

Glutarik Asidüri Tip 2 Tanılı Gebenin Beslenme ve Medikal Tedavisi

Medical and Nutrition Treatment of a Pregnant Woman with Glutaric Aciduria Type 2

 Sevede KAHRAMAN^{a,b}

^aİstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Beslenme Doktora Programı, İstanbul, Türkiye

^bBiruni Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul, Türkiye

Bu çalışma, 40. Pediatri Günleri ve 19. Pediatri Hemşireliği Günleri'nde (08 Nisan 2018-11 Nisan 2018, İstanbul, Türkiye) poster olarak sunulmuştur.

ÖZET Annesinin glutarik asidüri Tip 2 (GA-2) hastalığına sahip olup, babasının taşıyıcı olması sebebiyle 19 yaşında yorgunluk şikâyeti ile başvurduğu hastanede GA-2 tanısı alan hasta, 28 yaşındayken gebeliğinin 6. haftasından gebelik sonuna kadar takip edilmiştir. Serbest beslenen GA-2 tanılı hastanın antropometrik değerlendirmesine göre boy uzunluğu 163 cm, vücut ağırlığı 62,1 kg ve beden kitle indeksi 23,4 kg/m²'dir. Hastaya 2.200 kkal enerji içeren %25 yağ, %10 protein ve %65 karbonhidrat oranına sahip sağlıklı beslenme programı planlanmıştır. Uzun süreli açlıklardan kaçınması tavsiye edilmiş, programda öğün saatlerine yer verilmiştir. Medikal tedavisinde karnitin takviyesinin miktarı gebelik sürecinde artırılmıştır. Bu süreçte riboflavin, koenzim Q10 takviyeleri ve Euthyrox ilacı devam etmiştir. Gebelik sırasında 15 kg ağırlık artışı olmuştur. Doğum sonrası hastayla görüşüldüğünde, hem kendisinin hem de bebeğinin sağlıklı olduğu ve herhangi bir komplikasyonunun olmadığı öğrenilmiştir. Bu olgu sunumu, GA-2 tanılı gebe kadına uygulanan tıbbi beslenme ve medikal tedavisinin literatüre katkısının olması amacıyla yazılmıştır.

ABSTRACT His mother has glutaric aciduria Type 2 (GA-2) and his father is a carrier of this diseases. A 28-year old patient who was diagnosed by glutaric aciduria Type 2 (GA-2) at 19 years of age in a hospital. We were interviewed with this patient on 6th gestational week and the end of pregnancy. Anthropometric evaluation of the 1.5th months pregnant is normal (height: 163 cm; body weight: 62.1 kg, and body mass index: 23.4 kg/m²). Healthy diet program of 2,200 kcal was planned including 25% of fat, 10% of proteins and 65% of carbohydrates. Avoiding long term hunger is recommended and time for meals was provided. Carnitin supplementation has been seriously increased. Riboflavin, coenzyme Q10 supplements and Euthyrox therapy has been sustained. She gained 15 kg during pregnancy. The child was born healthy and our patient is health after birth. The present case report was presented to make a contribution to the literature for medical nutrition therapy of a pregnant woman diagnosed with GA-2.

Anahtar Kelimeler: Glutarik asidüri Tip 2; tıbbi beslenme tedavisi; gebelik dönemi; karnitin

Keywords: Glutaric aciduria Type 2; medical nutrition therapy; pregnancy; carnitine

Glutarik asidüri Tip 2 (GA-2); otozomal resesif geçişli, yavaş seyirli, nörodejeneratif, metabolik ve oldukça nadir görülen bir hastalıktır. Etilmalonik adipik asidüri olarak da bilinmektedir. Multipl açıl-koenzim A [coenzyme A (CoA)] dehidrogenaz eksikliği söz konusu olup, elektron taşıyıcı flavoprotein (ETF) ve ETF dehidrogenaz açıl-CoA dehidrogenazların eksikliğine neden olmaktadır. Bu moleküller dehidro-

genaz enzimlerinden mitokondriyal solunum zincirine elektron taşımaktadır. β -oksidasyonda görevli açıl-CoA dehidrogenaz, kolin metabolizması enzimleri ve lizin, triptofan ve dallı zincirli amino asitlerin yıkımında görevli dehidrogenazlar etkilenmektedir.^{1,2} GA-2, neonatal ve çocukluk çağı geç başlangıçlı olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Neonatal başlangıçlı formda hastalar hipotoni, hipoglisemi ve metabolik

Correspondence: Sevede KAHRAMAN

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Metabolizma BD, İstanbul, Türkiye

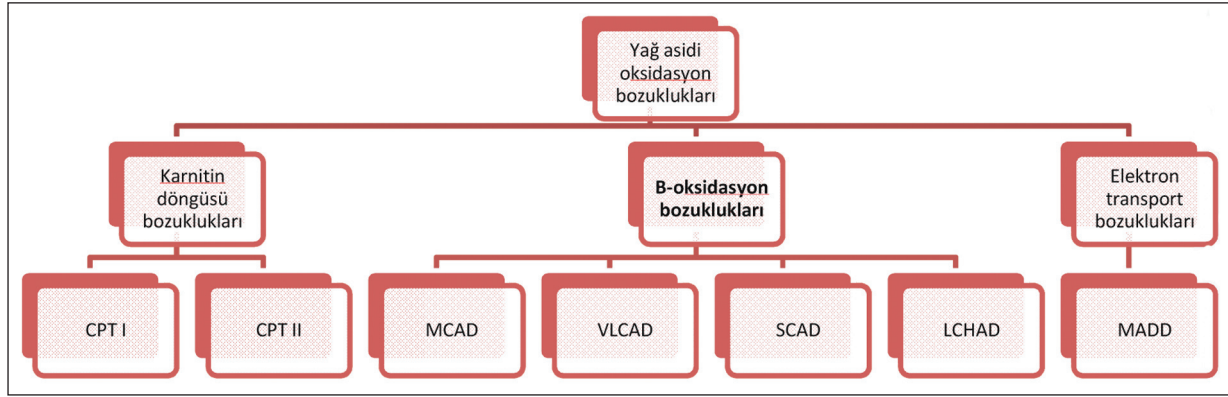
E-mail: skahraman@biruni.edu.tr



Peer review under responsibility of Türkiye Klinikleri Journal of Health Sciences.

Received: 23 Mar 2022 **Received in revised form:** 19 May 2022 **Accepted:** 01 Jul 2022 **Available online:** 05 Jul 2022

2536-4391 / Copyright © 2022 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



ŞEKİL 1: Yağ asidi oksidasyon bozuklukları sınıflandırılması.

CPT I: Karnitin palmitoil transferaz eksikliği Tip I; CPT II: Karnitin palmitoil transferaz eksikliği Tip II; MCAD: Orta zincirli açil-koenzim A dehidrogenaz eksikliği; VLCAD: Çok uzun zincirli açil-koenzim A dehidrogenaz eksikliği; SCAD: Kısa zincirli açil-koenzim A dehidrogenaz eksikliği; LCHAD: Uzun zincirli 3-OH açil-koenzim A dehidrogenaz eksikliği; MADD: Multipl açil koenzim A dehidrogenaz eksikliği.

asidoz; geç başlangıçlı formda ise hasta hastaneye hipoglisemi ile beraber proksimal miyopati ve tekrarlayan kusma epizotları ile başvurabilmektedir. Terli ayak, kokulu idrar ile karakterize hastalardır.³ GA-2, Şekil 1’de de gösterildiği gibi elektron transport bozukluklarının alt sınıfındadır.

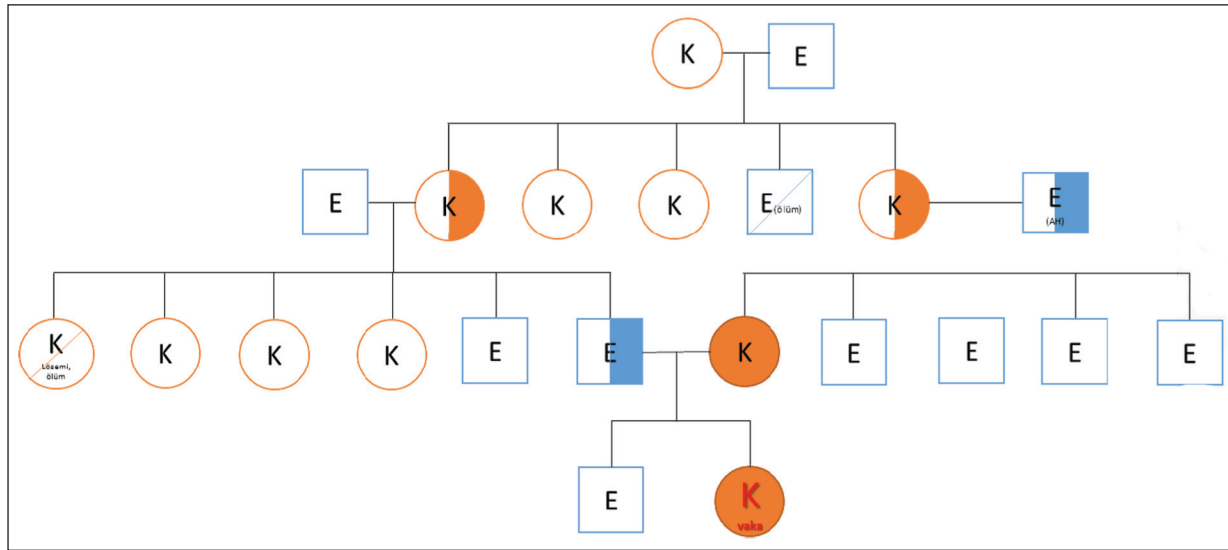
GA-2 tanılı hastalarda konjenital malformasyon durumunda hiçbir tedavi etkin ve başarılı olarak nitelendirilememektedir. Bazı hastaların tedavisinde riboflavin (100-200 mg/gün) ve karnitin takviyesi etkili olabilmektedir. Metabolik hastalık varlığında, bireye özgü tıbbi beslenme tedavisinin önemli bir bileşenidir. GA-2 tanılı hastaların çoğu, düşük yağ içerikli bir tıbbi beslenme tedavisine ihtiyaç duymaktadır. GA-2 yağ asitlerine ek olarak, bazı amino asitlerin parçalanmasını etkilediğinden, ağır derecede etkilenen hastalar ılımlı bir protein kısıtlamasından yararlanılabilmektedir. Hastalığa özgü ve bireysel bir tıbbi beslenme tedavisi planlanmalıdır. Yüksek oranda karbonhidrat alımı ile düzenli beslenme, yağ yıkımının azaltılması amacıyla önerilmektedir. Çoğu hastada gece açlığından kaçınılmalıdır. Bazı hastalarda uyumadan önce gece ara öğünü yeterli olabilirken bazılarında gece boyunca devamlı bir beslenme gerekmektedir. Bazı hastalarda problem oluşturduğundan, orta zincirli yağ asitlerinden kaçınılmalıdır. Orta zincirli yağ asitleri, β -oksidasyonun normal düzenlendiği adım olan CPT I’i atlayarak

karnitinden bağımsız mitokondriye girebilmektedir. Bu nedenle toksik metabolitlerin konsantrasyonları yükselebilmektedir. Bundan dolayı GA-2’li hastalar, tıbbi beslenme tedavisine rağmen olumsuz etkilenebilmektedir.^{4,5}

GA-2 tanılı hastalarda enfeksiyon varlığında, endojen protein katabolizmasını ve yağ yıkımını en aza indirmek için gün boyunca ve gece glukoz polimerinin büyük oranda yer aldığı akut atak sırasında tıbbi beslenme tedavisi uygulanmaktadır. Bu aşamada oral beslenme sağlanamıyorsa enteral yol ile beslenme uygulanabilir. Akut atak sırasında tıbbi beslenme tedavisi planlanırken yağdan kaçınılmalıdır. Uzun dönem tıbbi beslenme tedavisi iyileşme döneminde uygulanabilir, ancak akut ataktan sonra bu tedavi yeniden başlatılıncaya kadar sık beslenme ve ek glukoz polimeri ile devam etmek önemlidir.⁴

OLGU SUNUMU

Şekil 2’de gösterildiği üzere, annesinin GA-2 hastalığına sahip olup babasının taşıyıcı olması sebebiyle hastamız, 18 yaşında yorgunluk şikâyeti ile başvurduğu hastanede GA-2 ve miyopati tanısı almıştır. Başvuru sırasındaki fizik muayenesinde sağ gözde kolobom saptanmıştır; genel durumu stabil, solunumu rahat ve sesleri doğal, batın rahat ve kas gücü normal olarak belirlenmiştir. Doğum tarihi 22 Ekim 1990 olan hasta, başvuru sırasında 57 kg ağırlığında,



ŞEKİL 2: GA-2 tanıılı gebenin aile ağacı.
GA-2: Glutarik asidüri Tip 2; AH: Alzheimer hastalığı.

160,5 cm uzunluğunda ve beden kitle indeksi (BKİ) 22,1 kg/m² olup, normal sınırlar arasındadır. Hastaya bu sırada *dystrophin* geninde sık görülen delesyon taraması yapılmış ve analiz edilen ekzonlarda delesyon saptanmamıştır. Bunun yanı sıra idrar organik asitleri analiz edilmiştir;

- Laktik asit 30 mmol/mol (referans aralık: 13-46 mmol/mol)
- Etilmalonik asit 20 mmol/mol (referans aralık: 0,4-4,2 mmol/mol)
- 2-hidroksiglutarik asit 3 mmol/mol (n<52 mmol/mol)

saptanmıştır. Tandem-MS analizi ile hastanın GA-2 tanısı kesinleştirilmiştir. Genetik analizi 2010 yılında, hasta 20 yaşında iken yapılmış ve 10. ekzonda homozigot c.1130 T>C (p.L377P) mutasyonu saptanmıştır.

Tanıdan itibaren İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Beslenme ve Metabolizma Bilim Dalında takip edilmiştir. Az yağlı tıbbi beslenme tedavisinin yanı sıra riboflavin, koenzim Q-10 ve karnitin takviyeleri verilmiştir.^{1,5,6}

Bankacı olan hasta, 28 yaşındayken gebeliğinin 6. haftasından itibaren gebelik sonuna kadar takip edilmiştir. Hasta çalışmaya katılmadan önce bilgilendirilmiş ve gönüllü olur formu alınmıştır. Serbest beslenen GA-2 tanıılı hastanın ilk görüşmede antro-

pometrik değerlendirmesine göre boy uzunluğu 163 cm, vücut ağırlığı 62,1 kg ve BKİ 23,4 kg/m² olup normal sınırlar arasındadır. Önerilen diyet yardımına [recommended dietary allowance (RDA) göre önerilen günlük protein alım değeri, vücut ağırlığına göre 51,4 g iken, boyuna göre 50,1 g'dır. RDA'ya göre günlük önerilen enerji alım değeri vücut ağırlığına göre 3.210 kalori iken, boyuna göre 2.212 kalordir. Hastaya 2.200 kalori enerji içeren %25 yağ, %10 protein ve %65 karbonhidrat oranına sahip beslenme programı planlanmıştır.¹ Uzun süreli açlıklardan kaçınması tavsiye edilmiş, programda öğün saatlerine yer verilmiştir. Tablo 1'de planlanan tıbbi beslenme tedavisi programı gösterilmiştir.

Bu aşamada tıbbi beslenme tedavisinin yanı sıra gebenin medikal tedavisi metabolizma hekimleri tarafından günlük; 3*1 g L-karnitin, 2*1 tablet riboflavin, 1*100 mg koenzim Q10, 1*50 mcg Euthyrox (Merck İlaç Ecza ve Kimya Tic.A.Ş., Türkiye), Ferro sanol (Adeka İlaç Sanayi ve Ticaret A.Ş., Türkiye), Vinalac (Erkim İlaç Sanayi ve Ticaret A.Ş., Türkiye) ilaçları olarak planlanmıştır.^{5,6}

Hasta, ilk görüşme sonrasında planlanan diyetisyen randevusuna gelmediğinden gebeliğinin 20. haftasında iken telefonla iletişim kurulmuştur. Hastanın gebeliğinin 6-20. haftası arasında 5 kg vücut ağırlığında artış meydana gelmiştir. Hastanın beslenme hikâyesinde az yağlı ya da yağsız süt tüket-

TABLO 1: Glutarik asidüri Tip 2 tanılı gebenin hastalığa özgü planlanan tıbbi beslenme tedavi programı.¹

Kahvaltı (saat 06:00-07:00)	Öğle yemeği (saat 13:00)	Akşam yemeği (saat 19:00)
1 kibrit kutusu beyaz peynir (az yağlı) veya 1 haşlanmış yumurta 10 adet zeytin 3-4 adet kuru kayısı 2 ince dilim ekmek	1 kâse çorba veya 4 yemek kaşığı kurubaklagil yemeği 8 yemek kaşığı zeytinyağlı sebze yemeği 2 yemek kaşığı yoğurt (az yağlı) 2 ince dilim ekmek	1 kâse çorba veya 4 yemek kaşığı kurubaklagil yemeği 8 yemek kaşığı zeytinyağlı sebze yemeği 2 yemek kaşığı yoğurt (az yağlı) 2 ince dilim ekmek
Kuşluk (saat 10:00)	İkinci (saat 16:00)	Gece (saat 00:00)
1 avuç leblebi 1 meyve	4 tüm ceviz 2 meyve	1 su bardağı süt (az yağlı) 9 yemek kaşığı mısır nişastası

meye devam ettiği, bazı günler mısır nişastasını tüketmediği saptanmıştır. Bir günlük geriye dönük besin tüketim kaydı ile günlük 1.150 kalori enerji, 56,1 g protein tükettiği belirlenmiştir. Aldığı enerjinin %31 yağ, %20 protein ve %49 karbonhidrat oranına sahip olduğu saptanmıştır. Bunun yanı sıra öğün arasında geçen zamanın fazla olduğu belirlenmiştir. Diyete uyumu zayıf olarak belirlenen hastaya, beslenme programına saat ve besin olarak uyumunun hem kendisinin hem de bebek sağlığı açısından önemli olduğu telefonda sözel olarak hatırlatılmış ve vurgulanmıştır. Gebelik sürecinde hastaya Tablo 1’de gösterilen liste dışında bir beslenme programı planlanmamıştır. Gebeliğinin 30, 36. haftasında poliklinik randevusuna gelen hastaya diyete uyumunun önemli olduğu tekrar hatırlatılmıştır. Medikal tedavisinde karnitin takviyesinin miktarı gebelik sürecinde artırılmıştır. Riboflavin, koenzim Q10 takviyeleri ve Euthyrox ilacı devam etmiştir. Gebelik sırasında 15 kg ağırlık artışı olmuştur. Doğum, 07 Eylül 2018 tarihinde, zamanında ve vajinal doğum ile gerçekleştirilmiştir. Doğum sonrası görüşüldüğünde, hem kendisinin hem de bebeğinin sağlıklı olduğu ve herhangi bir komplikasyonunun olmadığı öğrenilmiştir. Bebeğin Tandem-MS analizi yapılmış ve sonucu normal bulunmuştur. Hastanın gebelik sırasında ve sonrasında medikal ve tıbbi beslenme tedavisi Tablo 2’de gösterilmiştir.

Hastanın gebelik sırasında kan açıl karnitin ve amino asit profili Tablo 3’te gösterilmiştir. Tabloda kırmızı renkle gösterilen değerler referans aralıktan fazla değerleri belirtirken, yeşil renkli değerler referans aralıktan düşük değerleri göstermektedir.

TARTIŞMA

GA-2 hastalığında uzun dönem tıbbi beslenme tedavisi planlanırken, toplam enerjinin %65-70’i karbonhidrattan, %8-10’u proteinden, %20-25’i ise yağdan oluşmalıdır. Hastalık semptomlarını azaltmak için sık beslenme ve öğün saatlerine özen gösterilmesi tavsiye edilmektedir.¹ Bu olguda da %65 karbonhidrat, %10 protein ve %25 yağ oranına sahip tıbbi beslenme tedavisi planlanmıştır.

Bir çalışmada, 19 yaşında GA-2 tanılı gebe, yüksek karbonhidrat, düşük yağ ile 6 öğün beslenmiştir. L-karnitin takviyesi gestasyonel hafta ilerledikçe artırılmıştır. Çocuk sağlıklı ve herhangi bir komplikasyonu yoktur.⁷ Bu olguda da benzer şekilde, 3 ana öğün ve 3 ara öğün olacak şekilde 6 öğünlük bir beslenme planı oluşturulmuştur. Gebelik süresince medikal tedavisinde verilen karnitin miktarı artırılmıştır.

Kaynaklar incelendiğinde, 16 yaşındaki GA-2 ve katapleksili narkolepsisi olan gebe, gebelik sırasında L-karnitin, riboflavin, fluoksetin ve modafinil ile tedavi edilmiştir. Hasta zamanında, komplikasyon olmaksızın sezaryen ile doğum yapmıştır.⁸ Bu olguda da benzer şekilde, gebelik süresince medikal tedavisinde verilen L-karnitin ve riboflavin verilmiştir.

Yapılan bir gebenin olgu sunumunda, gebede var olan riboflavin taşıyıcısının haploins yetmezliğinin ve gebelik döneminde beslenmenin riboflavin eksikliği ile birleştiğinde, yeni doğan bebekte geçici GA-2 ve riboflavin duyarlı hastalığa yol açtığı varsayılmıştır.⁹ Bu olguda da annenin GA-2 tanılı olması nedeniyle bebeğin hâlihazırda bu hastalığa genetik yatkınlığı vardır. Bu yüzden gebeye riboflavin takviyesi verilmiştir.

TABLO 2: Hastanın gebelik sırasında ve doğum sonrası sonrasında tıbbi ve beslenme tedavi planı.

Zaman	Vücut ağırlığı (kg)	Enerji alımı (kkal/gün)	Karbonhidrat g (%)	Protein g (%)	Yağ g (%)	Tıbbi tedavi (mg/gün)
Gebelik 6. hafta (14.02.2018)	63,1	2173	350,9 (64,6)	55 (10,1)	61,1 (25,3)	L-karnitin 2.000 Riboflavin 200 Koenzim Q10 100 Euthyrox 50 Folik asit 5 Metformin 1.000
Gebelik 20. hafta (07.05.2018)	67,15	2173	350,9 (64,6)	55 (10,1)	61,1 (25,3)	L-karnitin 3.000 Riboflavin 200 Koenzim Q10 100 Euthyrox 50 Ferro sanol 100 mg Multivitamin (Vinalac)
Gebelik 30. hafta (17.07.2018)	72	2173	350,9 (64,6)	55 (10,1)	61,1 (25,3)	L-karnitin 3.000 Riboflavin 200 Koenzim Q10 100 Euthyrox 50
Gebelik 36. hafta (28.08.2018)	77	2173	350,9 (64,6)	55 (10,1)	61,1 (25,3)	L-karnitin 4.000 Riboflavin 200 Koenzim Q10 100 Euthyrox 50 Magnezyum 200
Doğum sonrası 1. yıl izlem (emzirme süreci) (30.10.2019)	71,9	2173	350,9 (64,6)	55 (10,1)	61,1 (25,3)	L-karnitin 4.000 Riboflavin 200 Koenzim Q10 100 Euthyrox 25
Doğum sonrası 3. yıl izlem (06.10.2021)	66,8	1424	177,3 (51)	54,1 (16)	52,9 (33)	L-karnitin 4.000 Riboflavin 200 Koenzim Q10 100

TABLO 3: Hastanın gebelik sırasında kan açıl karnitin ve amino asit profili.

Metabolit	Kan açıl karnitin seviyesi (mcmol/L)					Metabolit	Kan amino asit seviyesi (mcmol/L)				
	6. hafta	12. hafta	30. hafta	36. hafta	Normal aralık		6. hafta	12. hafta	30. hafta	36. hafta	Normal aralık
C2	5,51	6,61	10,36		9,0-80,0	Aspartik asit	56,3	77,5		25	0-150
C3	1,73	1,38	1,46	1,02	0,6-4,9	Glutamik asit	108	145	154,72	174,87	0-650
C4	0,65	0,66	0,38	0,29	0,04-1,29	Serin				113	58-181
C5	0,36	0,38	0,65		0,01-0,31	Glutamin				465	205-756
C6	0,49	0,46	0,49	0,44 (0-0,6)	0,01-0,59	Alanin	251	345	313,54	347,83	90,2-900
C8	0,37	0,71	1,27	0,45	0,01-0,42	Glisin	166	115	165,93	148	105-849
C10	0,81	1,17	1,93	1,09	0,01-0,47	Arjinin			17,11	65	15-128
C12	0,49	0,58	0,38	0,39	0,01-0,8	Histidin				92	72-124
C14	0,32	0,34	0,17	0,25	0,01-0,77	Tirozin	38,0	28,4	47,03	40,35	27-315
C16	0,87	0,83	0,68	0,19	0,01-7,85	Fenilalanin	38,6	33,6	41,21	46,87	19,7-145
C18	0,93	0,89	0,41	0,54	0,01-1,8	Metiyonin	11,5	12,2	17,75	17,88	7,9-67
						Lösin				92	72-201
						Valin	93,9	113	91,11	91,38	36,9-282
						İzolösin				45	30-108
						Lizin				144	116-296
						Prolin				124	97-329
						Ornitin	21,0	222	46,13	46,43	19,7-100
						Sitrülin	19,6	14,2	16,98	12,8	3,29-57,1

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Bu çalışma tamamen yazarın kendi eseri olup başka hiçbir yazar katkısı alınmamıştır.

KAYNAKLAR

- Olsen RK, Olpin SE, Andresen BS, Miedzybrodzka ZH, Pourfarzam M, Merinero B, et al. ETFDH mutations as a major cause of riboflavin-responsive multiple acyl-CoA dehydrogenation deficiency. *Brain*. 2007;130(Pt 8):2045-54. [Crossref] [PubMed]
- Pollard LM, Williams NR, Espinoza L, Wood TC, Spector EB, Schroer RJ, et al. Diagnosis, treatment, and long-term outcomes of late-onset (type III) multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency. *J Child Neurol*. 2010;25(8):954-60. [Crossref] [PubMed]
- Ozand PT, Gascon GG. Organic acidurias: a review. Part 1. *J Child Neurol*. 1991;6(3):196-219. [Crossref] [PubMed]
- Shaw V. *Clinical Paediatric Dietetics*. 4th ed. Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons; 2015. p.607-9.
- Plantone D, Pardini M, Rinaldi G. Riboflavin in neurological diseases: a narrative review. *Clin Drug Investig*. 2021;41(6):513-27. [Crossref] [PubMed]
- Xiao C, Astiazaran-Symonds E, Basu S, Kislung M, Scaglia F, Chapman KA, et al. Mitochondrial energetic impairment in a patient with late-onset glutaric acidemia Type 2. *Am J Med Genet A*. 2020;182(10):2426-31. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Creanza A, Cotugno M, Mazzaccara C, Frisso G, Parenti G, Capaldo B. Successful pregnancy in a young woman with multiple Acyl-CoA dehydrogenase deficiency. *JIMD Rep*. 2018;39:1-6. [Crossref] [PubMed] [PMC]
- Williams SF, Alvarez JR, Pedro HF, Apuzzio JJ. Glutaric aciduria type II and narcolepsy in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2008;111(2 Pt 2):522-4. [Crossref] [PubMed]
- Ho G, Yonezawa A, Masuda S, Inui K, Sim KG, Carpenter K, et al. Maternal riboflavin deficiency, resulting in transient neonatal-onset glutaric aciduria Type 2, is caused by a microdeletion in the riboflavin transporter gene GPR172B. *Hum Mutat*. 2011;32(1):E1976-84. [Crossref] [PubMed]