Archive of SID

● مقالات تحقیقی (۱)

# بررسی رابطه کمبود آنزیم گلوکز -۶- فسفات دهیدروژناز با زردی نوزادان

## چکیده

کمبود آنزیم گلوکز -۶- فسفات دهیدروژناز [۱] (G6PD) شایعترین اختلال آنزیمی انسان می‌باشد. در نوزادان می‌تواند موجب زردی شدید و همچنین بیلیروبین آنسفالوپاتی و عقب ماندگی ذهنی و مرگ گردد.

این مطالعه به شیوه مقطعی (تحلیلی) در بخش نوزادان بیمارستان کودکان امیرکلا (بابل) صورت گرفت. در این بررسی ۱۶۵ نوزاد زرد (مورد) و ۱۲۳ نوزاد غیرزرد مورد بررسی قرار گرفتند.

فعالیت آنزیم به روش فلئورسنت لکه‌ای [۲] (FST) مورد آزمایش قرار گرفت و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های دقیق فیشر [۳] و مربع کای [۴] انجام گردید و $P<0/05$ با معنی تلقی گردید.

۲۳/۶ درصد نوزادان زرد و ۱۱/۶ درصد نوزادان غیرزرد (شاهد) به کمبود آنزیم G6PD مبتلا بودند که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت ($P<0/0001$).

۳۶ درصد نوزادان زرد مبتلا به کمبود G6PD در مقابل ۱۸/۲ درصد نوزادن زرد بدون کمبود G6PD به تعویض خون نیاز پیدا کردند که این اختلاف معنی‌دار بوده است ($P<0/001$).

با عنایت به فراوانی زیاد و نیاز بیشتر به تعویض خون نوزادان زرد مبتلا به کمبود G6PD که نمایشگر شدت زردی در این گروه نوزادان و عواقب آن می‌باشد، پیشنهاد می‌گردد که در بررسی زردی نوزادان آزمون کمبود G6PD بصورت معمولی درآمده و مسئولین وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی امکان غربالگری کلیه نوزادان پس از تولد از نظر کمبود G6PD را فراهم سازند.

**واژه‌های کلیدی:** کمبود آنزیم گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز، زردی، نوزاد، تعویض خون

**دکتر یدا... زاهدپاشا**
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی بابل، بیمارستان کودکان امیرکلا، بخش نوزادان

**دکتر سعید سجادی**
متخصص کودکان

۱- G6PD:Glucose - 6 - Phosphate Dehydrogenase
۲ - FST: Fluorescent Spot Test
۳ - Fisher exact test
۴ - Chi square



www.SID.ir

Archive of SID

## مقدمه

کمبود آنزیم گلوکز-۶- فسفات دهیدروژناز شایعترین اختلال آنزیمی انسان و گلبولهای قرمز است [۱،۲،۳،۴]. این نقیصه یک عامل مهم زردی در دوره نوزادی است که می‌تواند منجر به کرن ایکتروس، فلج مغزی و مرگ گردد[۳،۵]. در کودکان و سایر سنین مواجهه با مواد اکسیدان و برخی از داروها و باقلا منتهی به همولیز تهدید کننده حیات می‌شود و ندرتاً سبب افزایش ابتلا به عفونت می‌گردد[۳،۵]. کمبود G6PD از طریق ژن وابسته به X مغلوب منتقل شده و بنابراین دخترها در شرایط نادر به این نقیصه مبتلا می‌گردند[۶].

بیش از سی سال قبل کمبود G6PD با زردی شدید نوزادی و کرن ایکتروس «بیلیروبین انسفالوپاتی» از مارونیا، سنگاپور و یونان گزارش شد[۷]. در یک بررسی منطقه‌ای شیوع کمبود G6PD در ۱۲/۵ درصد پسرها و ۴/۱ درصد دخترها و در نوزادان زرد بستری شده، ۲۵ درصد بوده است [۱]. در مطالعه‌ای دیگر شیوع کمبود G6PD ۳/۹ درصد (۵٪ پسرها و ۲/۸٪ دخترها) بود که ۴۸/۷ درصد نوزادان مبتلا به این نقیصه به زردی مبتلا شده‌اند[۸]. در بررسی دیگری ۱۲/۴ درصد نوزادان با بیلیروبین بیشتر از ۱۵ میلی‌گرم درصد و بیشتر به نقص کمبود G6PD مبتلا بوده‌اند[۹]. با عنایت به شیوع کمبود G6PD در منطقه (۸/۷ درصد کل موالید) بر آن شدیم تا با هدف تعیین رابطه اثر کمبود آنزیم G6PD را در نوزادان زرد بستری در بیمارستان کودکان امیرکلا (بابل) به تفکیک جنس و نیاز به تعویض خون بررسی نماییم.

## روش کار

این بررسی مقطعی (تحلیلی) در بخش نوزادان بیمارستان کودکان امیرکلا (بابل) در سال ۱۳۷۸ صورت گرفت. حجم نمونه با شیوع ۲۵ درصد[۲]، سطح اشتباه ۴ درصد و سطح اطمینان ۹۵ درصد محاسبه گردیده که در نهایت ۱۶۵ نوزاد زرد (مورد) و ۱۲۳ نوزاد غیر زرد (شاهد) مورد مطالعه قرار گرفتند. فعالیت آنزیم G6PD به روش فلئورسنت لکه‌ای مورد بررسی قرار گرفت. این روش به عنوان اختصاصی‌ترین و قابل اعتمادترین روش اندازه‌گیری آنزیم G6PD معرفی شده است[۱۰]. امتیاز این روش این است که با حجم بسیار کم خون حدود ۱۰ میکرولیتر با یک قطره خون روی کاغذ صافی مخصوص قابل انجام می‌باشد. نتایج منفی کاذب در این آزمون بسیار نادر و کمتر از ۲ در هزار بوده و مثبت کاذب فقط در زنان هتروزیگوت و جنس مذکر پس از خونریزی یا همولیز شدید بعلت ورود تعداد گلبولهای قرمز جوان فراوان می‌باشد. آنزیم G6PD در محیط تامپونی مناسب باعث احیای NADP [۱] و تبدیل آن به NADPH [۲] می‌گردد. NADPH بوجود آمده زیر لامپ ماورأ بنفش (UV)[۳] با طول موج ۳۶۵ نانومتر ایجاد فلئورسانس میکند. این فلئورسانس در خون افراد سالم زیاد و در خون افراد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD ضعیف یا منفی است. در نهایت بازتاب نوری و براین اساس فعالیت آنزیمی را می‌توان به ۳ گروه زیر تقسیم نمود:

۱ - فلئورسانس قوی به معنی آنزیم کافی (S)[۴] می‌باشد.

۲ - فلئورسانس ضعیف به معنی کمبود نسبی (D)[۵] می‌باشد.

۳ - فقدان فلئورسانس به معنی کمبود شدید (SD)[۶] آنزیم می‌باشد. در نهایت نتیجه کمبود شدید (SD) و کمبود نسبی (D) به عنوان کمبود آنزیم G6PD تلقی گردید.

معیار زردی برای بستری نوزادان با وزن بیشتر از ۲۰۰۰ گرم پس از ۴۸ ساعت بیلیروبین مساوی یا بیشتر از ۱۵ میلی‌گرم‌درصد و در نوزادان با وزن کمتر از ۲۰۰۰ گرم برابر یا بیشتر از مقدار نصف اندکس تعویض خون بوده است. معیار تعویض خون در نوزادان بیشتر از ۲۰۰۰ گرم و ترم با عامل خطر همولیتیک نظیر G6PD، ناسازگاری گروههای خونی و Rh ، سپتی سمی و آسفیکسی بیلیروبین ۲۰ میلی‌گرم‌درصد و بالاتر و در نوزادان بدون عامل خطر مخصوصاً آنهائیکه بطور مطلق از شیر مادر تغذیه می‌نمودند ۲۵ میلی‌گرم‌درصد میلی‌لیتر یا بیشتر می‌باشد. اندکس تعویض خون در نوزادان با وزن کمتر از ۲۰۰۰ گرم یک درصد وزن بدن به گرم محاسبه می‌گردید. معیار بستری در ۲۴ ساعت اول با سطح بیلی‌روبین ۸ میلی‌گرم‌درصد یا بیشتر در ۴۸ ساعت اول ۱۲ میلی‌گرم درصد یا بیشتر بوده است. دستگاههای فتوتراپی (نوردرمانی) موجود در بخش مورد مطالعه از کارخانه‌های توسان ایران و تویتو [۷] ژاپن با چهار لامپ می‌باشد. لامپ‌ها همگی به رنگ آبی و ساخت کارخانه فیلیپس آلمان و توشیبای ژاپن می‌باشند. تمام دستگاههای نوردرمانی مجهز به سیستم تهویه و تایمکس بوده و پس از ۲۰۰۰ ساعت کار لامپ‌ها تعویض می‌شدند. قبل و پس از تعویض خون نوردرمانی ادامه یافت و هیچوقت جایگزین

۱- NADP: Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate
۲- NADPH: (reduced of NADP)
۳- Ultraviolet
۴- S: Sufficient
۵- D: Deficient
۶- SD: Severe Deficient
۷- Toitu



www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره (۱): توزیع فراوانی مطلق و نسبی نوزادان براساس سطح فعالیت آنزیم G6PD

| گروه مورد مطالعه / فعالیت آنزیم | کافی (%) | کمبود (%) | جمع (%) |
|---|---|---|---|
| زرد | ۱۲۶ (%۷۶/۴) | ۳۹ (%۲۳/۶) | ۱۶۵ (%۱۰۰) |
| غیرزرد | ۱۰۹ (%۸۸/۶) | ۱۴ (%۱۱/۴) | ۱۲۳ (%۱۰۰) |

G6PD: Glucose-6 - phosphate Dehydrogenase

تعویض خون نگردید. زمان ترخیص برای نوزادان ترم با سطح بیلی‌روبین ۱۰ میلی‌گرم درصد یا کمتر و برای نوزادان کم وزن مساوی و کمتر از نصف اندکس تعویض خون بوده است. خاطرنشان می‌گردد که منظور از نوردرمانی استفاده از دستگاههای نوردرمانی معمولی [۱] می‌باشد.

جمع‌آوری اطلاعات از طریق ثبت مشخصات هر نوزاد در پرسشنامه‌ها صورت گرفت و برای آنالیز آماری از نرم‌افزار [۲] SPSS استفاده شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط آزمون‌های دقیق فیشر و مربع کای انجام گردید و ($P<0/05$) معنی‌دار تلقی شد.

## نتایج

در این بررسی ۲۳/۶ درصد نوزادان زرد و ۱۱/۴ درصد نوزادان غیرزرد (شاهد) مبتلا به کمبود آنزیم G6PD بودند. آزمون کای‌دو اختلاف معنی‌داری بین نوزادان زرد و غیرزرد در ابتلا به کمبود آنزیم G6PD را نشان داد ($P<0/0007$، جدول ۱). در کل از ۱۶۵ نوزاد زرد ۳۹ نوزاد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD (۳۱ نفر پسر و ۸ نفر دختر) بودند.

جدول شماره ۲ نمایشگر توزیع فراوانی مطلق و نسبی کمبود آنزیم G6PD به تفکیک جنس می‌باشد. ۲۴/۲ درصد پسرها و ۱۰/۶ درصد دختران مورد مطالعه مبتلا به کمبود آنزیم G6PD بودند که رابطه معنی‌داری بین دو جنس از نظر این کمبود برقرار می‌باشد ($P<0/003$).

از ۱۶۵ نوزادی که زردی داشتند جمعاً ۱۶ نوزاد (۱۰ نوزاد رسیده و ۶ نوزاد نارس) سپتی سمی بالینی و ۴ نوزاد (۳ نوزاد رسیده و یک نوزاد نارس) دیسترس تنفسی داشتند.

سن متوسط بستری نوزادان زرد (فقط زرد) ۳/۰۳±۵/۱ روز و نوزادان زرد مبتلا به سپتی‌سمی (بالینی) ۷/۶±۷/۰۱ روز بوده است که این اختلاف معنی‌دار بوده است ($P<0/000$). سن متوسط بستری نوزادان زرد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD، ۱/۴±۴/۶ روز بوده است.

میانگین بیلیروبین در نوزادان زرد (۱۶۴ نوزاد) ۴/۲±۱۸/۴ و نوزادان غیرزرد (۷۱ نوزاد) ۴/۲±۸/۲ و نوزادان زرد مبتلا به سپتی‌سمی ۸/۱±۲۰/۷ و نوزادان زرد مبتلا به دیسترس تنفسی ۲/۶±۱۵/۵ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر بوده است.

میانگین وزن در گروه نوزادان زرد ۵۵۱±۳۰۲۹ و گروه غیرزرد ۸۳۷±۲۵۳۲ و نوزادان زرد مبتلا به سپتی سمی ۴۶۵±۲۷۰۰ و گروه زرد مبتلا به دیسترس تنفسی ۳۰۹±۳۰۲۵ گرم بوده است.

از ۳۹ نوزاد زرد مبتلا به کمبود G6PD ۱۴ نوزاد (۳۶ درصد) تعویض خون شدند در حالیکه از ۱۲۶ نوزاد زرد با G6PD طبیعی ۲۳ نوزاد (۱۸/۲ درصد) نیاز به تعویض خون پیدا کردند. مقایسه آماری این دو گروه نشان می‌دهد که نیاز به تعویض خون در گروه با کمبود بیشتر از نوزادان بدون کمبود G6PD می‌باشد ($P<0/0010$).

فراوانی کمبود آنزیم G6PD در نوزادان زرد مبتلا به سپتی‌سمی (بالینی) ۲۱ درصد و نوزادان زرد (غیرسپتی‌سمی) ۱۱/۴ درصد بوده است.

سی و هفت نوزاد مبتلا به زردی احتیاج به تعویض خون داشتند که ۲۲ درصد کل نوزادان زرد را تشکیل می‌دادند. در کل نوزادان مورد مطالعه فقط ۲ نوزاد علایم بالینی کرن ایکتروس را داشتند که یک مورد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD بوده است.

## بحث

یافته‌های این پژوهش نشان داد که ۲۳/۶ درصد نوزادان زرد و ۱۱/۴ درصد نوزادان غیرزرد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD بوده‌اند. در یک مطالعه از ۶۴۵ نوزاد زرد ۱۶۰ (۲۴٪) نوزاد مبتلا به کمبود G6PD گزارش گردید[۱۱]. در بررسی دیگر ۷۴ نوزاد زرد و ۴۷ نوزاد غیرزرد (شاهد) از نظر کمبود آنزیم G6PD مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۲/۲ درصد نوزادان مبتلا به زردی به کمبود G6PD مبتلا بودند[۱۲]، یک مطالعه انجام شده در نیجریه نشان داد که از ۶۵ نوزاد زرد بستری شده (معیار بستری با بیلی‌روبین مساوی یا بیشتر از ۱۷ میلی‌گرم درصد میلی‌لیتر بوده است) ۴۰ درصد به کمبود آنزیم G6PD مبتلا بودند[۱۳]. این میزان در العین امارات ۱۰ درصد [۱۴] و در پاکستان ۸ درصد [۱۵] گزارش

۱- Conventional

۲- SPSS: Statistical Package for Social Sciences



www.SID.ir

Archive of SID

جدول شماره (۲): توزیع فراوانی و مطلق سطح آنزیم G6PD در نوزادان به تفکیک جنس

| جنس / فعالیت آنزیم | کافی (٪) | کمبود (٪) | جمع (٪) |
|---|---|---|---|
| پسر | ۱۲۵ (٪۷۵/۸) | ۴۰ (٪۲۴/۲) | ۱۶۵ (٪۱۰۰) |
| دختر | ۱۱۰ (٪۸۹/۴) | ۱۴ (٪۱۰/۶) | ۱۲۴ (٪۱۰۰) |

G6PD: Glucose-6 - phosphate Dehydrogenase

گردید.

شیوع زردی متناسب با فراوانی کمبود آنزیم G6PD در نقاط مختلف دنیا می‌باشد[۱۶]. بررسی ما نشان داد که ۲۴/۲ درصد پسران و ۱۰/۶ درصد کل دختران مورد مطالعه مبتلا به کمبود G6PD بوده‌اند و از ۳۹ نوزاد زرد مبتلا به کمبود G6PD، ۳۱ نوزاد پسر و ۸ مورد دختر بودند.

در یک مطالعه از ۲۳۴ نوزاد پسر ترم (۱۰۶ نوزاد مبتلا به یرقان شدید و ۱۲۸ نوزاد شاهد) ۶۲/۳ درصد از گروه زرد در مقابل ۱۳/۳ درصد نوزادان بدون زردی مبتلا به کمبود آنزیم G6PD بودند[۱۷].در پژوهشی دیگر ۲۰ درصد نوزادان پسر مبتلا به کمبود آنزیم G6PD زرد شدند[۱۸].

از ۵۴ نوزاد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD در مطالعه ما ۴۰ نوزاد پسر و مابقی دختر بودند که با عنایت به نتیجه مطالعه محلی که شیوع کمبود G6PD را در پسرها ۱۲/۵ و در دخترها ۴/۱ درصد گزارش نموده[۱] این آمار با شیوع کلی کمبود آنزیم با در نظر گرفتن جنس در سطح جامعه مطابقت می‌نماید.

از نظر سن هنگام بستری نوزادان بررسی حاضر نشان داد که میانگین سن بستری نوزادان زرد مبتلا به کمبود G6PD از میانگین سن گروه زرد کمتر بوده است. در مطالعه انجام شده در پاکستان حداکثر میزان بیلیروبین را در روز چهارم تا هفتم [۱۵] و بررسی دیگری در عربستان سعودی حداکثر بیلیروبین را روز چهارم گزارش کرده‌اند [۵]. در پژوهش دیگر ۹۶ نوزاد صفر تا ۷ روز پس از تولد از نظر ابتلاء به زردی مرتبط با کمبود G6PD مورد بررسی قرار گرفتند که در مقایسه با گروه شاهد فرقی بین سن ابتلاء، شروع زردی و حتی سطح بیلیروبین مشاهده نگردید[۸].

با توجه به اینکه نوزادان زرد بدحال بستری بلافاصله مورد درمان قرار می‌گیرند و زردی پس از شروع درمان به کاهش روی آورده بنابراین شدت و سن هنگام بستری نزدیک یکدیگر می‌باشد. اکثر مطالعات با بررسی ما مطابقت دارد.

پژوهش حاضر نشان داد که میانگین بیلیروبین در نوزادان زرد مبتلا به سپتی‌سمی (بالینی) از سایر گروههای مورد مطالعه بیشتر بوده است. همچنین میانگین وزن نوزادان زرد مبتلا به سپتی سمی (بالینی) از سایر گروهها کمتر بوده است.

با عنایت به اینکه مطالعات متعدد نشان داد که اختلال انهدام باکتریها توسط گرانولوسیت‌های مبتلا به کمبود G6PD باعث افزایش ابتلا به عفونت می‌گردد [۵،۱۹]، ما پیشنهاد می‌نماییم که در خصوص ارتباط کمبود G6PD و ابتلا به عفونت مطالعه گسترده‌تری بعمل آید.

بررسی ما نشان داد که ۲۲ درصد کل نوزادان زرد و ۳۶ درصد نوزادان زرد مبتلا به کمبود G6PD مورد مطالعه احتیاج به تعویض خون داشتند که این اختلاف معنی‌دار بوده است.

مطالعه‌ای در پاکستان نشان داد که ۵۳ درصد نوزادان زرد مبتلا به کمبود G6PD تعویض خون شده‌اند [۱۵]. در عربستان این میزان ۷ درصد بوده است[۵]. در یک بررسی انجام شده در اردن شایعترین علت تعویض خون کمبود G6PD (۳۸/۱۰) به تنهایی و یا همراه با ناسازگاری ABO بوده است [۲۰]. در مقایسه با مطالعات سایر نقاط دنیا فراوانی نوزادان مبتلا به کمبود G6PD تعویض خون شده بانتایج پژوهش حاضر مطابقت دارد.

در این پژوهش فقط ۲ نوزاد زرد علایم بالینی کرن‌ایکتروس را پیدا کرده‌اند که فقط یک مورد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD بوده است.

در یک مطالعه از ۱۶۰ نوزاد زرد مبتلا به کمبود آنزیم G6PD ۸۵ نوزاد نیاز به تعویض خون پیدا کرده و ۲ نوزاد مبتلا به آنسفالوپاتی بیلیروبین شده‌اند[۱۱].

در یک بررسی دیگر از ۶۲۴۶ نوزاد مبتلا به کمبود G6PD، ۴۲ نوزاد که از قبل کمبود G6PD آنها مشخص شده بود (از طریق غربالگری) تعویض خون شده‌اند و هیچکدام مبتلا به کرن ایکتروس نشدند درصورتیکه در ۴۷۵۵ نوزاد که در منزل زایمان شدند و از نظر G6PD غربالگری نگردیده‌اند ۳ نوزاد منتهی به کرن ایکتروس گردیده‌اند[۵]. نتیجه یک مطالعه نشان داد که دقت و توجه و مراقبت از نوزادان مبتلا به کمبود G6PD از نظر ابتلا به زردی شدید و کرن ایکتروس و عقب ماندگی ذهنی در مقایسه با یک مطالعه گذشته‌نگر در بروز زردی شدید و کرن ایکتروس بصورت قابل ملاحظه‌ای کاهش یافته (۵/۴ درصد در مقابل ۲۱/۲ درصد) و



www.SID.ir

Archive of SID

هیچکدام به کرن ایکتروس و عقب ماندگی ذهنی مبتلا نشدند [۲۱].

با توجه به نتایج پژوهش حاضر مبنی بر شیوع بالای زردی نوزادان به علت کمبود آنزیم G6PD و نیاز بیشتر به تعویض خون در آنها و با عنایت به عارضه بالقوه زردی نوزادان، دو پیشنهاد به همکاران و کارگزاران وزارت بهداشت بشرح ذیل ارایه می‌نماییم :

۱ - کلیه همکاران در بررسی زردی نوزادان آزمایش G6PD را بصورت معمول به عمل آورند.

۲ - مسئولین وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی امکان برنامه‌ریزی غربالگری کل نوزادان از طریق خون بندناف جهت شناسایی نوزادان مبتلا به کمبود آنزیم G6PD را همراه با برنامه آموزش همگانی فراهم نمایند.

**سپاسگزاری**

از کلیه کارکنان بخش نوزادان بیمارستان کودکان امیرکلا تشکر می‌گردد.■

## مراجع


۱. زاهدپاشا یدا... شیوع کمبود G6PDدر نوزادان زنده متولد شده شهرستان بابل، مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل. شماره ۴: ۱۳۷۸؛ صفحات ۲۵-۹.

۲. بنی‌هاشم صدیقه. بررسی علل زردی نوزادان در بیمارستان کودکان امیرکلا ۷۳-۱۳۷۱. پایان نامه تخصصی کودکان به راهنمای زاهدپاشا- یدا...، دانشگاه علوم پزشکی بابل. ۱۳۷۵.

3. WHO Working Group. Glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency. Bull World Health Organ 1989;67(6):601-611.
4. Lanzkowsky E. Manual of Pediatric Hematology. 2nd ed. New York: MC Grow Hill,1955;PP. 114-117.
5. Mallouh AA,Imseeh G, Abu-Osba-Y K, et al.Screening for Glucose-6-Phoshate Dehydrogenase deficiency can prevent severe neonatal jaundice. ANN Trop Paediatr 1992;12(4):391-395.
6. Leung AK. Screening of jaundice neonates for glucose-6-phosphate dehydrogenuse deficency. South Med J 1987;:80(2): 217-218.
7. Valaes T.Severe neonatal jaundice associated with glucose-6-Phosphate dehydrogenuse deficiency: Pathogenesis and global epiemiology. Acta Paediatr 1994;394:58-76.
8. Verma M, Singla D, Crowell SB. G6PD Deficiency in neonates: A Prospective Study. Indian J Pediatr 1990; 57(3):385-388.
9. Sasanakul W,Hathirat P, Jeraporn K; et al. Neonatal jaundice and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. J Med Assoc Thai 1989; 72 1: 130-132.
10. Agaraki S. Screening for glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency as a Preventive measure prevalance among 1, 286000 Greece newborn infants. J Pediat 1991;119(2)& 293-299.
11. Rehaman H, Khan MA, Hameed A, et al . Erythrocyte glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency and neonatal jaundice. JPak Med Assoc. 1995 ;45(10): 259-260.
12. MadanN: SundaranKR, BhargavaSK. Glucose-6-Phosphate dehydrogenase deficiency & neonatal hyperbilirubinaemi.Indian J Med Res. 1989 90:306-313.
13. Ahmed H, Yukuba AM. Neonatal jaundice in Zaria/west. Afr J Med 1995; 14(1):15-23.
14. Dawod A, Qureshi MM. Epidemiology of clinical hyperbilirubinemia in United Arab Emirates. Ann Trop Pediatr 1998; 18(2):93-99.
15. Rehman H,Khan MA. Erythrocyte G6PD deficiency and neonatal jaundice. JPMA 1995; 45(10):99.
16. Verma M.Singla D.G6PD deficiency in neonates. Indian J Pediantric 1990; 57(3):385-388.
17. Owa J A. Relationship between exposure to ecterogenic agents glucose-6-Phoshate dehydrogenase deficiency and neonatal gaundice in nigeria. Acta Paediatr Scand 1989 ; 78(6):848-852.
18. Meloni T, Cutillo S, Testa U. Neonatal jaundice and severity of Glucose-6-Phosphate dehydrogenuse deficiency in sardinian babies. Early Hum Dev 1987;15(6):317-322.
19. Tasi KJ, Hung IJ. Impaired production of nitricoxide superoxide and hydrogen peroxidein G6PD deficient granulocytes. Febs Lett 1998;426(6):31.
20. Aba-Ekteish F, Daound A. Neonatal transfusion ajordanian Experience. ANN Trop Paediatr 2000;20(1): 57-60.
21. DU CS. Clinical study on the prevention of kernicterus caused by hereditary glocose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Chung-HUAI Hsueh TSA Chin 1992;72(6): 348-50,382. ■




www.SID.ir