Original Article

همبستگی سطح سرمی آدنوزین دآمیناز با سطح گلوکز خون در دیابت حاملگی

زینب زاهدیان نژادی[۱]، علیرضا توسلی[۲]، امیراشکان مهجور[۱]، فرزانه ابوعلی زاده[۲]، محمد علی تخشید[۲*]

۱- گروه زیست شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد جهرم، جهرم، ایران.
۲- مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۹/۰۵

چکیده

زمینه و هدف: آنزیم آدنوزین دآمیناز (ADA; Adenosine deaminase) یک مارکر افزایش فعالیت برای سلول‌های T است. این آنزیم موجب تجزیه آدنوزین و اختلال در اثرات انسولین می‌گردد. هدف از مطالعه‌ی حاضر، بررسی تغییرات غلظت سرمی ADA و ارتباط احتمالی آن با متغیرهای کلینیکی و متابولیک مختلف از جمله قند خون ناشتا (FBS ;Fasting blood sugar) و هموگلوبین گلیکیله (HbA1c) و مقاومت به انسولین در دیابت بارداری (Gestational diabetes; GDM) می‌باشد.

مواد و روش‌ها: فعالیت ADA سرمی و متغیرهای بیوشیمیایی سرم شامل HbA1c ، FBS، انسولین سرم و لیپیدهای خون در ۷۰ زن باردار دیابتی و ۷۰ زن باردار سالم اندازه گیری گردید. میزان مقاومت به انسولین نیز با شاخص HOMA-IR (Homeostasis Model of Assessment - Insulin Resistance) اندازه گیری شد.

نتایج: افزایش معنی داری در سطح سرمی ADA در زنان مبتلا به دیابت بارداری (U/L11/7±9/13) در مقایسه با گروه کنترل (U/L 47/3±6/9) مشاهده شد (P<۰/۰۰۱). همبستگی مثبتی بین فعالیت ADAبا (r=0.277, P=0.001) FBS و (r=0.344، P<0.0001) HbA1c مشاهده شد. میزان HOMA-IR در زنان دیابتی بیش از گروه کنترل بود ولی همبستگی معنی داری بین سطح سرمی ADA و HOMA-IR مشاهده نگردید.

نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که دیابت بارداری با افزایش مارکر فعالیت سلول‌های T همراه است. سطح سرمی ADA دارای همبستگی مثبت با وضعیت کنترل قند خون در این بیماران است.

کلمات کلیدی: آدنوزین دآمیناز، دیابت بارداری، گلوکز خون ناشتا

مقدمه

دیابت بارداری به صورت عدم تحمل گلوکز در طول دوران بارداری تعریف می‌شود. این بیماری، شایع‌ترین اختلال متابولیسم در دوران بارداری است که شیوع آن در ایران ۳ تا ۴ درصد موارد حاملگی است. از مهم‌ترین عوارض دیابت بارداری می‌توان به خطر پره اکلامپسی و اکلامپسی، صدمات مجرای زایمانی ناشی از بزرگی جنین، پلی هیدرو آمینوس و شیوع بیشتر عفونت‌های باکتریایی اشاره کرد (۱). عوامل متعددی در افزایش خطر بروز دیابت حاملگی نقش دارند که از این جمله می‌توان به وزن بیش از حد طبیعی و سابقه فامیلی دیابت اشاره نمود. شناخت عوامل موثر در بروز این اختلال، می‌تواند به شناخت بهتر آسیب شناسی بیماری و در نتیجه، ابداع روش‌های تشخیصی و درمانی جدید کمک کند (۲).

آدنوزین، یک نوکلئوزید پورینی است که در پلاسما و سایر مایعات خارج سلولی وجود دارد و به عنوان یک هورمون در تنظیم جریان خون، انتقال جریان عصبي، فیزیولوژي عضله صاف و تجمع پلاکتی نقش دارد (۳). از جمله اثرات دیگر آدنوزین، اثر آن بر عملکرد انسولین می‌باشد (۴). آنزیم آدنوزین دآمیناز (ADA) با تبدیل آدنوزین به اینوزین نقش مهمی در کنترل غلظت آدنوزین و اثرات آن ایفا می‌کند (۵). مطالعات نشان داده‌اند که آدنوزین، ورود گلوکز به داخل سلول را تسهیل می‌کند (۴). بنابراین افزایش فعالیت ADA، میزان آدنوزین و متعاقبا ورود گلوکز به سلول را کاهش می‌دهد (۵).

فعالیت افزایش یافته ADA در سرم بیماران دیابت نوع ۲ و ارتباط آن با وضعیت کنترل قند خون در چندین مطالعه نشان داده شده است (۸-۶). تشابهات زیادی از لحاظ پاتوژنز بیماری، بین دیابت نوع ۲ و دیابت حاملگی وجود دارد و به نظر می رسد عوامل خطر ساز دیابت نوع ۲ از جمله مقاومت به انسولین در ایجاد دیابت حاملگی نیز نقش داشته باشند. تاکنون فقط در یک مطالعه تغییرات ADA سرم در دیابت حاملگی بررسی شده است (۹) و به‌علاوه ارتباط این تغییرات در ADA سرمی با شاخص‌های کنترل قند خون و مقاومت به انسولین تاکنون مورد بررسی قرار نگرفته است. لذا در این مطالعه به بررسی غلظت سرمی ADA در دیابت بارداری و ارتباط آن با شاخص‌های کنترل قند خون و مقاومت به انسولین پرداخته شد.

* نویسنده مسئول: محمد علی تخشید، مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی ،دانشکده پیراپزشکی ،دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران. تلفن:۰۹۱۷۳۱۲۱۶۹۹
Email: takhshid2001@yahoo.co.uk

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه: این مطالعه مورد-شاهدي، بر روي ۱۴۰ زن باردار از نژاد فارس در شهر شیراز (۷۰ زن مبتلا به دیابت بارداري و ۷۰ زن با بارداري طبيعي) در بين هفته ۲۴- ۲۸ بارداری انجام گرفت. گروه کنترل از زنان باردار سالم که معیارهاي ابتلا به دیابت و سابقه فاميلي دیابت در اقوام درجه اول و دوم نداشتند و به طور تصادفي انتخاب شدند. تشخیص دیابت بارداري با آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) در هفته هاي ۲۸-۲۴ بارداري انجام گرفت (۱۰) . این مطالعه توسط شورای پژوهشی مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی شیراز و معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد جهرم تصویب شد و در آن از کلیه افراد شرکت کننده در مطالعه رضایت نامه کتبی اخذ گردید.

ارزیابي‌هاي آزمایشگاهی: نمونه‌های خون وریدي پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع آوری گردید. سرم تمامي نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ، جمع آوري و در دماي ۲۰- نگهداري شدند. قند خون ناشتا (FBS)، تری گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC) به روش آنزیمی و با استفاده از دستگاه RA1000 اندازه گیری گردید.کلسترول لیپوپروتئین با چگالی زیاد (HDLc) به روش رسوب دهی اندازه گیری گردید. لیپوپروتئین با چگالی کم (LDLc) با فرمول فریدوالد و به صورت زیر محاسبه گردید.

$$LDLc= TC - (HDLc + TG/5)$$

مقدار HbA1c به روش کروماتوگرافی تعویض یونی و انسولین به روش ایمونورادیومتری (کیت شرکت Diasource، ایران) اندازه گیری گردید.

اندازه گیری فعالیت آنزیم ADA سرمی: فعالیت این آنزیم در سرم به روش فتومتری (کیت شرکت Diazyme، آمریکا) اندازه گیري شد. اساس این اندازه گیری تبدیل آدنوزین به اینوزین توسط آنزیم ADA است. اینوزین تولید شده سپس توسط آنزیم نوکلئوزید فسفوریلاز به هیپوگزانتین تبدیل می‌گردد. هیپوگزانتین توسط آنزیم گزانتین اکسیداز به اکسید شده و تولید H^2O_2 می‌گردد. مقدار H_2O_2 تولید شده به روش رنگ سنجی اندازه گیری می شود. برای انجام این آزمایش طبق دستورالعمل کیت، ابتدا ۱۸۰ میکرولیتر از معرف ۱ را به ۵ میکرو لیتر از نمونه سرم افزوده و ۵ دقیقه در دمای اتاق انکوبه گردید. سپس ۹۰ میکرولیتر از معرف ۲ اضافه شده و ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه انکوبه شده وجذب در طول موج ۵۵۰ نانومتر قرائت شد و فعالیت آنزیم به صورت U/L گزارش گردید.

اندازه گیری مقاومت به انسولین: جهت اندازه گیری مقاومت به انسولین، از شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) استفاده گردید. شاخص HOMA-IR بر اساس غلظت قند خون ناشتا و غلظت انسولین ناشتا و به کمک رابطه زیر محاسبه گردید (۱۱).

HOMA-IR = گلوکز پلاسما در حالت ناشتا × سطح انسولین پلاسما ÷ ۲۲/۵

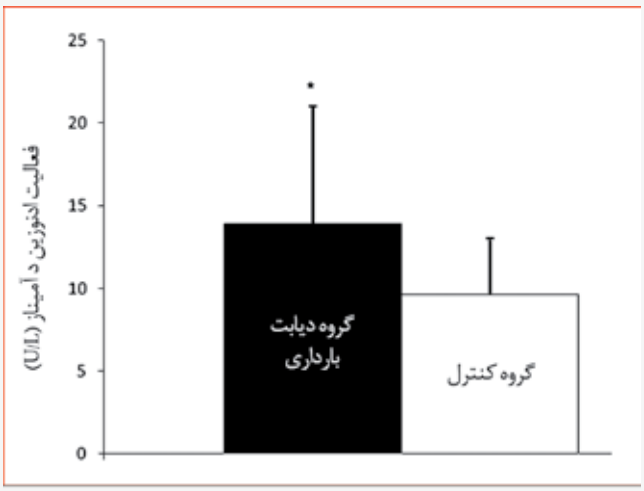
آنالیز آماری: آزمون‌های آماري به کمک نرم افزار SPSS انجام گرفت. مقایسه متغیرهاي کمي بین گروه کنترل و بیمار با استفاده از Student t-test انجام گرفت. (P<۰/۰۵) به عنوان درجه معناداری در نظر گرفته شد.

نتایج

مقایسه فعالیت ADA و سایر متغیرها در دو گروه:

میانگین فعالیت ADA سرم در دو گروه کنترل و دیابت بارداری در شکل ۱ نشان داده شده است. که تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱). مقایسه فاکتورهای بالینی و متغیرهای بیوشیمیایی سرم در دو گروه بیمار و کنترل نشان داد که میانگین HbA1C، FBS و HOMA-IR در بیمار به طور معناداری (P<۰/۰۵) بیش از گروه کنترل است (جدول۱). اختلاف معنی داری در میانگین TG، کلسترول تام، LDL و HDL در دو گروه کنترل و بیمار مشاهده نگردید. هم چنین، مقایسه میانگین انسولین در گروه کنترل و بیمار تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نداد (جدول۱).

بررسی همبستگی فعالیت آنزیم با متغیرهای سرمی در گروه دیابت بارداری: بررسی میزان همبستگی متغیرهای مختلف



شکل ۱ ـ مقایسه فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز در دو گروه دیابت بارداری و کنترل. داده‌ها به صورت Mean ± SD محاسبه شده اند. * تفاوت معنی دار (P<001/0)

با میزان فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز سرم نشان داد که همبستگی مثبتی بین فعالیت ADA با (r=0.277، P=0.001) FBS و HbA1c (r=0.344, P<0.0001) وجود دارد. به طوری‌که با افزایش فعالیت آنزیم ، میزان FBS و HbA1c نیز افزایش نشان داد (جدول ۲).

بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه، برای اولین بار تغییرات آنزیم ADA سرمی در دیابت بارداری و ارتباط آن با متغیر های بیوشیمیایی کنترل قند خون و مقاومت به انسولین مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های حاصل از این مطالعه نشان داد که فعالیت آنزیم ADA در زنان مبتلا به دیابت بارداری نسبت به زنان باردار سالم به طور معنی داری افزایش یافته است و همچنین همبستگی مثبتی بین میزان فعالیت آنزیم ADA سرمی و میزان HbA1c و FBS که از شاخص‌های کنترل قند خون هستند، مشاهده گردید. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان باردار نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد که نشان دهنده مقاومت بیشتر به انسولین در این گروه است.

درمان	گروه دیابت بارداری	گروه کنترل	P
سن	۲۹/۴±۴/۹	۲۶/۷±۵/۰	۰/۷۳
هفته بارداری	۲۹/۹±۳/۴	۲۹/۶±۳/۱	۰/۶۰۲
BMI(kg/m²)	۲۸/۲±۴/۵	۲۸/۱±۴/۴	۰/۹۳۹
FBS(mg/dl)	۸۹/۷±۲۲/۴*	۷۸/۷±۱۱/۳	۰/۰۰۲
HbA1c	۵/۸±۰/۹۵*	۵/۰۸±۰/۳۷	۰/۰۰
انسولین	۱۸/۲±۱۱/۶	۱۷/۵±۷/۶	۰/۶۶۷
HOMA.ir	۶/۴±۳/۱*	۳/۴±۱/۶	۰/۰۰۵
TG(mg/dl)	۲۶۷±۱۲۲	۲۶۸±۱۰۱	۰/۹۷۹
کلسترول تام (mg/dl)	۲۳۳±۵۰	۲۴۰±۵۱	۰/۲۶۹
LDLc(mg/dl)	۱۱۴±۲۹	۱۱۹±۲۸	۰/۶۱۹
HDLc(mg/dl)	۵۳±۱۴	۵۲±۱۲	۰/۵۵۳

جدول ۱ ـ مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی پلاسما در دو گروه بیمار و کنترل.

داده ها به صورت Mean ± SD محاسبه شده اند.
* تفاوت معنی دار (P<۰/۰۵)

	r	p
BMI	۰/۰۳۵	۰/۶۷۹
FBS	۰/۲۷۷*	۰/۰۰۱
HbA1c	۰/۳۴۴**	۰/۰۰۰
انسولین	۰/۰۲۵	۰/۷۶۹
HOMA.ir	۰/۱۳۷	۰/۱۰۶
TG	-۰/۱۴	۰/۸۷۳
کلسترول تام	-۰/۰۴۸	۰/۵۷۶
LDLc	-۰/۰۲۶	۰/۷۶۰
HDLc	-۰/۰۲۱	۰/۸۰۴

جدول ۲ ـ میزان همبستگی متغیرهای مختلف با میزان فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز سرم

ارتباط معنی دار بین میزان فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز با قند خون ناشتا (FBS) و HbA1c (به ترتیب p< 0.001 و p < 0.0001) وجود دارد.

آنزیم ADA، آنزیمی است که برای تکثیر، بلوغ و تمایز لنفوسیت ها، به‌ویژه سلول‌های T، مورد نیاز است (۱۲) به‌علاوه، فعالیت این آنزیم در بیماری‌های التهابی که همراه فعال شدن و تکثیر سلول های T است، نیز افزایش می‌یابد. لذا سطح سرمی ADA به عنوان یک مارکر فعال شدن سلول‌های T در نظر گرفته می‌شود (۱۳). لذا افزایش سطح سرمی آنزیم ADA سرم در دیابت بارداری در این مطالعه نشان می‌دهد که دیابت حاملگی همراه با افزایش فعالیت سلول‌های T می‌باشد. استرس اکسیداتیو از مشخصات دیابت از جمله دیابت حاملگی است (۱۴). نشان داده شده است که استرس اکسیداتیو موجب افزایش فعالیت سلول‌های T و افزایش میزان ADA سرمی می‌گردد (۱۵). بنابراین، افزایش مشاهده شده در فعالیت آنزیم ADA در دیابت حاملگی می‌تواند با افزایش استرس اکسیداتیو مرتبط باشد. مختاری و همکاران (۹) در مطالعه‌ای نشان دادند که میزان فعالیت ADA سرم در زنان باردار بیش از زنان غیر باردار است. در این مطالعه اختلاف معنی داری در سطح سرمی ADA در زنان باردار سالم و زنان باردار دیابتی مشاهده نگردید که متناقض با نتایج این مطالعه است. در مطالعه اخیر، ۲۰ نفر زن مبتلا به دیابت بارداری و ۴۰ زن باردار سالم مشارکت داشتند، در صورتی‌که مطالعه حاضر بر روی تعداد بیشتری از زنان دیابتی و زنان سالم باردار انجام گرفت. بنابراین علت اختلاف نتایج این دو مطالعه می تواند مربوط به تعداد بیشتر افراد شرکت کننده در این مطالعه باشد.

افزایش FBS و HbA1c از علائم دیابت بارداری است. در این مطالعه، همبستگی مثبتی بین سطح سرمی آنزیم ADA و این شاخص‌های وضعیت کنترل قند خون مشاهده گردید که پیشنهاد کننده این است که افزایش ADA سرمی احتمالا در پاتوژنز دیابت بارداری نقش دارد. دیابت نوع ۲ از لحاظ پاتوژنز بسیار شبیه دیابت بارداری است (۲). در چندین مطالعه نشان داده شده است که سطح سرمی آنزیم ADA در دیابت نوع ۲ افزایش می‌یابد و همبستگی مثبتی بین سطح سرمی HbA1c ، FBS، ADA و HOMA-IR وجود دارد. همچنین نشان داده شده است که کنترل سطح قند خون با استفاده از داروهایی از قبیل سولفنیل اوره و مت مورفین موجب کاهش سطح سرمی ADA در این بیماران می‌گردد (۷). با توجه به تشابه دیابت نوع ۲ و دیابت بارداری، نتایج این مطالعات تایید کننده نتایج مطالعه حاضر است. و از طرف دیگر می‌توان پیشنهاد نمود که هیپرگلیسمی از علل احتمالی افزایش سطح سرمی ADA در دیابت نوع ۲ و دیابت بارداری باشد. افزایش سطح سرمی ADA با افزایش تجزیه آدنوزین و کاهش اثرات آن از جمله نقش آدنوزین در تسهیل اثرات انسولین هیپرگلیسمی را تشدید می‌نماید.

مقاومت به انسولین از مشخصات دیگر دیابت حاملگی است. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان HOMA-IR به طور معنی داری در گروه زنان باردار دیابتی بیش از گروه کنترل باردار سالم است که تایید کننده وجود مقاومت به انسولین در دیابت بادرداری است. با این وجود، همبستگی مثبت بین سطح سرمی و HOMA-IR مشاهده نگردید. این نتایج پیشنهاد می‌کند که افزایش سطح سرمی ADA در ایجاد مقاومت به انسولین در دیابت بارداری دخالت ندارد.

تعداد کم نمونه‌ها، از جمله مشکلات این مطالعه می‌باشد. در

صورتی‌که نتایج این مطالعه، در بررسی‌های بیشتر و با نتایج مشابه تکرار شود و به‌علاوه، مکانیزم نحوه ارتباط بین فعالیت آنزیم ADA و نحوه کنترل قند خون مشخص گردد، شاید در آینده بتوان از داروهای مهار کننده فعالیت آنزیم آدنوزین دآمیناز برای کمک به کنترل قند خون در دیابت بارداری استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

از کارکنان مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی دانشکده پیراپزشکی شیراز و سازمان انتقال خون شیراز صمیمانه تشکر می‌گردد.

References

1-Buchanan TA, Xiang A ,Kjos SL, Watanabe R.What is gestational diabetes?. Diabetes Care. 2007; 30(12): 105–111.

2- Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. Diabetes Med .2004; 21(2): 103–113.

3- Manjunath S, Sakhare PM. Adenosine and adenosine receptors: Newer therapeutic perspective. Indian J Pharmacol.2009 ;41(3) : 97–105

4- Yasuda N, Inoue T, Horizoe T, Nagata K, Minami H, Kawata T, et al. Functional characterization of the adenosine receptor contributing to glycogenolysis and gluconeogenesis in rat hepatocytes. Eur J Pharmacol. 2003; 459(2-3): 159-166.

5- Heseltine L, Webster JM, Taylor R. Adenosine effects upon insulin action on lipolysis and glucose transport in human adipocytes. Mol Cell Biochem.1995; 144(2): 147-151.

6- Kurtul N, Pence S, Akarsu E, Kocoglu H, Aksoy Y, Aksoy H. Adeaminase activity in the serum of type 2 diabetic patients. Acta Medica. 2004; 47(1):33-35.

7-Lee JG, Kang DG, Yu JR, Kim Y, Kim J, Koh G, et al. Changes in adenosine deaminase activity in patients with type 2 diabetes mellitus and effect of DPP-4 inhibitor treatment on ADA Activity. Diabetes Metab J. 2011; 35(2):149-158.

8-Hoshino T, Yamada K, Masuoka K, Tsuboi I, Itoh K, Nonaka K, et al. Elevated adenosine deaminase activity in the serum of patientswith diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract.1994; 25(2):97-102.

9- Mokhtari M , Hashemi M, Yaghmaei M, Molashahi F, Shikhzadeh A, Niazi A, et al. Serum adenosine deaminase activity in gestational diabetes mellitus and normal pregnancy. Arch Gynecol Obstet .2010; 281(4): 623–626

10 -Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PM, Damm P, etal. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care.2010; 33(3): 676-682.

11-Matthews DR , Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28(7): 412– 419.

12-Sullivan J, Osborne WR, Wedgewood RJ. Adenosine deaminase activity in lymphocytes. Br J Haematol 1977; 37(1): 157 -/158.

13- Antonioli L, Colucci R, La Motta C, Tuccori M, Awwad O, Da Settimo F, etal. Adenosine deaminase in the modulation of immune system and its potential as a novel target for treatment of inflammatory disorders. Curr Drug Targets. 2012;13(6):842-862

14- Erkiliç K, Everekliogl C, Cekmen M, Adenosine deaminase enzyme activity is increased and negatively correlates with catalase, superoxide dismutase and glutathione peroxidase in patients with Behçet's disease: original contributions/ clinical and laboratory investigations. Mediators Inflamm. 2003;12(2):107-116.

15- Sargisova YG, Andreasyan NA, Hayrapetyan HL, Harutyunyan HA. Nitric oxide an activating factor of adenosine deaminase 2 in vitro. Biochemistry (Mosc). 2012; 77(1):92-97.

Original Article

Association between Serum Adenosine Deaminase Activity and Blood Glucose Level in Gestational Diabetes

Zahediannejad Z[1], Tavasuli A[2], Mahjor A[1], Aboalizadeh F[2], Takhshid MA[2*]

1- Department of Biology, Jahrom Branch, Islamic Azad University, Jahrom, Iran.
2- Diagnostic Laboratory Sciences and Technology Research Center, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Received: 31 Jul 2012 Accepted: 25 Nov 2012

Abstract

Background and Objectives: Adenosine deaminase (ADA) is a marker of T cell activation. ADA catalyzes the deamination of adenosine and modulates the bioactivity of insulin. The aim of this study was to investigate a possible relationship between ADA activity and various clinical and metabolic parameters, including fasting plasma sugar (FBS) and glycated hemoglobin (HBA1c), in gestational diabetes (GDM).

Methods and Materials: Fasting ADA activity, FBS, HBA1c, serum insulin level, and blood lipids were measured in 70 GDM patients and in 70 non-diabetic pregnant subjects. Insulin resistance was measured using a homeostasis model of assessment-insulin resistance (HOMA-IR).

Results: ADA activity was increased in the GDM patients compared with that in the non-diabetic pregnant subjects (mean ± standard error, 13.9 ± 7.1 U/L vs. 9.6 ± 3.8 U/L; p value <0.0001). ADA activity was correlated with FBS (r=0.277, p value =0.001) and HbA1c (r=0.344, p value <0.0001). HOMA-IR was higher in the GDM patients than that in the non-diabetic pregnant subjects; however, no correlation was observed between ADA activity and HOMA-IR.

Conclusion: Our results show that ADA activity, as a marker of T cell activation, is increased in GDM. Serum levels of ADA activity are positively correlated with glycemic control.

Keywords: Gestational diabetes, Adenosine deaminase, Fasting plasma glucose

*** Corresponding author: Takhshid Mohammad Ali,** Diagnostic Laboratory Sciences and Technology Research Center, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
Tel: +98 9173121699
Email: takhshid2001@yahoo.co.uk