحل انتهایی بیماری کلیوی یا مشکل نروپاتی و دیابت کنترل نشده مورد بررسی قرار گیرند.

تشکر و قدردانی:

این مطالعه منتج از طرح تحقیقاتی به شماره ۲۴۸۱ مصوب در شورای پژوهشی کمیته تحقیقات دانشجویی دانشکده دندانپزشکی شهید صدوقی یزد می باشد. نویسندگان این مقاله بر خود لازم می دانند از مرکز دیابت دانشگاه به دلیل همکاری در انجام این پژوهش و از دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد به سبب حمایت مالی این طرح قدردانی نمایند.

همخوانی داشت. آنها در مطالعه خود دریافتند که میزان پروتئین موجود در بزاق افراد دیابتی نسبت به گروه سالم به مراتب بیشتر بوده و میزان آن در بزاق تجمعی به مراتب بیشتر از بزاق تحریکی است (۱۵). با توجه به اینکه فرآیند انعقاد خون عمدتاً متأثر از پروتئینهاست و بزاق نیز ترکیباتش متأثر از ترکیبات خون می باشد (۱۳) و از طرفی بزاق تجمعی عمدتاً شامل ترشحات غدد تحت فکی است که دیرتر از شرایط سیستمیکی مثل دیابت تأثیر می پذیرد (۱۳). لذا با توجه به استفاده از بزاق تجمعی در این مطالعه، معنی دار نشدن این تفاوت در گروه مورد انتظار بود.

نتایج مطالعه Mata و همکارانش نشان داد که میزان پروتئین های بزاقی در بزاق افراد دیابتی نسبت به افراد کنترل خود به طور معنی داری بیشتر بوده و این میزان به طور نسبی در بزاق تجمعی بیش از بزاق تحریکی است. از طرفی مطالعه آنها نشان داد که میزان یون Ca^{2+} هم که از ارکان اصلی روند انعقاد است به طور معنی داری در گروه دیابتی بالاتر بود که خود می تواند توجیهی برای رخداد بیشتر وقایع قلبی عروقی و ترومبوز در افراد دیابتی باشد (۱۵).

از بین غدد بزاقی اصلی اولین غده ای که بیشترین تأثیر را از عوارض دیابت می گیرد غده پاروتید است که ترشحات آن بخش حدقلی در بزاق تجمعی را تشکیل می دهد (۱۶). لذا بنظر می رسد انجام چنین مطالعه ای با بزاق تحریکی نتایج دیگری به دست آید. این مطالعه از افرادی انتخاب شده بودند که نروپاتی دیابتی نداشتند لذا دفع پروتئین ها در آنها مطرح نبود و این مسئله موید یکسان بودن میزان پروتئین ها موجود در خون و بزاق افراد دیابتی با افراد غیر دیابتی مورد مطالعه بود (۱۵). از طرفی به منظور بررسی ارتباط زمان انعقاد خون در حضور بزاق با FBS مویرگی و وریدی و $HbA1c$ علاوه بر خونگیری وریدی بعد از کسب رضایتنامه اخلاقی کتبی از بیماران از آنها تست قند خون با گلوکومتر (ساخت کشور آلمان، مدل ACTIVE) گرفته



References

1. Berckmans RJ, Sturk A, van Tienen LM, Schaap MC, Nieuwland R. Cell-derived vesicles exposing coagulant tissue factor in saliva. *Blood*. 2011; 117(11): 3172-80.
2. Chaiyarit P, Utrawichian A, Leelayuwat C, Vatanasapt P, Chanchareonsook N, Samson MH, et al. Investigation of trefoil factor expression in saliva and oral mucosal tissues of patients with oral squamous cell carcinoma. *Clin Oral Investig*. 2012; 16(6): 1549-56.
3. Veerman EC, Oudhoff MJ, Brand HS. Saliva and wound healing. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2011; 118(5): 253-6
4. Hawkins RI. Factors affecting Blood Clotting from Salivary Glands and Crop of *Glossina austeni*. *Nature*. 1966; 212(5063): 738-9.
5. Ha YR, Oh SR, Seo ES, Kim BH, Lee DK, Lee SJ. Detection of heparin in the salivary gland and midgut of *Aedes togoi*. *Korean J Parasitol*. 2014; 52(2): 183-8.
6. Yarat A, Tunali T, Pisiriciler R, Akyuz S, Ipbuker A, Emekli N. Salivary thromboplastic activity in diabetics and healthy controls. *Clin Oral Investig*. 2004; 8(1): 36-9.
7. Oxford GE, Jonsson R, Olofsson J, Zelles T, Humphreys-Beher MG. Elevated levels of human salivary epidermal growth factor after oral and juxtaoral surgery. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999; 57(2): 154-8.
8. Gross PL. Salivary microvesicles clot blood. *Blood*. 2011; 117(11): 2989.
9. Bodner L, Knyszynski A, Adler-Kunin S, Danon D. The effect of selective desalivation on wound healing in mice. *Exp Gerontol*. 1991; 26(4): 357-63.
10. Federation of American Societies for Experimental Biology. "Licking Your Wounds: Scientists Isolate Compound In Human Saliva That Speeds Wound Healing." *ScienceDaily*. ScienceDaily, 24 July 2008. Available From: [Http://Www.sciencedaily.com/releases/2008/07/080723094841.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2008/07/080723094841.htm).
11. Hildebrandt JP, Lemke S. Small bite, large impact-saliva and salivary molecules in the medicinal leech, *Hirudo medicinalis*. *Naturwissenschaften*. 2011; 98(12): 995-1008.
12. Nour-Eldin F, Wilkinson JF. The blood clotting factors in human saliva. *J Physiol*. 1957; 136(2): 324-32.
13. Glick M, Feagans WM. *Burket's oral medicine*. 12th ed. Shelton: PMPH-USA; 2015.
14. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. *Dental Management of the Medically Compromised Patient-Pageburst on VitalSource*. St.Louis: Elsevier; Mosby; 2008.
15. Mata AD, Marques D, Rocha S, Francisco H, Santos C, Mesquita MF, et al. Effects of diabetes mellitus on salivary secretion and its composition in the human. *Mol Cell Biochem*. 2004; 261(1-2): 137-42.



Journal of Diabetes Nursing

Received: 28/8/2016

pISSN:2345-5020

Accepted: 4/12/2016

eISSN:2423-5571

volume 4 number 4 p:43-50

Comparison of Blood Coagulation Time in The Presence of Whole Saliva in Diabetic and Non-diabetic Persons

Owlia Fatemeh^{1*}, Akhavan-Karbassi Mohammad Hasan¹, Hakimian Roghayeh², Kolahdooz Shirin³, SoleimaniAzadeh³, Kargar-Shouroki Fatemeh³

¹. Assistant Professor, Department of Oral Diseases, School of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

². MSc of Librarianship and Information Science, Librarian at Faculty of Dentistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

³. Dentist, Isfahan, Iran

*Corresponding Author: Dr. Fatemeh Owlia, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences E-mail: dr.owlia@gmail.com

Abstract

Introduction: The main responsible agents in coagulation cascade are proteins. Because of metabolism deficiency, this path could be disrupted in diabetes mellitus. Saliva is a great source of proteins, some of which have coagulation properties. In the current study, we aimed to compare blood coagulation time in the presence of whole saliva in diabetics and non-diabetics.


Materials and Methods: In this analytical, case-control study, 25 controlled diabetes patients with HbA_{1c}<7, who were referred to diabetes center for evaluating fasting blood sugar (FBS) and HbA_{1c} test were selected as the case group and 25 healthy individuals as the control group. At first, serum blood sugar of the patients was measured with glucometer. Afterwards, whole saliva that was gathered from the patients within 1 minute was poured on the second blood drop. Time of pouring saliva on blood to coagulation was recorded. For comparing the results of the two groups, t-test was used in SPSS 17.

Results: The results of this study did not show any statistically significant correlation between blood coagulation time in the presence of saliva and vein or capillary FBS and HbA_{1c} (P>0.05).

Conclusions: Variation in proteins' metabolism is a long-term process that needs sufficient time for significant effect. Since controlled diabetes patients were enrolled, the correlation of FBS and HbA_{1c} with coagulation time in the presence of whole saliva was not statistically significant.

Keywords: Diabetes, HbA_{1c}, FBS, Whole saliva, Coagulation time

Access This Article Online

Quick Response Code:	Website: www.zbmu.ac.ir/jdn
	<p>How to cite this article: Owlia F, Akhavan-Karbassi M H, Hakimian R, Kolahdooz S, Soleimani A, Kargar-Shouroki F. Comparison of Blood Coagulation Time in The Presence of Whole Saliva in Diabetic and Non-diabetic Persons. J Diabetes Nurs. 2016; 4 (4) :43-50</p>

