فراوانی نقص آنزیم گلوکز-۶- فسفات دهیدروژناز در مردان مراجعه کننده به آزمایشگاه رفرانس زاهدان جهت آزمایش های قبل از ازدواج

دکتر علیرضا نخعی* ، دکتر سروش دبیری**، مهرانگیز نورا***

* استادیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی
** مربی گروه علوم آزمایشگاهی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پیراپزشکی
*** کارشناس آزمایشگاه

تاریخ دریافت مقاله : ۸۸/۱/۲۰
تاریخ پذیرش مقاله : ۸۸/۴/۱۰

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

چکیده

زمینه و هدف: کمبود آنزیم G6PD شایع ترین نقص آنزیمی شناخته شده در انسان است. این نقص معمولاً بدون علامت است ولی در صورت تماس فرد با مواد شیمیایی اکسیدان یا مصرف باقلا، علائمی از قبیل کم خونی همولیتیک حاد و هیپربیلی روبینمی بروز می کند. هدف مطالعهٔ حاضر تعیین فراوانی کمبود آنزیم G6PD در مراجعه کنندگان به آزمایشگاه رفرانس زاهدان جهت آزمایش های قبل از ازدواج بود. همچنین شاخص های خونی افراد دارای نقص G6PD و اشخاص طبیعی مقایسه شد.

مواد و روش کار: این مطالعه توصیفی بر روی ۱۳۴۰ نفر از مردان مراجعه کننده به آزمایشگاه رفرانس زاهدان از بهمن ماه ۱۳۸۶ تا پایان اسفند ۱۳۸۷ انجام شد. در نمونه‌های حاوی EDTA، آنزیم G6PD به روش کیفی فلورسانس لکه ای مورد سنجش قرار گرفت و در نمونه های معیوب نقص آنزیم به طریق کمی نیز تأیید شد. در نمونه های دارای نقص آنزیم و همان تعداد نمونه فاقد نقص آنزیم G6PD تعداد لکوسیت ها و شاخص های گلبول قرمز با هم مقایسه شد. از نرم افزار Sigmaplot و آزمون t-Student جهت بررسی معنی داری اختلاف در دو گروه استفاده شد و فاصله اطمینان کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها: کمبود G6PD به روش کیفی در ۸۴ نفر از ۱۳۴۰ نفر شناسایی شد و این نقص در ۷۹ نفر آنها به روش کمی نیز تأیید شد. لذا شیوع نقص آنزیم G6PD با هر دو روش کمی و کیفی ۵/۹درصد محاسبه شد. بین افراد طبیعی و دارای نقص آنزیم تفاوت معنی داری در تعداد گلبول های سفید، گلبول های قرمز، غلظت هموگلوبین، هماتوکریت،MCH و RDW-SD دیده نشد. با این وجود در افراد دارای نقص MCV به طور معنی داری بیشتر و MCHC و RDW-CV کمتر از افراد نرمال بود.

نتیجه گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که نقص آنزیمG6PD در شهر زاهدان ۵/۹درصد است. اندازه گیری های کمی نشان داد که احتمالاً نقص آنزیمی غالب در زاهدان از کلاس I یا II است. **(مجله طبیب شرق، دوره ۱۱، شماره ۳، پائیز ۱۳۸۸، ص۳۳ تا۴۰)**

کلیدواژه ها: گلوکز-٦- فسفات دهیدروژناز، شاخص های گلبول قرمز، زاهدان

مقدمه

آنزیم گلوکز-۶- فسفات دهیدروژناز (G6PD) آنزیم کلیدی مسیر متابولیسمی پنتوز فسفات است که تبدیل[1] NADP را به فرم احیاء آن [2] (NADPH2) کاتالیز می کند. این آنزیم در تمام سلول های بدن انسان وجود دارد و NADPH2 حاصل از فعالیت آن در مسیرهای بیوسنتزی به عنوان احیاء کننده عمل کرده و سلول ها را از آسیب اکسیداتیو محافظت می کند.[(۱)] در گلبول های قرمز تنها مسیر متابولیسمی تولید کننده NADPH2 راه پنتوز فسفات است در صورتی که در سایر سلول ها این ماده از مسیرهای دیگری نیز تولید می شود.[(۲)] بنابراین گلبول های قرمز در مقایسه با سایر سلول ها نسبت به استرس های اکسیداتیو

1- Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phoshphate
2- Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phoshphate Hydrogen

آدرس نویسنده مسئول: زاهدان، دانشکده پزشکی

Email: alireza_nakhaee@yahoo.com

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

حساس تر هستند.[۳] نقص ژنتیکی آنزیم گلوکز-۶- فسفات دهیدروژناز حساسیت گلبول های قرمز را به عوامل اکسیدان مثل مواد اکسیدان موجود در باقلای خام، بعضی از داروها و استرس های اکسیداتیو ایجاد شده در عفونت ها افزایش می دهد.[۴] در صورت مواجه شدن با این عوامل تظاهرات بالینی نقص G6PD، شامل کم خونی همولیتیک حاد، هیپربیلی روبینمی نوزادی و کم خونی همولیتیک غیراسفروسیتوز مزمن بروز می کند.[۵] ژن آنزیم G6PD بر روی بازوی بلند کرموزوم X قرار دارد، لذا نقص آن از الگوی توارثی مغلوب وابسته به جنس پیروی می کند. بنابراین اکثر مبتلایان، مذکر بوده و جنس مؤنث اغلب ناقل می باشد.[۶] نقص G6PD جزء شایع ترین اختلالات آنزیمی در جهان است به طوری که بیش از ۴۰۰ میلیون نفر در دنیا مبتلا به این نقص هستند،[۷] ولی شیوع آن در جمعیت های مختلف از ۱ تا ۶۵درصد متفاوت است.[۴] نقص G6PD در مناطق مالاریا خیز بیشتر می باشد. به این دلیل که کمبود این آنزیم باعث مقاومت در مقابل انگل مالاریا می گردد.[۶ ۸]

آنزیم G6PD در جمعیت های مختلف، ممکن است ویژگی های بیوشیمیایی متفاوتی داشته باشد. بر اساس این خصوصیات که شامل فعالیت آنزیم، Km[۳] برای گلوکز-۶- فسفات و NADP، مصرف سوبسترای ۲-دزوکسی گلوکز-۶- فسفات و دآمینوNADP، ثبات حرارتی، سرعت حرکت الکتروفورزی و pH مطلوب است، تاکنون بیش از ۴۰۰ نوع واریانت مختلف برای آنزیم G6PD شناسایی شده است.[۳] بعضی از این واریانت ها که در سطح پروتئین به عنوان واریانت جداگانه معرفی شده اند در سطح ژن حاصل موتاسیون های یکسانی هستند.[۹] واریانت های مختلف آنزیم G6PD که تاکنون شناسایی شده اند، براساس فعالیت آنزیمی و علایمی که در اثر نقص ایجاد می شود به پنج طبقه تقسیم بندی گردیده است:[۱۰]

۱-گروه I (Class I): کمبود شدید فعالیت آنزیم وجود دارد. واریانت های این گروه اسپورادیک بوده و با آنمی همولیتیک غیر اسفروسیتوز مزمن در ارتباط هستند. فراوانی این واریانت در جمعیت ها پایین است.

۲-گروه II (Class II): فعالیت آنزیم کمتر از ۱۰درصد آنزیم طبیعی است و با آنمی همولیتیک حاد در ارتباط است.

۳-گروه III (Class III): فعالیت آنزیم ۶۰-۱۰ درصد آنزیم طبیعی است. واریانت های گروه II و III بیشترین فراوانی را دارند.

۴- گروه IV (Class IV): فعالیت آنزیم ۱۰۰-۶۰ درصد آنزیم طبیعی است.

۵- گروه V (Class V): فعالیت آنزیم بیش از ۱۰۰ درصد آنزیم طبیعی است.

مصرف بعضی از داروها، مواد غذایی و یا تماس با مواد شیمیایی خاص در افرادی که دچار نقص آنزیم هستند(بسته به نوع واریانت) می تواند مشکلاتی را برای فرد ایجاد کند.[۳] لذا تعیین نقص و واریانت آنزیم به بیماران کمک خواهد کرد که از تماس با مواد شیمیایی مضر و مصرف مواد غذایی که در افراد مبتلا به نقص G6PD همولیز ایجاد می کنند، خود داری نمایند. از طرفی بررسی فراوانی این آنزیم در جمعیت ها به پزشکان کمک می کند احتیاط های لازم را در تجویز دارو به بیماران به کار ببرند. از آنجائی که شیوع بیماری مالاریا در استان سیستان و بلوچستان بالاست تصمیم گرفتیم نقص آنزیم را در مزدوجین مذکر شهر زاهدان بررسی نمائیم. همچنین شاخص های خونی افراد طبیعی و دارای نقص آنزیم مقایسه شد.

روش کار

این مطالعه توصیفی از بهمن ماه ۱۳۸۶ تا پایان اسفند ۱۳۸۷ بر روی ۱۳۴۰ نفر از مردان مراجعه کننده به آزمایشگاه رفرانس زاهدان جهت انجام آزمایشات قبل از ازدواج انجام شد. پس از انجام آزمایش های هماتولوژی به وسیله دستگاه هماتولوژی

3 - Michaelis-Menten Constant

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

اتوماتیک شرکت Sysmex، باقیمانده نمونه در یخچال نگهداری و با استفاده از یخ جهت بررسی فعالیت آنزیم G6PD به آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده پزشکی زاهدان منتقل شد. فعالیت آنزیم در درجه حرارت ۴°C به مدت یک هفته بدون تغییر باقی می‌ماند.[۱۱] مراجعه کننده گان در زمان انجام آزمایش هیچ گونه علائمی دال بر نقص آنزیم G6PD نداشتند. اندازه گیری کیفی فعالیت آنزیم با روش فلورسانس لکه ای و با استفاده از کیت شرکت شیم آنزیم ایران انجام شد. اساس این روش فعالیت کاتالیتیک آنزیم G6PD در تبدیل گلوکز-۶-فسفات به ۶-فسفوگلوکونات و احیاء همزمان NADP به NADPH2 است. NADPH2 تولیدی در زیر نور ماوراء بنفش (۳۶۵ نانومتر) خاصیت فلورسانس دارد. روش انجام کار به این طریق بود که ۱۰ میکرولیتر خون تام به ۱۰۰ میکرولیتر بافر حاوی سوبسترای آنزیم اضافه و پس از ۱۵ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق، ۲۰ میکرولیتر آن بر روی کاغذ واتمن قرار داده شد و پس از خشک شدن در دمای اتاق، زیر نور ماوراء بنفش مشاهده و جواب به صورت طبیعی (فلورسانس قوی) و معیوب (فلورسانس کم یا بدون فلورسانس) ثبت شد. جهت تأئید صحت روش در هر روز کنترل مثبت و منفی نیز همراه نمونه ها آزمایش شد.

در تمام نمونه هایی که فعالیت کیفی آنزیم در آنها معیوب بود، با استفاده از کیت شرکت شیم آنزیم ایران فعالیت آنزیم به روش کمی نیز اندازه گیری شد. به این طریق که ۵۰ میکرولیتر خون سانتریفوژ شد تا گلبول های قرمز آن رسوب نمایند سپس به منظور لیز کامل گلبول های قرمز ۱ میلی لیتر محلول لیز کننده اضافه و به مدت ۵ دقیقه در یخچال قرار داده شد. ۵۰ میکرولیتر از محلول همولیز حاصل به ۱ میلی لیتر بافر محتوی سوبسترا (گلوکز-۶- فسفات و NADP) اضافه شد و به مدت ۵ دقیقه در بن ماری ۳۷°C قرار گرفت. سپس مخلوط فوق به کووت منتقل و میزان جذب در ۳۴۰ نانومتر به وسیلهٔ فتومتر اپندورف اندازه گیری شد (A1). پس از ۵ دقیقهٔ دیگر جذب دوباره اندازه گیری (A2) و اختلاف A1 و A2 و تغییر جذب در دقیقه محاسبه شد. فعالیت آنزیم بر حسب واحد بین المللی به ازای گرم هموگلوبین (IU/g Hb) تعیین گردید. در این روش محدوده مرجع فعالیت آنزیم IU/g Hb ۱۴/۵- ۷/۵ بود.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از نرم افزار Sigmaplot و آزمون t-Student مورد ارزیابی قرار گرفت و نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شد. میزان P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه میانگین سنی افراد۳/۴± ۲۷/۵ سال بود و همگی ساکن زاهدان بودند. از ۱۳۴۰ نفری که آنزیم G6PD نمونه خون آنها به روش کیفی بررسی شد، ۸۴ نمونه یعنی ۶/۲۷ درصد کل نمونه ها فعالیت معیوب داشتند. همهٔ نمونه های معیوب به روش کمی مورد ارزیابی قرار گرفتند و ۹۴ درصد (۷۹ نفر) آنها یعنی ۵/۹ درصد کل افراد مورد بررسی فعالیت کمتر از حد طبیعی داشتند (۰/۶۱۶±۰/۸ IU/g Hb). به این طریق اختصاصیت روش فلورسانس لکه‌ای ۹۴ درصد محاسبه شد. فعالیت آنزیم در ۷۹ نمونه از نمونه هایی که در ارزیابی کیفی طبیعی بودند، به طریق کمی نیز اندازه گیری شد، فعالیت آنزیم آنها IU/g Hb ۳/۲۶ ± ۱۲/۹۷ بودکه به طور معنی داری (P< ۰/۰۰۰۱) بیشتر از فعالیت آنزیم نمونه های معیوب بود. در ۸۳/۵درصد (۶۶ نمونه) از نمونه های معیوب فعالیت G6PD کمتر از ۱۰درصد فعالیت آنزیم طبیعی و نقص آنزیم شدید بود. در ۱۶/۵ درصد (۱۳ نمونه) آنها فعالیت آنزیم ۴۰-۱۰ درصد حالت طبیعی بود. ارتباطی بین سن و نقص آنزیم مشاهده نشد. شاخص های خونی افراد دارای G6PD طبیعی و معیوب در جدول ۱ نشان داده شده اند. تعداد گلبول های سفید، تعداد گلبول‌های قرمز، غلظت هموگلوبین،درصد هماتوکریت، MCH و RDW-SD بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشتند (P>۰/۰۵) ولی علی رغم اینکه میانگین MCV، MCHC و

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

RDW-CV هر دو گروه در محدوده طبیعی بود، اختلاف این شاخص ها در دو گروه با فاصله اطمینان کمتر از ۰/۰۵ معنی دار بود.

جدول ۱: شاخص های خونی در افراد طبیعی و افراد مبتلا به نقص G6PD

شاخص های خونی	افراد طبیعی	افراد دارای نقص G6PD	P value
WBC x 10^3/µL	۶/۱۶ ± ۲/۴۰	۶/۴۲±۲/۲۵	۰/۴۷
RBC x 10^6/µL	۵/۱۵ ± ۰/۴۳	۵/۱۴ ±۰/۴۸	۰/۹۵
Hb (g/dl)	۱۵/۲۱ ± ۱/۳۴	۱۴/۷۹±۱/۶۵	۰/۱۴۷
HCt%	۴۶/۲۳ ± ۳/۴۶	۴۵/۱۷ ±۴/۹۸	۰/۱۹۵
MCV (fl)	۸۵/۸۵ ± ۵/۵۲	۸۹/۵۳±۹/۲۶	۰/۰۱۱
MCH (pg)	۲۹/۸۴ ± ۲/۸۱	۳۰/۰۶±۹/۷۵	۰/۸۷
MCHC	۳۴/۸۲ ± ۱/۷۸	۳۲/۲۱±۱/۹۸	<۰/۰۰۰۱
RDW-CV	۱۲/۶۴ ± ۱/۰۵	۱۲/۰۶ ±۱/۸۹	۰/۰۴۳
RDW-SD	۴۰/۸۶ ± ۲/۷۰	۴۱/۲۵ ±۳/۲۲	۰/۴۹

بحث

در مطالعه حاضر که در شهر زاهدان بر روی نمونه های قبل از ازدواج آقایان انجام شد، شیوع کلی نقص آنزیم G6PD ۵/۹درصد تعیین گردید. در اندازه گیری کمی فعالیت آنزیم، مشاهده شد که ۸۳/۵ درصد نمونه های معیوب فعالیتی کمتر از ۱۰ درصد فعالیت طبیعی دارند و احتمالاً به کلاس I و یا II تعلق دارند. بررسی شاخص های خونی در دو گروه دارای نقص آنزیم و طبیعی نشان داد که تفاوتی در تعداد گلبول های سفید، گلبول های قرمز و هماتوکریت این دو گروه وجود ندارد. این یافته ها مؤید عدم تأثیر تعداد گلبول های سفید و هماتوکریت در تفاوت فعالیت آنزیم در دو گروه است. چون بالا بودن این دو شاخص در افرادی که نقص ژنتیکی G6PD را دارند، ممکن است باعث طبیعی شدن کاذب فعالیت آنزیم گردد.[۱۲] نتایج مطالعه ما در این مورد با یافته های دو مطالعه در پاکستان و گیلان مطابقت دارد.[۱۲،۱۳] در این مطالعه MCV در گروه دارای نقص آنزیم بیشتر از افراد طبیعی بود و این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. احتمالاً به این دلیل که در افراد دارای نقص آنزیم G6PD طول عمر گلبول های قرمز کاهش می‌یابد و تعداد رتیکولوسیت بیشتری وارد جریان خون می شود و به دلیل بزرگ بودن اندازه آنها، MCV افزایش می یابد. به دلیل بزرگ بودن رتیکولوسیت ها هموگلوبین در حجم بیشتری توزیع شده و MCHC در گروه دارای نقص آنزیم کمتر از افراد طبیعی است. به نظر می رسد مطالعه حاضر تنها مطالعه ای است که همه شاخص های گلبول قرمز را در افراد دارای نقص آنزیم G6PD مورد بررسی قرار داده است. در مطالعه حاضر اگرچه MCV، MCHC و RDW-CV در دو گروه دارای فعالیت طبیعی و معیوب آنزیم تفاوت معنی داری داشتند ولی به دلیل اینکه میانگین این شاخص ها در دامنهٔ نرمال قرار دارد، تفاوت ها ارزش بالینی ندارند.

کمبود G6PD فراوان ترین نقص آنزیمی در جهان است.[۷] فراوانی این نقص آنزیم در کشورها و شهرها و حتی نژادهای مختلف متفاوت است. فراوانی آن در شهرهای مختلف پاکستان از ۱/۰۷درصد تا ۳/۱۷ درصد و در تاجیکستان ۲/۱ درصد گزارش شده است.[۱۲،۱۴] یک مطالعه که در پاکستان بر روی مهاجرین افغانی انجام شده، شیوع این نقص را ۷ درصد گزارش کرده است.[۱۵] در کشورهای حاشیهٔ خلیج فارس شیوع نقص آنزیم G6PD در شهرهای مختلف عربستان از ۲ تا ۲۶ درصد،[۱۶] در کویت ۱۹ درصد[۱۷] و در بحرین و عمان[۱۸] بیش از ۲۵ درصد گزارش شده است. در ترکیه میزان شیوع آن در ۱۴۲۱ نفر ۶/۹ درصد بوده است.[۱۹] در کشور ایران نیز شیوع آن در کردستان ۵/۳ درصد[۲۰] و در استان فارس ۱۲ درصد[۲۱] گزارش شده است. میری مقدم و همکاران در مطالعه ای در سال ۲۰۰۲ شیوع نقص G6PD را در کل استان سیستان و بلوچستان حدود ۱۵ درصد گزارش کردند. در این استان بیشترین شیوع مربوط به ایرانشهر (۲۴/۵٪) و کمترین شیوع مربوط به زاهدان (۶/۴ ٪) بود.[۲۲] شیوع به دست آمده در مطالعه حاضر (۵/۹٪) اگرچه با فراوانی نقص در کشورهای همسایه تفاوت دارد ولی تقریباً با نتایج مطالعه میری مقدم و رحیمی مطابقت دارد.[۲۰،۲۲]

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

مطالعه میری مقدم در زاهدان روی ۳۳۵ نمونه انجام شده است[۲۲] در حالی که در مطالعه حاضر ۱۳۴۰ نمونه مورد بررسی قرار گرفتند. از طرفی در بررسی حاضر فعالیت آنزیم به دو روش کمی و کیفی بررسی شد و نمونه هایی که در هر دو روش فعالیت پایینی داشتند، معیوب در نظر گرفته شدند.

مطالعات متعدد نشان داده اند که مبتلایان به کمبود آنزیم G6PD در مقابل ابتلا به بیماری مالاریا مقاوم هستند.[۶] به همین دلیل انتخاب طبیعی باعث شده که بین کمبود آنزیم G6PD و شیوع مالاریا ارتباط مستقیمی وجود داشته باشد.[۸] این ارتباط بین نقص آنزیم و مالاریا در مطالعه ای که در ایرانشهر انجام شده نیز صادق است[۲۲] ولی ما ارتباط نقص G6PD و مالاریا را بررسی نکردیم. البته شیوع نقص G6PD در مطالعه حاضر با نتایج برخی مطالعات دیگر در سایر مناطق مالاریا خیز دنیا مطابقت دارد.[۱۵، ۱۴، ۹]

در مطالعه حاضر فراوانی نقص G6PD به روش فلورسانس لکه ای تعیین شد. روش های مختلفی جهت تعیین نقص آنزیم G6PD ارائه شده است. کمیته بین المللی استاندارد سازی روش های هماتولوژی، روش فلورسانس لکه ای را به عنوان معتبرترین آزمایش برای این منظور توصیه نموده است.[۲۳] این روش در تعیین همی زیگوت ها، هموزیگوت ها و هتروزیگوت هایی با نقص شدید آنزیم، کاملاً قابل اعتماد است.[۲۳] در مطالعه ما نیز اعتبار این روش با محاسبه اختصاصیت ۹۴ درصد مورد تأیید قرار گرفت.

نتایج تحقیق حاضر که فراوانی متوسط نقص G6PD را در شهر زاهدان نشان می دهد، لزوم توجه به این نقص را در درمان بیماران مطرح می نماید. از جمله این که پزشکان در تجویز دارو به ویژه داروهای ضد مالاریا باید از وضعیت G6PD بیماران آگاه بوده و داروهای اکسیدان را به افراد دارای نقص تجویز ننمایند. محصولات خونی که به افراد تزریق می گردد، به ویژه در دورهٔ نوزادی بهتر است از نظر کمبود آنزیم G6PD مورد بررسی قرار گیرد. چون مواردی از افزایش شدید همولیز و هیپربیلی روبینمی بعد از تعویض خون با خون دارای کمبود G6PD گزارش شده است.[۲۵، ۲۴]

سپاسگزاری

این مطالعه از محل هزینه های طرح شماره ۹۵۵-۸۶ مصوب حوزه پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان انجام شده است. لذا از معاونت محترم پژوهشی به دلیل تأمین هزینه‌ها و سرکار خانم رضایی و آقای سراوانی به خاطر همکاری در انجام آزمایش‌ها و از کارکنان محترم آزمایشگاه رفرانس به دلیل همکاری در تهیه نمونه ها تشکر و قدردانی می شود.

References

1. Beutler E, Yeh MKY, Necheles T. Incidence of the erythrocytic defect associated with drug sensitivity among oriental subjects. Nature. 1956; 183: 684.
2. Takizawa T, Huang IY, lkuta T, Yoshida A. Human glucose-6-phosphate dehydrogenase: Primary structure and cDNA cloning. Proc Natl Acad Sci USA. 1986; 83: 4157-4161.
3. Beutler E. G6PD deficiency. Blood. 1994; 84: 3613-3636.
4. Mason PJ, Bautista JM, Gilsanz F. G6PD deficiency: the genotype-phenotype association. Blood Reviews. 2007; 21: 267-283.
5. Beutler E. Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency: a historical perspective. Blood. 2008; 111: 162-24.

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

6. Guindo A, Fairhurst RM, Doumbo OK, et al. X-linked G6PD deficiency protects hemizygous males but not heterozygous females against severe malaria. Plo S Med. 2007;4:66.
7. Ruwende C, Khoo SC, Snow RW, et al. Natural selection of hemi- and heterozygotes for G6PD deficiency in Africa by resistance to severe malaria. Nature. 1995; 376:246-9.
8. Tripathy V, Reddy BM. Present status of understanding on G6PD deficiency and natural selection. J Postgrad Med. 2007; 53: 193-202.
9. Krzelj V, Zlodre S, Terzic J, et al. Prevalence of G6PD deficiency in the croatian Adriatic coast population. Arch Med Res. 2001; 32:454-457.
10. Jennifer EF. Diagnosis and management of G6PD deficiency. Am Fam Physician. 2005; 72: 1277-82.
11. Aldrich JE. Clinical Enzymology. In: Anderson SC, Cockayne S. Clinical Chemistry: Concepts and Applications. 1st ed. McGraw-Hill; 2003: 261-284.
12. Ali N, Anwar M, Ayyub M, et al. Freqency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in some ethnic groups of Pakistan. J Coll Physicians Surg Pak. 2005; 15:137-41.
13. Khalili D, Jafroodi M, Sajedi SA, et al. [Survey of the prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Rasht-Iran] Persian. J Guilan Univ Med Sci 2007; 16: 51-56.
14. Rebholz CE, Michel AJ, Maselli DA, et al. Freqency of malaria and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Tajikistan. Malaria. 2006; 5:1-8.
15. Bouma MJ, Goris M, Akhtar T, et al. Prevalence and clinical presentation of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Pakistani Pathan and Afaghan refugee communities in Pakistan: implication for the use of primaquine in regional malaria control programmes. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1995; 89:62-4.
16. El-Hazmi MAF, Warsy AS. Frequency of G6PD variants and deficiency in Arabia. Gene Geogr. 1990; 4:15-20.
17. Shaker Y, Onsi A, Aziz R. The frequency of G6PD deficiency in the newborns and adults in Kuwait. Am J Hum genet. 1966; 18: 609-613.
18. Bhagwat GT, Bapat JP. Glucose -6- phosphate dehydrogenase deficiency in Bahraini blood donors. Bahrain Med Bull. 1987; 9: 120-122.
19. Turan Y. Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency in the population of western Turkey. Arch Med Res. 2006; 37:880-882.
20. Rahimi Z, Vaisi-Raygani A, Nagel R, Muniz A.[Molecular characterization of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the Kurdish population of western Iran] Persian. Blood Cells Mol Dis. 2006; 37:91-4.

21. Pishva N, Amoozgar H. [Hyperbilirubinemia following exchange transfusion with G6PD deficient donor blood] Persian. Irn J Med Scie. 2001; 26:143-5.

22. Mirimoghaddam E, Pourfathollah AA, Moatabar M, Shahrakipour M. [The prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in sistani and baluchestani tribe leaving in sistan and baluchestan province] Persian. Modarres J Med Sci. 2002; 5: 129-133.

23. Beutler E, Blum KG, Kaplan JC, et al. International committee for standardization in heamatology. Recommended screening test for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Br J Haematol. 1979; 43:465.

24. Kumar P, Sarkar S, Narang A. Acute intravascular hemolysis following exchange transfusion with G6PDdeficient blood. Eur J Pediatr. 1994; 153:98-99.

25. Gulati S, Singh S, Narang A, et al. Exchange transfusion with G6PD deficient donor blood causes exaggeration of neonatal hyperbilirubinemia. Ind Pediatr. 1989; 26:499-501.

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

Survey of the Prevalence of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6PD) Deficiency in Admitted Men for Premarriage Tests in Zahedan-Iran Reference Laboratory

Nakhaee Ali Reza, Ph.D*; Dabiri Soroush, PhD; Noora Mehrangiz, B.SC*****

Received: 9/Apr /2009
Accepted: 1 /Jul /2009

Downloaded from zjrms.ir at 7:52 +0430 on Saturday May 25th 2019

Background: *GLucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency is the most common known enzymopathy in human. G6PD deficiency is usually asymptomatic, however, deficient individuals are at increased risk of developing acute hemolytic anemia and hyperbilirubinemia following intake of oxidative agents and fava. The objective of present study was to detect prevalence of G6PD deficiency in admitted males for premarriage tests in Zahedan Reference Laboratory. Also, we compared blood indices of normal and G6PD deficient individuals.*

Materials and Methods: *This descriptive study was carried out on 1340 admitted males in Zahedan Reference Laboratory from February 2008 to March 2009. G6PD activity was determined in EDTA containing blood samples by qualitative fluorescence spot test, then G6PD deficiency was confirmed by quantitative spectrophotometric method. Total leukocyte count and RBC indices of G6PD deficient samples and the same number of normal samples were compared. The differences between two groups were compared using Sigmaplot software and t-Student test. A P-value less than 0.05 was considered statistically significant.*

Results: *G6PD deficiency was found in 84 individuals of total 1340 by fluorescence spot test and confirmed in 79 by quantitative method. Therefore, prevalence of G6PD deficiency in Zahedan was estimated to be 5.9%. Comparison of deficient and normal individuals did not show significant difference in WBC count, RBC count, hemoglobin concentration, hematocrit, mean corpuscular hemoglobin (MCH) and RDW-SD. However, mean corpuscular volume (MCV) was significantly high and mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) and RDW-CV were significantly low in G6PD deficient individuals compared to those with normal enzyme level.*

Discussion: *Present study revealed that the prevalence of G6PD deficiency in Zahedan is 5.9%. Severity of G6PD deficiency in quantitative assay indicated that class I and II are probably dominant variants in Zahedan.*

KEYWORDS: *Glucose-6-phosphate dehydrogenase, Red blood cell indices, Zahedan*

***Assistant Prof, Dept of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.**
**** Instructors, Dept of Laboratory Sciences, Faculty of Paramedical Sciences, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.**
***** BSc of Laboratory Sciences**