

فراوانی کمبود آنزیم گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز در نوزادان مبتلا به

هیپر بیلی روبینمی

چکیده

یکی از تظاهرات بالینی هیپر بیلی روبینمی، یرقان است و معمولاً هنگامی بروز می‌نماید که مقدار بیلی روبین سرم خون بیش از 7mg/dl باشد. این افزایش موقت بیلی روبین به علت همولیز گلبولهای قرمز است. کمبود فعالیت آنزیم گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) از عوامل مهم بروز هیپر بیلی روبینمی پاتولوژیک در نوزادان است. خطر ابتلا به کمبود فعالیت این آنزیم در کشور ایران نیز قابل توجه است. با توجه به مرگ‌آور بودن کمبود این آنزیم و نیز امکان بروز صدمات شدید نورو لوژیک، تعیین زود هنگام کمبود آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به یرقان اهمیت دارد. در این مطالعه فراوانی کمبود این آنزیم در نوزادان مورد بررسی قرار گرفت. افراد مورد مطالعه شامل ۱۵۰۰ نوزاد مبتلا به هیپر بیلی روبینمی بودند که در بیمارستانهای آموزشی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران متولد شدند. تعیین میزان فعالیت آنزیم G6PD در خون حاوی EDETATE Calcium Disodium (EDTA) و با استفاده از روش "Spot test" و احیا NADP به NADPH با دی‌کلروفنول انجام گردید.

از ۱۵۰۰ نوزاد مبتلا به هیپر بیلی روبینمی، ۲۴۰ نوزاد با کمبود فعالیت G6PD متولد شدند و از میان آنها، ۲۰۰ نوزاد پسر و ۴۰ نوزاد دختر بودند. این نتایج نشان می‌دهند که ۱۶٪ جمعیت مورد مطالعه دچار کمبود فعالیت G6PD بودند. کمبود فعالیت آنزیم در پسرها بطور معنی‌داری بیشتر از دختران بود ($P < 0.001$). کمبود فعالیت G6PD در نوزادانی که والدینشان ازدواج فامیلی داشته‌اند به مراتب بیشتر بود ($P < 0.001$).

بیلی روبین تام سرم خون در $4/43\%$ نوزادان برابر $1.0 \pm 0.15\text{mg/dl}$ ، بیلی روبین مستقیم در 36% نوزادان برابر $0.25 \pm 0.1/25\text{mg/dl}$ و مقدار هموگلوبین در $4/36\%$ آنها برابر 1.0 ± 0.17 بود. تظاهر هیپر بیلی روبینمی در نوزادان مبتلا به کمبود فعالیت G6PD بیشتر در روز اول تولد بود.

کلید واژه ها: ۱- هیپر بیلی روبینمی ۲- یرقان پاتولوژیک
۳- کمبود فعالیت آنزیم گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز

مقدمه

گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) در گلبولهای قرمز یکی از علل بروز هیپر بیلی روبینمی پاتولوژیک در نوزادان می‌باشد که ناشی از نقص ژنتیکی وابسته به کروموزوم X است.

آنزیم G6PD در مسیر متابولیکی پنتوزفسفات سلولهای

هیپر بیلی روبینمی در دوران نوزادی عارضه شایعی است. ۵۲٪ نوزادان متولد شده در جهان به آن مبتلا می‌گردند. در نوزادانی که به هیپر بیلی روبینمی دچارند اغلب یرقان هنگامی قابل مشاهده است که میزان بیلی روبین سرم از 7mg/dl تجاوز نماید (۱). کمبود فعالیت آنزیم

این مقاله خلاصه‌ایست از پایان نامه دکتر محمدرضا صداقت کابلی جهت دریافت مدرک دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی، به راهنمایی دکتر محسن فیروززای و به مشاوره دکتر لادن حقیقی، ۱۳۷۶.

(I) دکترای بیوشیمی، استادیار مرکز علوم پایه، بزرگراه شهید همت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران. (*مؤلف مسؤول)

(II) دکترای حرفه‌ای علوم آزمایشگاهی

(III) استادیار و متخصص بیماریهای زنان و زایمان، زایشگاه شهید اکبرآبادی، خیابان مولوی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.

وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران در تابستان سال ۱۳۷۶ متولد شدند مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

این بررسی از نوع مقطعی بود و نوزادان با بیلی روبین بالا را مورد بررسی قرار داد. تعداد ۱۵۰۰ نوزاد مبتلا به بیلی روبینمی که در تابستان سال ۱۳۷۶ در مراکز آموزشی درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران متولد شدند مورد بررسی قرار گرفتند. نوزادانی در این مطالعه شرکت داده شدند که معاینه‌های بالینی و نیز آزمایشگاهی، هیپر بیلی روبینمی در آنها را مورد تایید قرار داده بود.

نمونه خون از هر نوزاد در بخش نوزادان هر مرکز آموزشی درمانی تحت نظر پزشک متخصص کودکان از سیاهرگ جلوی بازو جمع‌آوری گردید. بخشی از نمونه خون در لوله حاوی EDTA Calcium Disodium (EDTA) جهت تهیه گلوبول‌های قرمز ریخته شد و بخش دیگری از نمونه خون جهت تهیه سرم بدون اضافه نمودن ماده ضد انعقاد جمع‌آوری گردید. لوله‌های حاوی نمونه‌های خونی در ظروف حاوی یخ قرار گرفت و بلافاصله جهت بررسی به آزمایشگاه انتقال داده شد.

در نمونه‌های خونی تمامی نوزادان مورد مطالعه، میزان بیلی روبین تام و کونژوگه (بیلی روبین مستقیم) با روش اسپکتروفتومتری مستقیم اندازه‌گیری شد، جهت این اندازه‌گیری ۵۰ ml سرم نوزاد با ۲/۵ ml بافر فسفات (PH=۷/۴) مخلوط و جذب نوری در طول موجهای ۴۵۰ nm و ۵۴۰ nm برای رنگ کهربایی حاصل بلافاصله در مقابل بافر فسفات به عنوان شاهد تعیین گردید. تفاضل دو جذب نوری بدست آمده جذب نوری مربوط به بیلی روبین را نشان می‌داد. به این ترتیب جذب نوری مربوط به هموگلوبین حذف گردیده با در نظر گرفتن ضریب رقت و عدد ثابت جذب نوری بیلی روبین، غلظت بیلی روبین محاسبه گردید. تعیین میزان هموگلوبین با استفاده از محلول درابکین (Drabkin) و بر اساس تبدیلی هموگلوبین به متهموگلوبین توسط فری‌سیانید انجام گردید (۱).

خونی فعال بوده و NADP را به NADPH تبدیل می‌نماید. NADPH بنوبه خود به احیا شدن گلوکاتایون اکسید شده کمک می‌نماید. گلوکاتایون احیا شده، H_2O_2 را که در گلوبولهای قرمز تولید می‌گردد، تجزیه می‌نماید. در غیاب فعالیت آنزیم G6PD گلوکاتایون احیا شده به اندازه کافی تولید نمی‌گردد و این امر منجر به تجمع بیش از حد H_2O_2 تولیدی توسط هم و هموگلوبین شده و اثرات تخریبی آن را سبب می‌گردد. به این ترتیب گلوبولهای قرمز دگرگون شده عمدتاً در طحال و کبد لیز می‌گردند. هم حاصل از لیز شدن گلوبولهای قرمز توسط آنزیم هم اکسیژناز به بیلی‌وردین تبدیل شده و سپس توسط آنزیم بیلی‌وردین ردوکتاز به بیلی‌روبین تبدیل می‌گردد. بخشی از بیلی‌روبین حاصل به گلوکورونیک اسید متصل شده (بیلی‌روبین کونژوگه) و به همراه صفرا دفع می‌شود. در صورت تولید بیش از اندازه بیلی‌روبین، توانایی کبد برای متصل نمودن بیلی‌روبین به گلوکورونیک اسید ناکافی بوده و بیلی‌روبین آزاد (بیلی‌روبین غیر کونژوگه) نیز در خون افزایش می‌یابد. در نتیجه افزایش مجموع بیلی‌روبین کونژوگه و غیر کونژوگه (بیلی‌روبین تام) در پلاسما خون ممکن است به بروز عوارض جبران ناپذیری بویژه در نوزادان منجر شود. تجمع بیلی‌روبین غیر کونژوگه در مغز نوزادان می‌تواند سبب بروز صدمات شدید نورولوژیک نظیر کرن‌ایکتروس گردد.

کمبود فعالیت آنزیم G6PD به صورت یک نقص ژنتیکی در ساکنین کشورهای منطقه مدیترانه و برخی کشورهای آسیا شایع می‌باشد. شیوع نقص آنزیمی G6PD در دهلی‌نو در سال ۱۹۸۶ میلادی ۱/۳۵٪ و در پنجاب هند در سال ۱۹۸۸ میلادی ۱۸/۲٪ گزارش شد (۲).

فراوانی نقص آنزیم G6PD در بیمارستان شهدای هفت‌تیر در شهر تهران در سال ۱۳۷۶ برابر ۴/۳٪ اعلام گردید (۳).

با توجه به شایع بودن هیپر بیلی روبینمی نوزادان در ایران و نیز شایع بودن نقص آنزیم G6PD در کشور، در این مطالعه فراوانی کمبود فعالیت آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی که در مراکز آموزشی درمانی

جدول شماره ۱- توزیع فراوانی کمبود فعالیت طبیعی آنزیم G6PD در نوزادان به تفکیک جنس

جنسیت		درصد دختر	درصد پسر	مجموع فراوانی	مجموع درصد	فعالیت آنزیم طبیعی
مجموع فراوانی	مجموع درصد					
فعالیت آنزیم طبیعی	۸۴	۳۰	۴۵۰	۱۲۶۰	۸۴	فعالیت آنزیم طبیعی
کمبود فعالیت آنزیم	۱۶	۲/۷	۲۰۰	۲۴۰	۱۶	کمبود فعالیت آنزیم
جمع	۱۰۰	۳۲/۷	۶۵۰	۱۵۰۰	۱۰۰	جمع

از تعداد ۲۴۰ مادر نوزادان مذکور، ۲۲۰ مادر ازدواج فامیلی داشتند (جدول شماره ۲). بررسی آماری نشان می‌دهد که کمبود فعالیت G6PD در ازدواج‌های فامیلی شایع‌تر است ($P < 0.001$).

جدول شماره ۲- توزیع فراوانی کمبود فعالیت و فعالیت طبیعی

آنزیم G6PD در نوزادان از نظر وجود ازدواج فامیلی در مادران آنها

ازدواج فامیلی		درصد ندارد	درصد دارد	مجموع فراوانی	مجموع درصد	فعالیت آنزیم طبیعی
ازدواج فامیلی	مجموع فراوانی					
فعالیت آنزیم طبیعی	۸۴	۱۱۸۰	۵/۳	۱۲۶۰	۸۴	فعالیت آنزیم طبیعی
کمبود فعالیت آنزیم	۱۶	۲۰	۱۴/۷	۲۴۰	۱۶	کمبود فعالیت آنزیم
جمع	۱۰۰	۱۲۰۰	۲۰	۱۵۰۰	۱۰۰	جمع

همچنین مادران ۵۰ نوزاد در دوران بارداری غیر از قرص مسکن داروی دیگری مصرف ننموده و بقیه مادران، علاوه بر داروهای مسکن، داروهای دیگری نیز مصرف نموده بودند. شایعترین زمان شروع ابتلا به هیپربیلیروبینمی روز اول تولد بود. بطوری که ۶۸/۸٪ نوزادان مبتلا به کمبود فعالیت آنزیم در روز اول تولد به هیپربیلیروبینمی مبتلا شدند. در این ارتباط حداقل شیوع مربوط به روز سوم پس از تولد (۵/۴٪) بود (جدول شماره ۳).

تعیین فعالیت آنزیم G6PD با استفاده از روش "Spot test" توسط کیت شرکت "کیمیا پژوهان" انجام گردید، به این ترتیب که ۱۰ میکرولیتر خون تام در محیط تامپونی مناسب با معرف G6PD مخلوط گردید، یک قطره از این مخلوط روی کاغذ صافی منتقل و زیر نور فلوئورسانس بررسی شد. از روی شدت فلوئورسانس، فعالیت آنزیم تعیین گردید. برای تایید نتایج، با روش دیگری که از فن‌آزمین متاسولفات در نقش حامل الکترون استفاده می‌نماید، فعالیت آنزیم مورد ارزیابی قرار گرفت. فن‌آزمین متاسولفات، NADP را به NADPH تبدیل می‌نماید و منجر به کاهش رنگ آبی دی‌کلرواندوفنل می‌گردد که با چشم غیرمسلح قابل تشخیص است. برای این کار از کیت شرکت "صبا طب" استفاده شد، به این ترتیب که خون تام نوزاد توسط آب مقطر کاملاً لیز گردیده همراه با بافر مناسب و یک قطره محلول مولد رنگ دی‌کلرواندوفنل حاوی فن‌آزمین متاسولفات در اتوکلاو ۳۷ درجه سانتیگراد قرار داده شد و پس از یک ساعت بر اساس تغییر رنگ یا عدم تغییر رنگ آبی میزان فعالیت آنزیم G6PD تعیین شد (۴).

نتایج بدست آمده برای هر نوزاد به همراه اطلاعاتی مانند جنسیت، سن، زمان شروع هیپربیلیروبینمی، وجود ازدواج فامیلی در مادر و مصرف دارو توسط مادر در هنگام بارداری در فرم اطلاعاتی ثبت گردید. روش آماری مورد استفاده در این مطالعه آزمون "Chi-square" بود. جداول و نمودار با استفاده از نرم‌افزار Excel تنظیم گردید.

نتایج

از ۱۵۰۰ نوزاد مبتلا به هیپربیلیروبینمی مورد مطالعه، تعداد پسران ۶۵۰ نفر بود. ۲۴۰ نوزاد دچار کمبود فعالیت آنزیم G6PD بودند و در بقیه موارد (۱۲۶۰ نوزاد) فعالیت آنزیم G6PD طبیعی بود (جدول شماره ۱). از میان ۲۴۰ نوزاد با کمبود فعالیت آنزیم ۴۰ نوزاد (۱۶/۶٪) دختر و ۲۰۰ نوزاد (۸۴/۴٪) پسر بودند (جدول شماره ۱). به این ترتیب نوزادان پسر به مراتب بیشتر در معرض کمبود فعالیت آنزیم G6PD بودند. این اختلاف معنی‌دار بود ($P < 0.001$).

بحث

کمبود آنزیم گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) نقص ژنتیکی است و مبتلایان در مقابل باقلا، شرایط ایجاد کننده اسیدوز و داروهایی مانند سالیسیلات حساس می‌باشند و مشکلاتی از قبیل تخریب گلبولهای قرمز را بروز می‌دهند. در کشور ایران مطالعات چندانی جهت تعیین میزان شیوع کمبود فعالیت آنزیم (G6PD) انجام نشده است. نتایج بدست آمده از مطالعات انجام شده نمی‌تواند نشان دهنده میزان شیوع نقص آنزیمی در یک منطقه یا کشور باشد زیرا بررسیها بیشتر بر روی بیماران مراجعه کننده به یک بیمارستان انجام شده است (۵). تنها بررسی غربالگری، در سال ۱۳۶۳ بر روی بخشی از دانش‌آموزان شهر اهواز انجام شده است.

در سال ۱۳۶۹ نقص آنزیمی G6PD در نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی متولد شده در بیمارستان شهید اکبرآبادی تهران انجام گردید، در این مطالعه ۸٪ نوزادان مورد بررسی دچار کمبود فعالیت G6PD بوده‌اند. در مطالعه دیگری طی سالهای ۱۳۶۶ لغایت ۱۳۶۹ بر روی ۳۹۹ نوزاد مراجعه کننده به بیمارستان شهید رهنمون، کمبود فعالیت آنزیم G6PD را ۴/۳٪ گزارش نمودند (۶).

در مطالعه حاضر جهت بدست آمدن نتیجه واقع بینانه‌تر، تمامی نوزادان متولد شده در مراکز آموزشی و درمانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی ایران در تابستان سال ۱۳۷۶ که دچار هیپر بیلی روبینمی بوده‌اند مورد بررسی قرار گرفتند که از این تعداد، ۲۴۰ نوزاد یعنی ۱۶٪ از کل نوزادان مورد مطالعه (۱۵۰۰ نوزاد) با کمبود فعالیت G6PD همراه بودند.

میزان شیوع بدست آمده در این مطالعه، در مقایسه با مطالعات دیگر رقم بالاتری را نشان می‌دهد که شاید علت این باشد که والدین نوزادان مورد مطالعه غالباً از دواج فامیلی داشته‌اند که در غیر این صورت نتایج می‌توانست متفاوت باشد.

از میان نوزادان با کمبود فعالیت G6PD ۴۰ نوزاد دختر و تعداد ۲۰۰ نفر آنها پسر بودند و این امر نشان دهنده شیوع معنی‌داری این نقص آنزیمی در پسران نسبت به

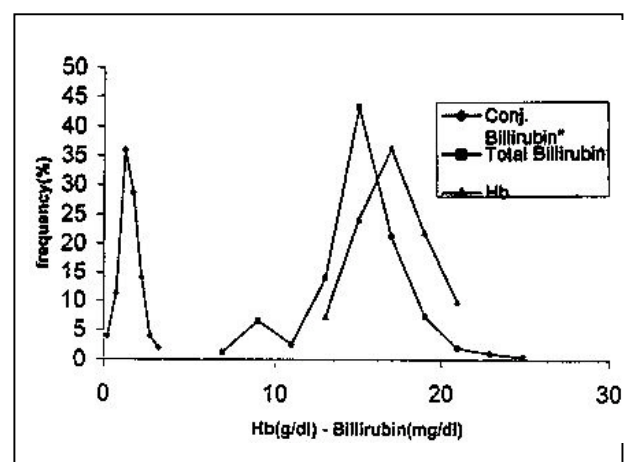
جدول شماره ۳- توزیع فراوانی زمان شروع هیپر بیلی روبینمی در نوزادان مبتلا به کمبود فعالیت آنزیم G6PD

زمان بروز هیپر بیلی روبینمی پس از تولد	فراوانی	درصد فراوانی
روز اول	۱۶۵	۶۸/۸
روز دوم	۲۸	۱۵/۸
روز سوم	۲۴	۱۰
پس از روز سوم	۱۳	۵/۴
جمع	۲۴۰	۱۰۰

بطوری که نمودار شماره ۱ نشان می‌دهد بیلی روبین تام $4/4 \pm 2/4\%$ نوزادان مورد مطالعه $10.4 \pm 1.0 \text{ mg/dl}$ و در بقیه نوزادان برابر $20 \pm 4 \text{ mg/dl}$ بود.

مقدار بیلی روبین کونژوگه (بیلی روبین مستقیم) در ۳۶٪ نوزادان مورد مطالعه $20 \pm 0.25 \text{ mg/dl}$ و در بقیه نوزادان معادل $7 \pm 0.7 \text{ mg/dl}$ بدست آمد. $36/4\%$ کل نوزادان هموگلوبینی برابر $17 \pm 1.09 \text{ g/dl}$ داشتند (نمودار شماره ۱).

مقدار هموگلوبین بقیه نوزادان ($63/6\%$) $27/69 \pm 2/17 \text{ g/dl}$ بود و بین سطح هموگلوبین نوزادان با میزان کمبود فعالیت G6PD و همچنین با میزان آن در افراد واجد فعالیت طبیعی آنزیم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.



نمودار شماره ۱- فراوانی مقدار بیلی روبین (مستقیم و تام) و

هموگلوبین در نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی

منابع

- 1- Tiets, Textbook of clinical chemistry. 1st ed. Tietz. Philadelphia WB. Saunders, 1980, P:1165.
- 2- Poti HP, Singh M, Paul VK, et al., Cord blood red cell enzymes and reduced glutathione in Indian neonates. Normal and with pathologic jaundice. J trop med hyg. 93,260-4, 1980.
- ۳- هوشور، زردشت، مقدمه‌ای بر جغرافیای پزشکی ایران، دانشگاه تهران، ۱۳۷۰: ۲۱-۱۸.
- 4- Henry JB, Todd Santord; Davidson Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Method: 17 th ed. Piladelphia; WB. Saunders, P:280.
- ۵- مجله علمی پزشکی دانشگاه اهواز شماره ۱۳۶۸، (۸ و ۹): ۴۰-۳۶.
- ۶- سردارزاده، حسین، بررسی کمبود آنزیم G6PD در نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی، مجله بیماریهای کودکان ایران، ۱۳۷۶(۱): ۲۲-۲۶.
- 7- Schilliro G, Minnitic, Siotto A, et al. Lymphocyte changes in Favism: In vitro evidence of modifying effect of billirubin and hemoglobin, Acta hematol, 1983, 69(4), P: 230-235.

دختران است ($P < 0.001$). ازدواج فامیلی از عوامل افزایش شیوع نقص آنزیمی G6PD در میان نوزادان بوده است، بطوریکه از میان ۲۴۰ نوزاد مبتلا به نقص آنزیم، والدین ۲۲۰ نوزاد ازدواج فامیلی داشته و والدین ۲۰ نوزاد ازدواج فامیلی نداشته‌اند که این امر مؤید ارتباط معنی‌دار ازدواج فامیلی با بروز کمبود فعالیت G6PD می‌باشد ($P < 0.001$).

میزان هموگلوبین در نوزادان مبتلا به کمبود G6PD با نوزادان غیر مبتلا اختلاف چندانی را نشان نداد که از نظر بالینی حایز اهمیت است. بروز هیپر بیلی روبینمی در ۶۶۰ نوزاد از کل نوزادان مورد مطالعه (۱۵۰۰ نوزاد) در روز اول و دوم بعد از تولد و نیز بالا بودن بیلی روبین مستقیم در ۱۲۱ نوزاد از ۲۴۰ نوزاد مبتلا به نقص آنزیمی نیاز به غربالگری کمبود فعالیت G6PD را در نوزادان تازه متولد شده مطرح می‌نماید.

کمبود فعالیت G6PD را تنها نباید از دیدگاه ابتلا به فایسم بررسی نمود، بلکه عوارض جنبی آن را نیز باید مدنظر قرار داد، بطور مثال در افراد مبتلا به کمبود فعالیت G6PD احتمال بروز عفونت بیشتر است، زیرا افراد مبتلا، به دلیل کمبود فعالیت G6PD در سلول‌های ایمنی بدن با کاهش قدرت سیستم دفاعی روبرو هستند (۷). با توجه به نتایج بدست آمده در این مطالعه و نیز مطالعات دیگر که مؤید شیوع بالای نقص آنزیمی G6PD در نوزادان متولد شده در کشور می‌باشند و همچنین به جهت درگیر بودن افراد مبتلا از ابتدای تولد تا سنین کهولت، غربالگری کمبود فعالیت G6PD در تمامی نوزادان متولد شده باید مورد نظر قرار گیرد. نیز می‌بایست مانند سایر کشورهایی که این کمبود از شیوع بالایی برخوردار است، تعیین انواع گوناگون نقص آنزیم G6PD مورد توجه و بررسی قرار گیرد.

DETERMINATION OF FREQUENCY OF GLUCOSE-6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE (G6PD) DEFICIENCY IN NEWBORNS WITH HYPERBILLIRUBINEMIA

^I
***M. Firoozrai, Ph.D** ^{II}
M.R. Sedaghat Kaboli, MTD ^{III}
L. Haghighi, MD

ABSTRACT

Jaundice as a clinical symptom of hyperbilirubinemia will appear generally when the bilirubin level is more than 7mg/dl. This temporary elevation of bilirubin is caused by hemolysis of erythrocytes. Among several causes of pathologic hyperbilirubinemia in newborns; X-linked G6PD deficiency may be the most important. Iran in one of the high risk countries. Due to the risk of death and severe neurological damage, prompt determination of G6PD deficiency in newborns suffering from jaundice is of importance. Therefore we investigated the deficiency of the enzyme in newborns.

The population under study comprised 1500 newborns afflicted with hyperbilirubinemia who were born in the teaching hospitals of Iran University of Medical Sciences and Health Services. The G6PD test was done with blood containing EDTA by using two methods of fluorescent "spot test" and reduction of NADP to NADPH with dichlorophenol. Of 1500 newborns afflicted with hyperbilirubinemia, 240 newborns had G6PD deficiency and of the 240 newborns, 200 were boys and 40 were girls. This indicated that in the population under study, 16% of them suffering from G6PD deficiency, and deficiency of the enzyme in boys was more frequent than in girls ($P < 0.001$). G6PD deficiency was more frequent in the newborns whose parents had familial marriage ($P = 0.001$).

Total bilirubin level in 43.4% of patients was 15 ± 1.04 mg/dl, direct bilirubin level in 36% of patients was 1.25 ± 0.25 mg/dl and hemoglobin level in 36.4% of them was 17 ± 1.09 g/dl. Onset of hyperbilirubinemia in G6PD deficient newborns was mostly at first day after birth (68.8%). We propose the screening of G6PD deficiency in newborns is important.

Key Words: 1) Hyperbilirubinemia 2) Pathologic jaundice 3) G6PD deficiency

This article is a summary of the thesis of M.R. Sedaghat Kaboli, MTD. Under supervision of M. Firoozrai, Ph.D and consultation with L. Haghighi, MD.

I) Ph.D in Biochemistry, Assistant Professor of Basic sciences center, Hemmat express way, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran (*Corresponding author)

II) Medical Technology Doctor in laboratory sciences.

III) Assistant Professor of gynecology, Akbar Abadi maternity Hospital, Molavi Ave., Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran