

بررسی رابطه کمبود آنزیم گلوکز-۶ فسفات دهیدروژناز با هایپر بیلی روبینمی نوزادان

بستری در بخش نوزادان بیمارستان امام سجاد یاسوج

فاطمه محمودی^۱، آسیه مبارکی^۲، *زینب محمودی^۳، فائزه جهانپور^۴

چکیده

مقدمه: آنزیم G6PD یکی از آنزیم های حیاتی در متابولیسم گلبول های قرمز می باشد. زردی نوزادی ایجاد شده توسط کمبود این آنزیم به صورت کم خونی همولیتیک حاد با افزایش بیلی روبین غیر مستقیم ظاهر شده و گاهی تظاهرات همولیز به قدری شدید است که نوزادان به تعویض خون نیاز پیدا می کنند و در صورت عدم اقدام مناسب عارضه خطرناک عصبی نوزادان (کرینکتروس) ایجاد می شود. به منظور دست یابی سریع تر راه حل درمان و پیشگیری، این مطالعه با هدف تعیین رابطه کمبود آنزیم G6PD با هایپر بیلی روبینمی نوزادان بستری انجام گرفته است.

روش: در این مطالعه توصیفی تحلیلی آینده نگر، نمونه های مورد مطالعه ۵۹۶ نوزاد بودند که به علت یرقان نوزادی در بخش نوزادان بیمارستان امام سجاد در مدت ۶ ماه بستری بودند، اطلاعات جمع اوری شد. نوزادان دارای نقص آنزیمی به عنوان گروه مورد (۶۱ نوزاد) و بقیه نوزادان (۵۳۵ نوزاد) دچار زردی نوزادی با فعالیت طبیعی آنزیم G6PD به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. در هر دو گروه آزمایشات CBC، G6PD، شمارش رتیکولوسیت، کومیس مستقیم از پرونده ها استخراج و نتایج حاصله با استفاده از آزمونهای آماری مجذور کای دو و تی تست و نرم افزار SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: شیوع کلی کمبود آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به هایپر بیلی روبینمی ۱۰/۲۳ درصد بود که از بین این نوزادان ۶۳/۹ درصد پسر و ۳۶/۱ درصد دختر بودند. میانگین بیلی روبین تام در گروه مورد، ۱۸/۲۳ و در گروه شاهد، ۱۵/۶۱ میلی گرم در دسی لیتر بود که اختلاف آماری معنی داری را نشان داد ($p < 0.05$). در گروه مورد برای ۵ نوزاد (۸/۱۹ درصد) علاوه بر فتوتراپی تعویض خون نیز انجام گرفت. مقایسه میانگین هماتوکریت، هموگلوبین، شمارش رتیکولوسیت در دو گروه مورد و شاهد، اختلاف معنی داری را نشان نداد ($p > 0.05$).

نتیجه گیری: با توجه به شیوع نسبتا بالای کمبود این آنزیم در این مطالعه نسبت به مطالعات دیگر و نیز ارتباط آن با زردی نوزادی و عوارض عصبی ناشی از آن، غربالگری پس از تولد برای همه نوزادان احساس می گردد تا نوزادان در معرض خطر بالا، سریعتر تحت درمان قرار گرفته و از حملات همولیز در دوران کودکی جلوگیری به عمل آید.

واژگان کلیدی: گلوکز-۶ فسفات دهیدروژناز، یرقان نوزادی، نوزاد.

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۳/۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۲/۵

۱- کارشناس ارشد مامایی، دانشکده پرستاری مامایی حضرت زینب یاسوج، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج.

۲- کارشناس ارشد، عضو هیئت علمی دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج.

۳- دانشجوی کارشناسی ارشد پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر. (نویسنده مسؤول)

پست الکترونیکی: Fatemeh.mahmoodii66@yahoo.com

۴- استادیار، عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر.

مقدمه

آنزیم G6PD یکی از آنزیم های حیاتی در متابولیسم گلبول های قرمز می باشد. گلوکز-۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) آنزیم اصلی در تبدیل گلوکز ۶ فسفات به ۶ فسفوجلوکونات (6PG) است (۱). کمبود آنزیم (G6PD) شایع ترین و مهم ترین کمبود آنزیمی گلبول قرمز است. براساس آمار موجود بیش از ۴۰۰ میلیون نفر در جهان دچار کمبود این آنزیم هستند (۲،۳) ژن این آنزیم بر روی بازوی بلند (Q28) کروموزوم X قرار دارد. درضمن نقص آن از الگوی توارثی مغلوب وابسته به جنس پیروی می کند، بنابراین ظهور کامل این نقص در افراد مذکر روی می دهد و جنس مونث اغلب ناقل می باشد (۴). زردی نوزادی ایجاد شده توسط کمبود این آنزیم به صورت کم خونی همولیتیک حاد با افزایش بیلی روبین غیر مستقیم ظاهر شده و گاهی تظاهرات همولیز به قدری شدید است که نوزادان به تعویض خون نیاز پیدا می کنند. و در صورت عدم اقدام مناسب عارضه خطرناک عصبی نوزادان (کرن ایکتروس) ایجاد می شود (۵).

کمبود این آنزیم در برخی مناطق جهان مانند منطقه مدیترانه آسیا و آفریقا به ۴۰ تا ۵۰ درصد می رسد، در حالی که در مردان سیاه پوست آمریکایی شیوع ۵-۱۵ درصد گزارش شده (۳،۴). مطالعه های انجام شده در ترکیه کمبود این آنزیم را ۲/۳ درصد، امارات ۱۱ درصد، عربستان ۱۸ درصد و در یونان ۳/۱ درصد گزارش نموده اند (۶-۹). مطالعات زیادی در نقاط مختلف جهان در نوزادان مبتلا به کمبود G6PD انجام گرفته است که نشان دهنده وابستگی این بیماری به نژاد و یا گروه های قومی می باشند. بیشترین شیوع کمبود آنزیم G6PD، ۲۴/۵ درصد در ایران، در شهر ابرانشهر گزارش شده است (۱۰). مطالعه یوسفی و همکاران شیوع کمبود G6PD ۶/۷ درصد و مطالعه میرزایی و همکاران بر روی دانش آموزان شهر یاسوج ۱۲/۷ درصد گزارش کرده است (۱۱ و ۱۲). طبق برآورد سازمان جهانی بهداشت و مقالات مشابه ایران، شیوع کمبود این آنزیم ۱۰ تا ۱۴/۹ درصد می باشد (۹، ۱۳، ۱۴). که درصد نسبی بالایی می باشد. این سازمان پیشنهاد می نماید در نوزادان آسیایی اگر

بیلی روبین توتال بالای ۰/۷ میلی گرم در دسی لیتر و یا آنمی همولیتیک همراه آزمایش کومیس منفی وجود داشت، کمبود این آنزیم بررسی گردد (۱۵).

با توجه به عوارض کمبود آنزیم G6PD مسئله غربالگری نوزادان بعد از تولد از سال ها پیش مطرح بوده است، با این کار می توان موارد نقص آنزیم را از لحاظ زردی به سرعت تحت درمان قرار داد، تا از بروز عوارض جدی همچون کرن ایکتروس پیشگیری نمود. این مطالعه با هدف رابطه کمبود آنزیم G6PD با هیپر بیلی روبینمی نوزادان بستری انجام گرفته است.

روش

این مطالعه به روش توصیفی تحلیلی آینده نگر انجام شده است و طی این مطالعه نوزادانی که به علت زردی نوزادی در بخش نوزادان بیمارستان امام سجاد در مدت ۶ ماه از اول مرداد تا ۳۰ دی ماه ۱۳۹۳ بستری شده بودند، به عنوان نمونه مطالعه انتخاب و اطلاعات آنها جمع آوری شد. اطلاعات مورد نیاز شامل مدت زمان بستری، وضعیت نوزاد (ترم، پره ترم، پست ترم)، نوع زایمان، جنس نوزاد، وزن نوزاد، میزان هموگلوبین، هماتوکریت، رتیکولوسیت، کومیس مستقیم بود، یک سی سی خون حاوی EDTA از نوزاد اخذ گردید و به روش فلورسنت و بازتاب نوری جهت تایید G6PD مورد آزمایش قرار گرفت. نوزادان دچار کمبود آنزیم G6PD و دارای زردی به عنوان گروه مورد، و نوزادان مبتلا به یرقان و سالم از نظر کمبود آنزیم G6PD گروه شاهد در نظر گرفته شد. داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل گردید و به منظور ارائه جداول فراوانی و محاسبه درصد ها و نسبت ها از آمار توصیفی و جهت بررسی ارتباط بین متغیر های مختلف از آزمون آماری مجذور کای دو استفاده گردید. همچنین برای تفاوت میانگین ها با آزمون Ttest بررسی شد و $P.value < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

نتایج نشان داد از کل ۵۹۶ نوزاد بستری تعداد ۶۱ نوزاد (۱۰/۲۳ درصد) مبتلا به کمبود گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز بودند. در ۳۹ نوزاد (۶۳/۹ درصد) مولود پسرودر ۲۲ مورد (۳۶/۱ درصد) دختر بودند. این افراد به عنوان گروه مورد در نظر گرفته شدند و برای مقایسه، ۵۳۵ نوزاد مبتلا به یرقان نوزادی که فعالیت آنزیم G6PD در آنها طبیعی بود به عنوان گروه شاهد مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج نشان داد نوزادان مبتلا به G6PD ۴۰/۹۸ درصد به روش سزارین و ۵۹/۰۲ درصد به روش زایمان طبیعی بدنیا آمده بودند که اختلاف معنی داری آماری بین گروه مورد و شاهد وجود نداشت ($P=0/2$). میانگین وزن نوزادان 3129 ± 451 گرم بود. همچنین از نظر سن جنینی ۴۸ نوزاد ترم (۷۸/۶۸ درصد)، ۹ نوزاد زیر ۳۷ هفته حاملگی و ۹ نوزاد پست ترم بودند. زمان متوسط بستری نوزادان کمبود G6PD $4/6 \pm 1/4$ روز و گروه شاهد (بدون نقص آنزیمی) $3/4 \pm 0/98$ روز بوده که تفاوت معنی دار آماری را نشان داد

جدول ۱: توزیع فراوانی کمبود آنزیم G6PD و مقایسه آن در دو جنس

گروه	گروه مورد (۶۱ نوزاد)	گروه شاهد (۵۳۵ نوزاد)	جمع	Chi2	p-value
جنسیت	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)			
پسر	۳۹ (۱۱/۵۷)	۲۹۳ (۸۸/۲۵)	۳۳۲ (۱۰۰)	۴/۲۸	$P<0/05$
دختر	۲۲ (۸/۳۴)	۲۴۲ (۹۱/۶۶)	۲۶۴ (۱۰۰)		
جمع کل	۶۱	۵۳۵	۵۹۶		

جدول ۲: توزیع میانگین های آزمایشات در دو گروه مورد و شاهد بر اساس آزمون آماری تی تست.

متغیر های آزمایشگاهی	گروه	گروه مورد	گروه شاهد	P-Value
بیلی روبین توتال (mg/dl)	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	میانگین $\pm$ انحراف معیار	
هماتوکریت (mg/dl)	۱۸/۲۳	$46 \pm 1/83$	۱۵/۶۱	$P=0/001$
هموگلوبین (mg/dl)	۱۵/۴	۱۵/۴	$44/5 \pm 1/74$	$P>0/05$
شمارش رتیکولوسیت	۲/۳	۲/۳	۱۴/۸	$P=0/02$
مدت زمان بستری	$4/6 \pm 1/4$	$3/4 \pm 0/98$	۱/۷	$p>0/05$
				$P=0/21$

بحث

یافته های این مطالعه نشان داد شیوع کمبود G6PD، ۱۰/۲۳ درصد بدست آمد. مطالعات انجام شده در شهر های مختلف ایران همچون قزوین ۱۰ درصد، اصفهان ۷/۵۰ درصد، بوشهر ۸/۴۰ درصد، کرمانشاه ۵/۳ درصد گزارش گردیده (۲۳، ۲۴، ۲۵) که تا حدودی با مطالعه حاضر همخوانی دارد. در

($P=0/02$). با توجه به یافته های آزمایشگاهی میانگین بیلی روبین توتال (تام) در نوزادان گروه مورد ۱۸/۲۳ میلی گرم بر دسی لیتر و در نوزادان گروه شاهد (بدون نقص آنزیمی) ۱۵/۶۱ میلی گرم بر دسی لیتر بود که تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه وجود داشت ($P<0/05$). همچنین از لحاظ روش درمان تعداد نوزادان تعویض خون شده در گروه مورد ۵ نفر (۶/۱۹ درصد) و در گروه شاهد ۱۲ نوزاد (۲/۲۴ درصد) بوده است.

ارتباط معنی دار آماری بین سن حاملگی و وجود نقص آنزیمی در نوزادان یرقانی مشاهده نشد ($P=0/79$). از نظر آزمایش کومبس، گروه مورد ۳ نوزاد (۴/۹۱ درصد) کومبس مستقیم داشتند. میانگین هموگلوبین نوزادان گروه مورد (۱۵/۴) و گروه شاهد (۱۴/۸) میلی گرم بر دسی لیتر نیز اختلاف معنی دار آماری رانشان نداد ($P=0/072$). همچنین میانگین شمارش رتیکولوسیت بین نوزادان گروه مورد (۲/۳ درصد) و گروه شاهد (۱/۷ درصد) اختلاف معنی دار آماری نشان نداد ($P<0/05$).

مطالعه امینی و همکاران: شیوع کمبود آنزیم ۲/۱ درصد گزارش شده است (۲۱) که با نتیجه مطالعه حاضر متفاوت است. شاید علت تفاوت، نمونه گیری از نوزادان سالم بوده است. پژوهش های زیادی در زمینه شیوع کمبود G6PD در نقاط مختلف دنیا انجام شده است، میزان آن در کشور های

آفریقای و مدیترانه آسیا به ۵۰-۴۰ درصد می رسد. (۳) در کشور هایی مانند نیجریه کمبود این آنزیم به ۳۱ تا ۴۰ درصد، کشور عربستان ۱۸ درصد، امارات متحده ۱۱ درصد و کشور یونان ۳/۱۰ درصد گزارش شده است (۷،۱۶) در مطالعه عبدالفتاح و همکاران (۲۰۱۰) در مصر ۱۴/۴ درصد نوزادانی که هایپر بیلیروبینمی غیر مستقیم داشتند، به کمبود این آنزیم مبتلا بودند. (۱۷)

از نظر سن حاملگی (جنینی) گروه مورد ۷۸/۶۸ درصد نوزادان ترم و ۱۴/۷۵ درصد نوزادان پره ترم بودند. در مطالعه حاضر کمبود آنزیم G6PD در نوزادان ترم و پره ترم اختلاف معنی داری را نشان نداد. مطالعه نوربخش و همکاران (۲۰۱۴) بر روی ۳۰ نوزاد دچار کمبود G6PD، ۲۷ نوزاد ترم و ۳ نوزاد پره ترم بودند (۱) که با نتیجه مطالعه حاضر هم خوانی دارد. همچنین با مطالعه امینی و همکاران (۲۰۰۶) در تهران هم سو می باشد (۲۱).

در این مطالعه بین میانگین هماتوکریت و میانگین رتیکولوسیت در نوزادان مبتلا به زردی نوزادی با یا بدون کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروناز از لحاظ آماری اختلاف معنی داری مشاهده نشد که با نتایج تحقیقات انجام شده در نیویورک (۲۰۰۵)، تهران (۲۰۰۶)، مشهد (۲۰۰۶) مشابه می باشد (۱۱،۲۱،۲۲).

نتایج پژوهش نشان داد میزان بیلی روبین تام در گروه با کمبود آنزیم G6PD بطور معنی داری بالاتر از میزان آن در گروه فاقد این نقص آنزیمی بود که مشابه نتایج مطالعه فانارف و همکاران (۱۵) و ابوالقاسمی و همکاران (۲۲)، یوسفی و همکاران (۱۱) امینی و همکاران (۲۱) می باشد. در مطالعات دیگری نیز سطح بیلی روبین خون نوزادان با نقص آنزیمی به طور معنی داری بالاتر از نوزادان سالم گزارش شده است (۲۳،۲۴).

نتیجه این مطالعه نشان داد که کمبود G6PD در پسران بیش از دختران است ($p=0/05$) نتیجه مطالعه ای در اصفهان نشان داد که نسبت ابتلای پسران به دختران ۳ به ۱ است (۲۰). در مطالعه فیروززای و همکاران نوزادان مبتلا به کمبود

G6PD، به ترتیب ۸۴/۴ درصد نوزادان پسر و ۱۶/۶ درصد دختر بودند (۲۵) و همچنین در مطالعه خلیلی و همکاران سال ۲۰۰۷ نیز شیوع بیماری با جنسیت ارتباط معنی داری داشته و در پسران بیشتر دیده شده است (۲۶). در مطالعه ای که طی دوسال در بیمارستان جده عربستان انجام شد، شیوع G6PD در نوزادان پسر ۳/۵ درصد و در نوزادان دختر ۰/۰۹ درصد گزارش شده (۶) که با مطالعه حاضر مطابقت دارد.

میانگین مدت زمان بستری نوزادان دارای کمبود آنزیم $4/6 \pm 1/4$ و در گروه نوزادان هایپر بیلیروبینمی بدون کمبود آنزیم G6PD $3/4 \pm 0/98$ روز بوده است که ارتباط معنی داری بین کمبود آنزیم G6PD و طولانی بودن مدت بستری به علت زردی نوزادی وجود داشت. این مطالعه با پژوهش نوربخش در شهرکرد (۲۰۱۴) (۱) حاجی ابراهیمی و همکاران (۲۰۰۴) (۲۶) و مطالعه زاهد پاشا و همکاران بابل ۱۳۸۶ (۲۷) و فیروززای و همکاران (۱۳۸۰) (۲۵) هم خوانی دارد.

در این مطالعه ۳ مورد ناسازگاری RH در گروه مورد و یک مورد همولیز در گروه شاهد به علت ناسازگاری ABO رخ داده بود. به بیان دیگر در این بیماران، دلیل افزایش مقدار بیلی روبین در اکثر موارد پدیده همولیز نیست. امینی و همکاران (۲۰۰۶) براساس نتایج مطالعه خود بیان کردند که در اکثر موارد زردی ناشی از کمبود آنزیم G6PD به علت همولیز نیست (۲۴). همچنین مطالعه یوسفی در مشهد (۲۰۰۶) گزارش گردید که تعداد موارد همولیز در هردو گروه مورد و شاهد مساوی بوده و دلیل افزایش مقدار بیلی روبین در اکثر موارد پدیده همولیز نیست (۱۱). احتمالاً مکانیزم های دیگری مانند کاهش توانایی سلول های کبدی در برداشت بیلی روبین و کونژوگاسیون نارس بیلی روبین دخالت دارند. یافته ها نشان داد، نوزادان مبتلا به زردی و کمبود آنزیم G6PD بیشتر از نوزادان گروه شاهد احتیاج به تعویض خون داشتند. مطالعه ای در عربستان میزان تعویض خون در نوزادان مبتلا به G6PD را ۷ درصد گزارش کرده است (۶)، در یک بررسی انجام شده در اردن شایعترین علت تعویض خون کمبود G6PD ۱۰/۳۸ درصد به تنهایی و یا همراه با ناسازگاری ABO بوده است (۲۸). با توجه به

مطالب فوق و عدم اثبات وجود همولیز در اکثر موارد، این مسئله نیاز به تامل بیشتری دارد. با توجه به این که افزایش بیلی روبین در نوزادان مبتلا به G6PD در اکثر موارد علتی غیر همولیتیک دارد. لذا به نظر می رسد در تصمیم گیری برای تعویض خون این نوزادان باید از معیارهای موجود برای سایر زردی های غیر همولیتیک استفاده گردد (بجز مواردی که شاهد قطعی بر همولیز وجود دارد) تا از انجام بی مورد تعویض خون و عوارض ناشی از آن حتی الامکان اجتناب بعمل آید.

قرار گرفته و از حملات همولیز در دوران کودکی جلوگیری به عمل آید. همچنین براین اساس توصیه می گردد: اندازه گیری فعالیت این آنزیم بعنوان یکی از آزمایشات روتین در تمام نوزادان انجام پذیرد. یافته های این مقاله نشان داد مقدار بیلی روبین تام سرم در نوزادان زرد دچار کمبود گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز به طور معنی داری بالاتر از میزان آن در نوزادان فاقد G6PD می باشد، لذا پیشنهاد می گردد درمان با فتوتراپی در این نوزادان با مقادیر پایین تر بیلی روبین آغاز گردد.

نتیجه گیری نهایی

با توجه به شیوع نسبتا بالای کمبود این آنزیم نسبت به مطالعات دیگر و نیز ارتباط آن با زردی نوزادی و عوارض عصبی ناشی از آن، غربالگری پس از تولد برای همه نوزادان احساس می گردد تا نوزادان در معرض خطر بالا، سریعتر تحت درمان

تشکر و قدردانی

پژوهشگران بر خود لازم می دانند از مسئولان و کارکنان محترم بخش آزمایشگاه، نوزادان و زایشگاه بیمارستان درمانی و آموزشی امام سجاد که ما را در انجام پژوهش یاری نمودند تشکر و قدردانی نمایند.

منابع

- 1- Norbakhsh m, kasiri k, jalil a, hashemzadeh m. Determine the frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase enzyme deficiency in newborn infants in Shahrekord. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2013;15(5):30-7(persian)
- 2- Laouini N, Bibi A, Ammar H, Kazdaghi K, Ouali F, Othmani R, et al. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Tunisia: molecular data and phenotype-genotype association. Molecular biology reports. 2013;40(2):851-6.
- 3- Segel GB, Hirsh MG, Feig SA. Managing anemia in pediatric office practice: part 1. Pediatrics in review. 2002;23(3):75-84.
- 4- Guindo A, Fairhurst RM, Doumbo OK, Wellems TE, Diallo DA. X-linked G6PD deficiency protects hemizygous males but not heterozygous females against severe malaria. PLoS medicine. 2007; (3)4: 66-7.
- 5- Cappellini MD, Fiorelli G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. The lancet. 2008;371(9606):64-74.
- 6- Muzaffer MA. Neonatal screening of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Yanbu, Saudi Arabia. Journal of medical screening. 2005;12(4):170-1.
- 7- Bayoumi R A. molecular characterization erythrocyte glucose 6 phosphate dehydrogenase deficiency in Al- Aindistrict united Arab Emirate .hom hered. 1999;46:136-41.
- 8- Erabgci A. erythrocyte glucose -6-phosphate dehydrogenase deficiency frequency in gaziantep. Turkey eastern J of medicine. 2002; 7(1):15-8.

- 9- Nabavizadeh SH, Anushlravani A. The prevalence of G6PD deficiency in blood transfusion recipients. Hematology. 2007;12(1):85-8. (persian)
- 10- Mirimoghaddam A, Pourfathollah A, Moatabar M, Shahrakpor M. the prevalence of glucose -6-phosphate dehydrogenase (g6pd) deficiency in Sistani and baluch tribes living in the province of Sistani and baluchestan. modares J med sci pathol. 2002;5(1):129-33. (persian)
- 11- Yosufi J, Mirzadeh M, Malek A. The role of hemolysis in glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency with neonatal jaundice. Iranian Journal of Pediatrics. 2007;16(4):461-9. (persian)
- 12- Mirzaei A, Fallahzadeh A, Haghbin S. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in children 9-11 years after Yasuj. Journal of Research YUMS. 2002;5(17):63-9. (persian)
- 13- Usanga E, Ameen R. glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency in kuwate , Syria , Egypt ,iran ,Jordan and Lebanon. hum hered. 2000;50(3):158-61.
- 14- khalesi N, khosravi N, Haghighi A. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency frequency of babies born in hospitals in Tehran Akbarabady (2009). Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2012;14(1):100-5. (persian)
- 15- Wong R, Desandre G, Sibley E. Neonatal jaundice and liver disease . fannaroff and martins neonatal-perinatal medicine:disease of the fetuse and infant 8ed. Philadephia: mosby; 2006. 1429 p.
- 16- Slusher T, Vermin H, McLaren D, et al. G6PD deficiency and carboxyhemoglobin concentrations associated with bilirubin related morbidity and death in Nigerian infants. J pediater. 2000;126(1):102-26.
- 17- Fattah Ma, Ghany Ea, Abdel A, Mosallam D, Kamal S. Glucose -6-phosphate dehydrogenase and red cell pyruvate kinase deficiency in neonatal jaundice case in egypt. pediater hematol oncol. 2010 27(4):262-71.
- 18- Rahimi Z, Vaisi-Raygani A, Nagel RL, Muniz A. Molecular characterization of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the Kurdish population of Western Iran. Blood Cells, Molecules, and diseases. 2006;37(2):91-4.
- 19- Movahhed A, Farrokhi S. Incidence Rate of G6PD Deficiency in Newborns in Bushehr/Iran. Iranian Journal of Pediatrics. 2003;13(1):55-8. (persian)
- 20- Iranpour R, Hashemipour M, Talaei S-M, Soroshnia M, Amini A. Newborn screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Isfahan, Iran :a quantitative assay. Journal of medical screening. 2008;15(2):62-4. (persian)
- 21- Amini A, Ghasemi M. glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency Prevalence of babies born in hospital, Asr, Tehran. Iranian Journal of Pediatrics,. 2008;16(2):189-96. (persian)

- 22- Bunn HF, Ross W. Hemolytic anemia and acute blood loss. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, et al. Harrison's principle of internal medicine, 16th ed. New York, McGraw Hill. 2005; pp: 607-17.
- 23- Cohan N, Karimi M, Khalili A, Falahzadeh M, Samadi B, Mahdavi M. The efficacy of a neonatal screening programme in decreasing the hospitalization rate of patients with G6PD deficiency in southern Iran. J Med Screen. 2010; 17(2): 66-70. (Persian)
- 24- Amini E, Oloumi Z, Zamini A, Ghasemi M. Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in newborns. J Pediatr. 2006; 16(2): 189-92. (Persian)
- 25- Firozray M, Kaboli MR, Haghighi L. Fravavany glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency in infants with hyperbilirubinemia. Journal of Iran University of Medical Sciences. 2002; 8(23): 51-8.
- 26- Tehrani F, Kholdi N, Falah N, Majidi O. Evaluation of prevalence of glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency in admitted jaundiced newborns. Daneshvar. 2004; 12(53): 12-7. (Persian)
- 27- Ahmadpor K, Zadzasha M, Solaimanirad Y. The effect of phototherapy on serum magnesium level in term neonates with hyperbilirubinemia. Journal of Mashhad University of Medical Sciences. 2014; 57(6): 751-5. (Persian)
- 28- Aba-ekteish F, Daoud A. Neonatal transfusion: Jordanian experience. ANN Trop Pediatr. 2004; 20(1): 57-60.

Examining the relationship between Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal hyperbilirubinemia admitted to hospital Imam

Sajad Yasouj

Mahmoudi F¹, Mobaraki A², *Mahmoodi Z³, Jahanpour F⁴

Abstract

Introduction: G6PD is One of enzyme is essential for red blood cell metabolism. Jaundice is caused by a deficiency of the g6pd enzyme appears in the form of acute hemolytic anemia with increased indirect bilirubin and sometimes so severe hemolysis protests that babies require blood transfusions. If the absence of appropriate action does not create a neurological complications (kernicterus). The aim in this study is Examining the relationship of G6PD deficiency in newborn infants with jaundice admitted sector, also study communication between This deficiency with risk factors.

Method: This study was descriptive analysis. samples in this study was 596 infants in the Neonatal jaundice to Imam Sajad hospital at 6 months were admitted. Was considered Deficient g6pd infants (61 cases group) and rest infants (535 cases) had Babies with jaundice without deficient activity of G6PD. Were extracted G6PD, CBC, reticulocyte count, the medical records and direct Coombs than the results were statistically analyzed with SPSS version 19.

Results: The overall prevalence of G6PD deficiency in neonates with hyperbili was 10.23%, of which 63.9% were male and 36.1% female babies .The mean total bilirubin in the study group and the control group was 18.23, 15.61 mg dL showed a significant difference ($p < 0.05$). In addition was performed in 5(6.19%) cases exchange transfusion. The mean hematocrit, hemoglobin, reticulocyte count in the case and control groups, showed no significant difference ($p > 0.05$).

Conclusion: Given the high prevalence of deficiency of the enzyme and its relation to other studies with jaundice and neurological complications, is required screening for all newborns after birth and Infants at high risk, turned quickly treated and prevent hemolysis attacks in childhood.

Keywords: Glucose-6-phosphate dehydrogenises, jaundice Neonatal.

Received: 24 February 2015 **Accepted:** 26 May 2015

1- MSc, in Midwifery, Department of nursing and Midwifery, yasouj university of Medical sciences Iran.
2- MSc, in nursing, Department of nursing faculty of paramedecin, yasouj university of Medical sciences
3- MSc, in nursing, Department of paramedecin, Bushehr university of Medical sciences. (**corresponding Author**).

E-mail: Fatemeh.mahmoodii66@yahoo.com

4- Associate Professor of Department of nursing and Midwifery, Bushehr university of Medical sciences. Iran.