مقاله
پژوهشی

شیوع G6PD در نوزادان مبتلا به هیپربیلیروبینمی در خراسان شمالی و ارتباط آن با عوارض زردی نوزادی

شاهین مافی نژاد [1*]، قاسم بیانی [1]، یاسمن بزرگ نیا [2]، زهره عراقی [3]

[1] فوق تخصص نوزادان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[2] متخصص ارتودونسی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[3] کارشناس پرستاری، بیمارستان بنت الهدی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی ،بجنورد، ایران
* **نویسنده مسئول**: استادیار دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
پست الکترونیک:shahinmaf@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: *هیپربیلی‌روبینمی طی هفته اول عمر تقریباً در ۶۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نارس‌ها رخ می‌دهد. یکی از علل قابل تشخیص زردی نوزادی، کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD)، در نوزادان می تواند منجر به افزایش میزان بیلی روبین و در نتیجه افزایش احتمال بروز کرنیکتروس گردد .در این مطالعه علاوه بر مشخص شدن میزان شیوع کمبود G6PD در نوزادان مبتلا به ایکتر متولد شده در خراسان شمالی ، علائم بالینی و نتایج آزمایشگاهی وعوارض ایکتر در دو گروه نوزادان با کمبود G6PD و گروه با G6PD شاهد مقایسه گردید.*

مواد و روش کار: *این مطالعه توصیفی – تحلیلی بر اساس پرونده های بیماران مبتلا به زردی طرح ریزی شده است. اطلاعات شامل علائم بالینی، نتایج آزمایشگاهی و شرح حال بارداری مادر در پرسشنامه گردآوری و سپس به دو گروه کمبود G6PD و G6PD شاهد تقسیم بندی شده و مورد بررسی قرار گرفت.*

یافته ها: *در مجموع۷۵۴ نوزاد بستری شده بررسی گردید.۲۴ نفر (۳/۲٪) از این نوزادان دچار کمبود آنزیم G6PD بودند.هیچ گونه تفاوتی میان دو گروه G6PD نرمال و گروه دارای کمبود آنزیم G6PD در موارد وزن موقع تولد، وزن مراجعه، کومبس ،هماتوکریت ،مدت زمان بستری نوزاد در بیمارستان و میزان بیلی روبین توتال وجود نداشت،اما در مورد رتیکولوسیت اختلاف معناداری میان دو گروه وجود داشت. این بررسی هیچ گونه رابطه ایی را میان تعویض خون و کمبود آنزیم G6PD نشان نداد.*

نتیجه گیری: *کمبود آنزیم G6PD در نوزادان خراسان شمالی مبتلا به زردی که بستری می شوند نسبتا شایع است وممکن است منجر به هیپر بیلی روبینمی بدخیم شود. از لحاظ آماری درمورد رتیکولوسیت اختلاف معناداری میان دو گروه وجود داشت. توصیه می شود برنامه غربالگری زودهنگام نوزادان از نظر G6PD به خصوص در کشورما توصیه می‌شود.*

واژه های کلیدی: *گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز، نوزاد، شیوع زردی، بیلی روبین*

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی سال ۹۴؛ دوره ۷ (۱): ۱۷۳-۱۶۷
Journal of North Khorasan University 2015;7(1):167-173

وصول:۹۳/۱۰/۱۳
اصلاح: ۹۳/۱۲/۲۴
پذیرش: ۹۴/۲/۱۴

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]

مقدمه

زردی یکی از یافته های شایع دوره نوزادی است که در حدود ۶۰٪ نوزادان رسیده و ۸۰٪ نوزادان نارس طی هفته اول عمر به آن مبتلا می شوند. البته اکثر موارد زردی فیزیولوژیک می باشد که می تواند در ۵ تا ۱۲٪ موارد منجر به درمان و بستری شدن می گردد ولی در موارد شدید می تواند منجر به عوارضی نظیر کرنیکتروس، فلج مغزی و مرگ گردد. پس شناخت علت زردی می تواند در پیشگیری و درمان به موقع موثرباشد [۲،۱]. یکی از علل قابل تشخیص زردی نوزادی، کمبود آنزیم گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز (G6PD) می باشد. کمبود آنزیم گلوکز ۶ ـ فسفات دهیدروژناز شایع ترین و مهم ترین کمبود آنزیمی گلبول قرمز است. کمبود این آنزیم در نوزادان می تواند منجر به افزایش شدید در میزان بیلی روبین و در نتیجه افزایش احتمال بروز کرنیکتروس در آنان گردد. با توجه به اینکه در حال حاضر اکثر موارد کرنیکتروس در بین نوزادان بدون ناسازگاری خونی رخ می دهد (به علت غربالگری مناسب از نظر ناسازگریهای خونی Rh و ABO) افزایش عوارض زردی در بین نوزادان با کمبود G6PD رخ می دهد (عارضه کرنیکتروس در ۶/۸ ٪ نوزادان ایکتریک مبتلا به کمبود G6PD گزارش شده است در حالیکه این عارضه در ۲٪ نوزادان ایکتریک با G6PD نرمال رخ می دهد) [۳].

بر اساس آمار موجود بیش از ۴۰۰ میلیون نفر در جهان دچار کمبود این آنزیم هستند [۴]. کمبود این آنزیم نخستین بار در سال ۱۹۵۶ تشخیص داده شد و تاکنون تحقیقات فراوانی درباره انواع آن توسط دانشمندان صورت گرفته است [۶،۵]. از آن موقع تاکنون حداقل ۴۰۰ نوع گوناگون با ویژگیهای بیوشیمیایی متفاوت و حدود ۱۰۰ نوع موتاسیون متفاوت شناسایی شده است [۷]. این بیماری ارثی و وابسته به جنس است و اکثرا در جنس مذکر دیده می شود. تظاهرات بالینی در جنس مونث هموزیگوت و یا سندرم ترنر (XO) و X غیر فعال بر مبنای تئوری Lyon دیده می شود. زردی ایجاد شده توسط کمبود این آنزیم با افزایش بیلی روبین غیر مستقیم تظاهر پیدا می کند و برخی مطالعات زردی غیر مستقیم نوزاد را در ۷/۵ درصد موارد ،به علت کمبود این آنزیم گزارش کرده اند [۸]. در اغلب موارد افزایش بیلی روبین ناشی از کمبود G6PD مدارک قطعی از وجود همولیز از جمله آنمی ورتیکولوستیوز وجود ندارد ولی غلظت COHb و ETCO2 بطور مداوم در نوزادان دچار کمبود آنزیم G6PD بالاست. همچنین در بررسی های انجام شده ارتباط قابل توجهی بین کمبود G6PD و سندرم ژیلبرت مشاهده شده است و دیده شده که نه در کمبود G6PD و در سندرم ژیلبرت به تنهایی افزایش قابل توجهی در میزان بیلی روبین سرم نداریم و وجود هر دو اختلال برای افزایش قابل توجه بیلی روبین موردنیاز است [۹]. شیوع کمبود G6PD در کشورهای آسیایی بین ۱ تا ۱۲٪ گزارش شده است [۱۰].

با توجه به اهمیت زردی ناشی از کمبود این آنزیم و اینکه در خراسان شمالی مطالعه ای در این زمینه صورت نگرفته است در این مطالعه سعی می شود تا علاوه بر مشخص شدن میزان شیوع کمبود G6PD در نوزادان مبتلا به ایکتر متولد شده در خراسان شمالی، ارتباط عوارض ایکتر نظیر میانگین بیلیروبین سرم، طول مدت بستری و میزان دریافت فتوتراپی، میزان کاهش وزن، میزان انجام تعویض خون و بررسی شنوایی سنجی و سایر آزمایشات غیر طبیعی که به نحوی با زردی نوزادی مرتبط هستند در دو گروه نوزادان با کمبود G6PD و G6PD نرمال مقایسه شود و در صورت معنی دار بودن اختلاف بین دو گروه از نظر عوارض ایجاد شده و همچنین بر اساس شیوع G6PD می توان تصمیم گرفت که آیا توصیه برای انجام غربالگری G6PDدر همه نوزادان متولد شده در خراسان شمالی صورت گیرد یا خیر. این مطالعه بوسیله کمیته پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی تایید شده است.

روش کار

این مطالعه توصیفی – تحلیلی بر اساس پرونده های بیماران مبتلا به زردی مراجعه کننده به بیمارستان بنت الهدی (درمانگاه، بخش نوزادان، NICU) طرح ریزی شده است. تمام نوزادان که به علت زردی بستری شده اند (۷۵۴ نوزاد) وارد مطالعه شده و علائم بالینی، نتایج آزمایشگاهی و شرح حال بارداری مادر و حین زایمان مندرج در پرونده ها، در چک لیست گردآوری گردید. نوزادان وارد مطالعه شده از یک روز تا ۲۹ روز بوده اند که

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]

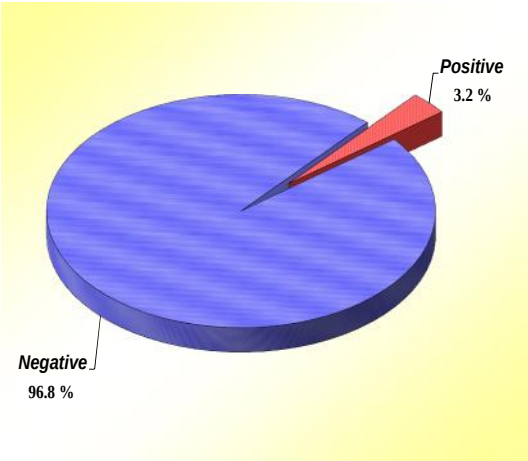
با علامت زردی مراجعه کرده اند. اطلاعات بیماران توسط فوق تخصص نوزادان ثبت گردیده است. سابقه مشکلات حاملگی و زایمان، سن مادر،عفونت مادر، نحوه زایمان، طول مدت بستری مادر پس از زایمان، نوبت حاملگی و گروه خونی مادر در چک لیست ثبت گردیده است. تمام آزمایشات مربوط به علت زردی انجام شده (هماتوکریت، بیلیروبین مستقیم و غیرمستقیم، تست کومبس مستقیم و غیر مستقیم، شمارش رتیکولوسیت، گروه خون نوزاد و مادر، تستهای تیروئیدی، G6PD) گردآوری شده و سپس به دو گروه کمبود G6PD و G6PD نرمال تقسیم بندی شده و علائم بالینی و نتایج آزمایشگاهی بین این دو گروه مورد آنالیز و بررسی قرار گرفت. اطلاعات ثبت شده با نرم افزار SPSS۱۷ مورد بررسی قرار گرفت. برای مقایسه میانگین، انحراف معیار وجود روابط بین متغیرها و ا طلاعات از آزمون های (تی) و (کای مربع) استفاده شد. P Value – کمتر از ۰/۰۵ معنی دار تلقی گردید.

یافته ها

در مجموع۷۵۴ نوزاد بستری شده بررسی گردید.۲۴ نفر (۳/۲٪) از این نوزادان دچار کمبود آنزیم G6PD بودند که از این میان ۲۳ نفر مذکر (۹۴٪) و۱ نفر مونث (۶٪) بودند. (شکل ۱)

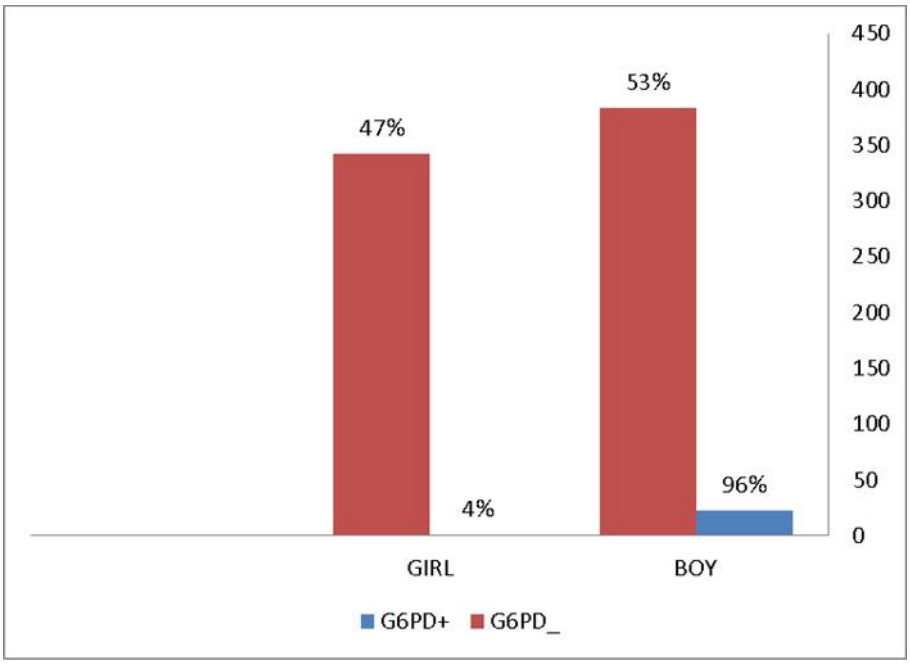
این در حالی است که در گروه سالم ۳۸۳ نفر مذکر (۵۳٪) و ۳۴۲ نفر مونث (۴۷٪) بودند. با توجه به آزمون کای دو انجام شده رابطه معناداری میان جنس و کمبود آنزیم G6PD یافت شد.۰/۰۰۰۱ =p (شکل ۲)

با استفاده از آزمون T مشخص شد که از لحاظ آماری هیچ گونه تفاوتی میان دو گروه G6PD نرمال و گروه دارای کمبود آنزیم G6PD در موارد وزن موقع تولد، وزن مراجعه، کومبس، هماتوکریت، مدت زمان بستری نوزاد در بیمارستان و میزان بیلی روبین توتال وجود ندارد،اما در مورد رتیکولوسیت اختلاف معناداری میان دو گروه وجود داشت. (جدول ۱)



شکل ۱: شیوع کمبود آنزیم G6PD

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]



شکل ۲: توزیع جنسی کمبود آنزیم G6PD

جدول ۱: مقایسه دو گروه کمبود G6PD و نرمال

	G6PD		P-value
	دارای کمبود آنزیمG6PD	نرمال	
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
وزن موقع تولد (g)	۳۰۰۲±۵۵۳	۳۳۱۰±۴۹۹	۰/۵۵۲
وزن هنگام مراجعه (g)	۳۰۵۹±۵۱۲	۲۹۹۰ ±۶۱۰	۰/۵۷۶
هماتوکریت (٪)	۴۶/۵±۵/۷	۴۵/۸ ±۶	۰/۵۴۳
رتیکولوسیت (٪)	۳/۲±۲/۴	۱/۷±۱/۵	۰/۰۰۸*
مدت زمان بستری نوزاددر بیمارستان (روز)	۲/۸±۱/۴	۲/۷±۱/۳	۰/۸۵۶
میزان بیلی روبین توتال (mg/dl)	۱۶/۴±۴	۱۵±۴	۰/۲۰۳

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]

در این مطالعه رابطه ایی میان نوع زایمان، گروه خونی مادر و نوزاد، مشکلات دوران حاملگی با کمبود آنزیم G6PDیافت نشد.

در این بررسی هیچ بیماردچار کمبود آنزیم G6PD تعویض خون نشدند این در حالی بود که ۲ نفر از نوزادان دارای G6PD نرمال ایکتریک تعویض خون شدند و آزمون کای دو هیچ گونه رابطه ایی را میان تعویض خون و کمبود آنزیم G6PD نشان نداد. (P=۰/۹۵۲)

بحث

در مطالعه ما شیوع کمبود آنزیمG6PD در نوزادان دچار زردی حدود ۳/۲٪ است. شیوع G6PD در نوزادان با هیپربیلی روبینمی غیر مستقیم در بخشهای مختلف دنیا متفاوت است. مطالعات در مناطق مختلف دنیا گزارشات متفاوتی از شیوع این کمبود داشته اند به طوری که شیوع آن در اسپانیا، فرانسه و سنگاپور به ترتیب ۱/۵۷، ۲/۱ و ۱/۶۲٪ بود که شیوع پایینی است [۱۱-۱۳]. در برخی دیگر از مناطق دنیا نظیر عربستان، نیجریه وسیاهان امریکایی، از شیوع بالایی برخوردار بود که به ترتیب ۱۸، ۴۰، ۱۴ درصد بود [۱۴-۱۶]. در کشور ما نیز کمبود آنزیم G6PD به نظر می رسد در برخی از مناطق کشور شیوع بالایی دارد همانند مناطق شمالی و جنوبی و در سایر نقاط کشور نیز مطالعات حاکی از شیوع پایین بوده اند مانند: مشهد (۳/۷٪)، اصفهان (۷/۵٪) [۱۷-۱۸]. برخی مطالعات به نقش نژاد پرداخته اند شامل مطالعه Flyme و Washington از آمریکا بود که نشان دادند در سیاه پوستان میزان شیوع بیش از سفید پوستان است [۱۹-۲۰]. اختلال فعالیت آنزیم G6PD نوعی اختلال وابسته به X و مغلوب است. این اختلال با افزایش حساسیت گلبولهای قرمز به تماس با مواد اکسیدان منجر به علائم بالینی متنوع نظیر زردی نوزادی، آنمی همولیتیک در تماس با مواد غذایی چون باقلا (فاویسم) گردد[۲،۱]

در مطالعه ما میان جنس و کمبود آنزیم G6PD رابطه کاملا مشخصی وجود داشت سایر مطالعات انجام شده نظیر مطالعه بسکابادی مشهد و همچنین Atay در ترکیه [۲۱،۱۷] نیز نتایج مشابهی بدست آوردند.

دراین مطالعه میزان توتال بیلی روبین در گروه دارای کمبود آنزیم G6PD کمی بیشتر از گـــــروه دارای سطح G6PD نرمال بود ولی تفاوت معناداری وجود نداشت که مشابه مطالعه ورما در هند گزارش گردیده است [۲۲].

در این مطالعه اختلاف معناداری میان شمارش رتیکولوسیت در دو گروه دارای کمبود آنزیم G6PD و دارای G6PD نرمال وجود داشت که مشابه مطالعه بسکابادی در مشهد گزارش گردید.در این مطالعه بین وزن موقع تولد، وزن مراجعه، کومبس و هماتوکریت در دو گروه دارای کمبود آنزیم G6PD و G6PD نرمال تفاوت معناداری وجود نداشت.

مدت زمان بستری نوزاد در بیمارستان در این مطالعه تفاوت معناداری در دو گروه نشان نداد که مشابه مطالعه Atay است [۲۱].

در این مطالعه علیرغم دو مورد تعویض خون صورت گرفته هیچ گزارشی از علائم کرنیکتروس در پرونده ها ذکر نشده بود. تصور می شود که هر چه زودتر در افراد دارای کمبود آنزیم G6PD درمان انجام شود احتمال عوارض به ویژه کرن ایکتروس کمتر خواهد شد.

نتیجه گیری

کمبود آنزیم G6PD تقریبا در نوزادان مبتلا به زردی که بستری می شوند نسبتا شایع است (۳/۲٪) و ممکن است منجر به هیپر بیلی روبینمی بدخیم شود که در صورت عدم تشخیص و درمان به موقع منجر به عوارض از جمله کرن ایکتروس شود. از لحاظ آماری تفاوت معناداری میان دو گروه G6PD نرمال و گروه دارای کمبود آنزیم G6PD در موارد میزان بیلی روبین توتال، کومبس، هماتوکریت ومدت زمان بستری نوزاد در بیمارستان وجود ندارد، اما در مورد رتیکولوسیت اختلاف معناداری میان دو گروه وجود داشت. بنابراین برنامه غربالگری زودهنگام نوزادان از نظرG6PD به خصوص در کشور ما و کشورهایی که شیوع بالایی از کمبود آنزیم G6PD دارند توصیه می‌شود و با تشخیص به موقع و انجام اقدامات لازم از عوارض بعدی جلوگیری کرد.

تشکر و قدردانی

نویسنده مقاله از همکاری و مساعدت معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی خراسان شمالی کمال تشکر و قدردانی را دارد. این طرح پژوهشی (کد ۶۲۱/پ/۹۲) با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه خراسان شمالی انجام گردید.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]

References

1. Stoll BJ, Klliegman RM, Jaundice and hyperbilirubinemia in the newborn, In: Behrman, Kliegman, and Jenson, Nelson Textbook of Pediatrics,17th ed. Philadelphia, Saunders, 2004 Pp: 562-96.
2. Halamek LP, Stevenson DK, Neonatal Jaundice and Liver Disease In: Fanaroff AA, Martin RG, Neonatal- Perinatal Medicine, 7th ed. St Louis Mosby, 2002 Pp: 1309-50.
3. Nathan DG, Orkin SH, Glucose 6- phosphate dehydrogenase- deficiency and hemolytic anemia, In: Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 5th ed, Philadelphia, WB Saunders, 2000 Pp: 704-25.
4. Segal G B, Glocose 6-Phosphate Dehyrogenase and relaxed deficient, In: Behrman R E (ed), Nelson textbook of pediatric, Philadelphia, Saunders, 2000, 1489.
5. Beutlr E, G6PD deficiency, Blood 1994; 84: 3613-36.
6. Beutler E, Population genetics and clinical manifestations, Blood Rev 1996; 10: 45-52.
7.Salvati AM, Maffi D, Caprari P, Pasquino MT, Caforio MP, Tarzia A,Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and hereditary hemolytic anemia, Ann IST Super Sanita 1999;35:193–203.
8- Haghshenas I, Iranis D, Evaluation of newborn with G6PD deficiency admitted in Beheshti and Alzahra hospital,4th congress of pediatrics, iran 2011[Persian].
9- Kaplan M, Hammerman C,Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and severe neonatal hyperbilirubinemia: a complexity of interactions between genes and environment, Pediatr Res 2009; Nov,24.
10- Mohammadzadeh A, Jafarzadeh M, Shah farhat A, Keramati R, Prevalence of G6PD in neonates of Northeast of Iran ,journal of chinese of clinical medicin,2009 Aug (8);448-50[Persian].
11. Genzalez Quiroga G, Ramirez del Rio JL, Ortiz-Jalomo ,"et al", Relative frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in jaundiced newborn infants in the metropolitan area of Menterrey, Nuevo Leon, Arch Invest Med (Mex) 1990; 21(3):223–27.
12. Badens C, Leclaire M, Collomb J ,"et al", Glucose-6- phosphate dehydrogenase et neonatal jaundice, Presse Med 2001; 30(11): 524–26.
13. Joseph R, Ho LY, Gomez JM, Rajdurai VS, Sivasankaran S, Yip YY, Mass newborn screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Singapore, Southeast Asian J Trop Med Public Health1990: 30 (Suppl 2): 70–71.
14. Mallouh AA, Imseeh G, Abu-Osba YK, Hamdan JA, Screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency can prevent severe neonatal jaundice, Ann Trop Pediatr 1992; 12(4): 391–95.
15. Ahmed H, Yukubu AM, Hendrickse RG, Neonatal jaundice in Zaira, Nigeria- a second prospective study, West Afr J Med 1995; 14(1): 15–23.
16. Washington EC, Ector W, Abboud M, Ohning B, Holden M, Hemolytic jaundice due to G6PD deficiency causing kernicterus in a female newborn, South Med1995; 88: 776.
17. Hassan Boskabadi, Masoud Omidian, Shahin Mafinejad, Prevalence and Clinical Manifestation of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Newborns with Hyperbilirubinemia in Mashhad, Iran, Macedonian Journal of Medical Sciences, 2010 Dec 15; 3(4):383-387[Persian].
18. Iranpour R, Akbar MR, Haghshenas I, Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonates, Indian J Pediatr, 2003 Nov;70(11):855-7.
19. Flym M, Hesia D, Serum billirubin level and glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency in American Negroes, J Pediatr, 2000; 63: 160-5.
20. Washington EC, Ector W, Abboud M, Ohning B, Holden M, Hemolytic jaundice due to G6PD deficiency causing kernicterus in a female newborn. South Med1995; 88: 776.
21. Atay E, Bozaykut A, Ipek IO, Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonatal indirect hyperbilirubinemia, J Trop Pediatr, 2006 Feb;52(1):56-8.
22. Verma M, Singla D, Crowell SB, G6PD deficiency in neonates: A prospective study, Indian J Pediatr 1990; 57(3): 385-8.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]

Orginal Article

Prevalence of G6PD deficiency among newborns with hyperbilirubinemia in North Khorasan and its correlation with jaundice complication

*Mafinezhad Sh[1] *, Bayani Gh[1], Bozorgnia Y[2], Araghi Z[3]*

[1]Department of Pediatrics, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[2]Assistant professor of orthodontics, Department of Orthodontics, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[3]M.Sc of nursing, Bentolhoda Hospital, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
***Corresponding author:** Shahin Mafinezhad, Assistant Professor, North Khorasan University of Medical Sciences,bojnurd, Iran
Email: shahinmaf@yahoo.com

Journal of North Khorasan University 2015;7(1):167-173

Abstract

Background & Objectives: *Jaundice is a common clinical aspect during infancy which affects term (60%) and preterm (80%) newborns in the first week of life. One of the most common reasons is glucose- 6- phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency that might increase the risk of severe hyperbilirubinemia and kernicterus. The aim of this study was to determine prevalence rate of enzyme deficiency in newborns with jaundice in North Khorasan. We also compared clinical and paraclinical values and complications among G6PD- deficient and normal G6PD infants who were admitted in the hospital due to jaundice.*

Materials and Methods: *This analytic descriptive study was performed on files of newborns with jaundice. Information of babies who admitted due to jaundice such as perinatal history, clinical and laboratory findings were collected and recorded. Data was compared between two groups of normal G6PD and G6PD deficient- neonates. Statistical analysis was carried out using SPSS 17 statistical package.*

Results: *Among 754 admitted infants with jaundice, we found 24(3.2%) babies with G6PD deficiency. We did not find any significant differences between two groups for variables like birth weight, weight on admission, total serum bilirubin, hematocrit, coombs, hospitalization period whereas a significant statistical difference for reticulocyte was recorded. We did not find any relation between G6PD deficiency and number of blood exchange performing.*

Conclusion: *G6PD deficiency is a common enzyme defect among newborns with hyperbilirubinemia (3.2%) in North Khorasan, Iran and may cause severe hyperbilirubinemia and kernicterus. There was significant difference between two groups for reticulocyte count. By screening all infants in high prevalence places and on-time treatment we can prevent further complications of G6PD deficiency disorder.*

Key words: *glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency, bilirubin, newborn, jaundice prevalence*

Recivied:3 Jan 2015
Revised:15 Mar 2015
Accepted:4 May 2015

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-07-07]