BRIEF REPORT

Prevalence of Glucose-6-phosphate Dehydrogenase (G6PD) Deficiency in Patients Suspected of Favism in Qaleh Ganj, Southern Iran: A Restriction for Malaria Elimination

Mohadeseh Kamali[1],
Mehdi Taheri Sarvtin[2]

[1]Internist, Imam Hospital, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran
[2]Assistant Professor, Department of Medical Mycology and Parasitology, School of Medicine, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran

(Received December 25, 2021 ; Accepted May 9, 2022)

Abstract

Background and purpose: Despite wide fight against malaria in endemic regions, it is still one of the most serious infectious diseases in some parts of the world. Primakin is effective in treatment and prevention of malaria. However, individuals with glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) deficiency are at risk for hemolysis and its complications when taking primakin. This study was performed to determine the prevalence of G6PD deficiency in patients suspected of favism in Qaleh Ganj, Kerman, Iran.

Materials and methods: This study was conducted in 2020 and blood samples were taken from all patients suspicious of favism attending Shohada Hospital in Qaleh Ganj, southern Iran. The G6PD enzyme activity was evaluated by fluorescent spot test using a commercial kit. Data were analyzed using SPSS V23.

Results: In this study, 235 patients (88 males and 147 females) were examined. Fifty eight people (24.7%) had abnormal levels (deficiency) of G6PD enzyme, 38 (65.6%) of whom had severe deficiency and 20 (34.4%) had partial deficiency. No significant relationship was found between sex and G6PD level (P= 0.96).

Conclusion: The study showed a high prevalence of G6PD deficiency in this region. So, attention should be paid to this issue when prescribing oxidative drugs, especially antimalarial drugs.

Keywords: Glucose-6-phosphate dehydrogenase, malaria, Qaleh Ganj, southern Iran

J Mazandaran Univ Med Sci 2022; 32 (209): 180-185 (Persian).

Corresponding Author: Mehdi Taheri Sarvtin - School of Medicine, Jiroft University of Medical Sciences, Jiroft, Iran. (E-mail: mehditaheri.mt@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و دوم شماره ۲۰۹ خرداد سال ۱۴۰۱ (۱۸۵-۱۸۰)

شیوع کمبود آنزیم گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز [G6PD] در بیماران مشکوک به فاویسم در شهرستان قلعه گنج در جنوب ایران: یک محدودیت برای حذف مالاریا

محدثه کمالی[1]
مهدی طاهری سروتین[2]

چکیده

سابقه و هدف: علی‌رغم مبارزه گسترده با عفونت مالاریا در مناطق آندمیک مالاریا، این بیماری هنوز یکی از جدی‌ترین بیماری‌های عفونی در برخی از نقاط جهان است. داروی پریماکین در درمان و پیشگیری مالاریا موثر است. با این حال، افراد مبتلا به کمبود آنزیم گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز (G6PD) هنگام مصرف پریماکین در معرض خطر همولیز و عوارض ناشی ازآن می‌باشند. این مطالعه به منظور تعیین شیوع کمبود آنزیم G6PD در بیماران مشکوک به بیماری فاویسم درشهرستان قلعه گنج در استان کرمان انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی- مقطعی در سال ۱۳۹۹ انجام شد. از تمامی بیماران مشکوک به فاویسم مراجعه‌کننده به بیمارستان شهدای قلعه گنج در جنوب ایران نمونه خون گرفته شد. فعالیت آنزیم G6PD توسط تست فلورسانس لکه ای با استفاده از کیت تجاری ارزیابی شد. داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: در این مطالعه ۲۳۵ بیمار (۸۸ مرد و ۱۴۷ زن) مورد بررسی قرار گرفتند. پنجاه و هشت نفر (۲۴/۷ درصد) دارای سطحی غیر نرمال (کمبود) از آنزیم G6PD بودند. ۳۸ نفر (۶۵/۶ درصد) از افراد غیر نرمال مبتلا به کمبود شدید و ۲۰ نفر (۳۴/۴ درصد) مبتلا به کمبود نسبی این آنزیم بودند. ارتباط معنی‌داری بین جنس و سطح آنزیم یافت نشد (P=۰/۹۶).

استنتاج: نتایج مطالعه حاضر شیوع بالای کمبود آنزیم G6PD را در میان افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان شهرستان قلعه گنج نشان داد، بنابراین لزوم توجه به این موضوع در هنگام تجویز داروهای اکسیداتیو خصوصاً داروهای ضد مالاریا ضروری به نظر می‌رسد.

واژه های کلیدی: گلوکز-۶ - فسفات دهیدروژناز، مالاریا، قلعه گنج، جنوب ایران

مقدمه

مالاریا هم‌چنان یک نگرانی عمده در بهداشت عمومی به ویژه در میان کودکان و زنان باردار در مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری جهان می‌باشد(۱). حدس زده می‌شود که در سال ۲۰۱۹ تعداد ۲۲۹ میلیون مورد مالاریا و ۴۰۹۰۰۰ مرگ در ۸۷ کشور جهان اتفاق افتاده است(۱). این بیماری توسط انگل‌های جنس پلاسمودیوم‌ها از شاخه اپی‌کمپلکسا ایجاد می‌شود که از طریق نیش پشه ماده آنوفل در حین تغذیه خون به انسان منتقل می‌شود(۱).

مولف مسئول: مهدی طاهری سروتین- جیرفت: دانشگاه علوم پزشکی جیرفت، دانشکده پزشکی E-mail: mehditaheri.mt@gmail.com
۱. متخصص بیماری های داخلی، بیمارستان امام، دانشگاه علوم پزشکی جیرفت، جیرفت، ایران
۲. استادیار، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جیرفت، جیرفت، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۰/۱۰/۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۰/۱۱/۸ تاریخ تصویب : ۱۴۰۱/۲/۱۹

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

پریماکین یکی از مهم‌ترین داروهای ضد مالاریا است که به طور گسترده در مناطق آندمیک مالاریا برای درمان و پیشگیری از مالاریا استفاده می‌شود(۲). با این حال، پریماکین می‌تواند باعث کم خونی همولیتیک خفیف تا شدید در افراد مبتلا به کمبود آنزیم گلوکز-۶ - فسفات دهیدروژناز (G6PD) از طریق استرس های اکسیداتیو شود(۳). گلوکز-۶-فسفات دهیدروژناز یک آنزیم کلیدی در مسیر پنتوز مونوفسفات است که با تولید نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید هیدروژن فسفات (NADPH) از سلول‌های بدن به ویژه گلبول‌های قرمز در برابر آسیب اکسیداتیو محافظت می‌کند(۴). شیوع کمبود این آنزیم براساس منطقه جغرافیایی و قومیت می‌تواند متفاوت باشد و در آسیایی‌ها، آفریقایی‌ها و مردم مدیترانه شایع‌تر است(۵). اطلاع از وضعیت آنزیم G6PD بیمار قبل از تجویز پریماکین می‌تواند در جلوگیری از عوارض این دارو موثر باشد(۳). مطالعات متعددی به بررسی شیوع کمبود آنزیم G6PD در ایران و سایر نقاط جهان پرداخته‌اند(۲،۹-۶). جنوب استان کرمان به عنوان یکی از مناطق آندمیک مالاریا ذکر شده است(۱۰). شهرستان قلعه گنج با آب و هوای گرم در جنوب استان کرمان قرار دارد و تاکنون مطالعه جامعی پیرامون شیوع کمبود آنزیم G6PD در این شهرستان انجام نشده است. اطلاع از میزان شیوع کمبود این آنزیم در شهرستان قلعه گنج می‌تواند در درمان و ریشه‌کنی مالاریا کمک‌کننده باشد. لذا این مطالعه به منظور تعیین شیوع کمبود آنزیم G6PD در بیماران مشکوک به بیماری فاویسم در این شهرستان انجام شد.

مواد و روش ها

شهرستان قلعه گنج در ۲۷۰ کیلومتری جنوب استان کرمان واقع شده است. در این مطالعه توصیفی- مقطعی، بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شهدای قلعه گنج واقع در استان کرمان که مبتلا به زردی، ضعف، بی‌حالی، تهوع، استفراغ، سردرد، درد شکم، تغییر رنگ ادرار و ... که مشکوک به کمبود آنزیم G6PD بودند، در سال ۱۳۹۹مورد بررسی قرار گرفتند. شرکت کنندگان به پنج گروه: نوزادان (≤ ۱ ماه)، اطفال (۱۴سال ≤ - ۱ماه)، نوجوانان (۱۶≤ - ۱۴ سال)، بزرگسالان (۶۰≤ - ۱۶ سال) و مسن (۶۰< سال) تقسیم شدند. از تمامی بیماران نمونه خون گرفته شد. فعالیت آنزیم G6PD با استفاده از کیت شرکت کیمیا پژوهان (کیمیا پژوهان، ایران، Lot:98605) به روش فلورسانس لکه‌ای به‌صورت کیفی و طبق بروشور کیت اندازه‌گیری شد. داده‌های جمع‌آوری‌شده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ و با استفاده از آمار توصیفی، آزمون دوجمله‌ای و کای اسکوئر مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته ها و بحث

در مطالعه حاضر ۲۳۵ بیمار (۸۸ مرد و ۱۴۷ زن) مورد بررسی قرار گرفتند. کمبود آنزیم G6PD در پنجاه و هشت نفر (۲۴/۷ درصد) از افراد مورد مطالعه دیده شد(جدول شماره ۱). در مطالعه حاضر کمبود آنزیم G6PD در۲۴/۷ درصد افراد مورد مطالعه دیده شد(جدول شماره ۱). در مطالعه انجام شده توسط Castro و همکاران در برزیل(۱۱)، کمبود آنزیم G6PD در ۱/۴ درصد افراد مورد مطالعه دیده شد. در مطالعه انجام شده توسط Alabdulaali و همکاران در ریاض(۱۲)، کمبود آنزیم G6PD در ۰/۷۸ درصد افراد مورد مطالعه دیده شد. در مطالعه انجام شده توسط نژادآریا و همکاران در بم(۸)، کمبود آنزیم G6PD در ۹/۰۹ درصد افراد مورد مطالعه دیده شد. نتایج مطالعه حاضر متفاوت با نتایج مطالعات ذکر شده بود و شیوع کمبود این آنزیم بسیار بالاتر از این مطالعات بود. علت تفاوت در نتیجه این مطالعات را می‌توان به منطقه جغرافیایی، ژنتیک، تعداد و نحوه انتخاب افراد مورد مطالعه، روش اندازه‌گیری و همین طور مهارت تکنسین در اندازه‌گیری فعالیت آنزیم نسبت داد. در ایران چندین مطالعه دیگر نیز به بررسی شیوع کمبود این آنزیم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

پرداختـه‌انـد(۱۵-۱۳). در مطالعـه انجـام شـده توسـط فیـروزرای و همکـاران در تهـران(۱۳)، کمبـود آنـزیم G6PD در ۱۶ درصد افـراد مـورد مطالعـه دیـده شـد. در مطالعه انجـام شـده توسـط دلیـری و همکـاران در اسـتان فارس(۱۴)، کمبود این آنزیم در ۱۵/۵ درصد افراد مـورد مطالعه دیده شد. در مطالعه انجام شده توسط نوربخش و همکاران در شـهر کـرد(۱۵)، کمبـود ایـن آنـزیم در ۲/۳ درصد افراد مورد مطالعه دیده شد. نتـایج مطالعـه حاضـر با این مطالعات نیز متفاوت و بسیار بالاتر از مقادیر آن‌هـا بود. ژن کدکننده آنـزیم G6PD بـر روی کرومـوزوم X قـرار دارد(۱۴). بنـابراین انتظـار مـی رفـت کـه در مطالعـه حاضر نسبت ابتلا در افراد مذکر بـیش‌تـر از افـراد مؤنـث باشد. با این وجود در این مطالعه اگرچـه نسـبت ابـتلا در مردان و زنان اخـتلاف معنـی‌داری نداشـت، ولـی تعـداد مبتلایان در زنان کمی بیش‌تر از مردان بود. این نتیجه بـر خـلاف نتـایج مطالعـات انجـام شـده توسـط نژادآریـا و همکاران(۸) و خلیلی و همکاران(۱۶) و شبیه نتیجه مطالعه انجام شـده توسـط نـوربخش و همکـاران(۱۵) مـی‌باشـد. ابتلای بالاتر جنس مؤنث در مطالعـه حاضـر و بعضـی از مطالعات دیگر، طبق فرضیه لیون ممکـن اسـت بـه علـت غیر فعال شدن تصادفی یکـی از دو کرومـوزوم X باشـد کـه در زنـان هتروزیگـوت علائمـی شـبیه مـردان هموزیگوت ایجاد می کند(۱۴).

جدول شماره ۱: فراوانی مطلق و نسبی کمبـود آنـزیم G6PD بـر حسـب سن و جنس در افراد مراجعه کننده به بیمارستان شهدای قلعه گنج

گروه سنی	نرمال تعداد (درصد)		کمبود شدید تعداد (درصد)		کمبود نسبی تعداد (درصد)		جمع تعداد (درصد)
	مذکر	مؤنث	مذکر	مؤنث	مذکر	مؤنث	
نوزادان	(۲۹/۳)۵۴	(۴۹/۵)۹۱	(۵/۴)۱۰	(۸۷/۷)۱۶	(۳/۳)۶	(۳/۸)۷	(۱۰۰)۱۸۴
اطفال	(۱۴/۸)۴	(۴۸/۲)۱۳	(۱۱/۱)۳	(۱۱/۱)۳	(۰)۰	(۱۴/۸)۴	(۱۰۰)۲۷
نوجوانان	(۵۰)۱	(۰)۰	(۰)۰	(۰)۰	(۰)۰	(۵۰)۱	(۱۰۰)۲
بزرگسالان	(۳۵/۳)۶	(۳۵/۳)۶	(۵/۹)۱	(۱۷/۶)۳	(۰۵/۹)۱	(۰)۰	(۱۰۰)۱۷
مسن	(۴۰)۲	(۴۰)۲	(۰)۰	(۰)۰	(۰)۰	(۲۰)۱	(۱۰۰)۵

شرکت بیش‌تر زنان در مطالعه نسبت به مـردان، نیـز ممکن است در به دسـت آمـدن ایـن نتیجـه مـؤثر باشـد. عـلاوه بـراین ممکـن اسـت زنـان بـیش‌تـر از مـردان در معرض مواد اکسداتیو و در نتیجه ظهور بیمـاری در آنـان قرار گرفته باشند. در مطالعـه حاضـر بـیش‌تـر بیمـاران را نوزادان تشکیل می‌دادند. بنابراین به احتمال زیـاد پـدران آن‌ها دارای نقص در فعایت این آنـزیم هسـتند و ممکـن است به علت عدم بـروز علائـم تـاکنون مـورد شناسـایی قرار نگرفته باشند. در مطالعه حاضـر ۳۴/۴ درصـد افـراد دارای نقص در فعالیـت آنـزیم G6PD، مبـتلا بـه کمبـود نسبی این آنزیم بودند. این افـراد در بعضـی مطالعـات بـه دلیـل اسـتفاده از روش‌هـای کیفـی مـورد شناسـایی نیستند(۱۸،۱۷). عدم وجود علائم در افراد مبتلا به کمبـود نسبی آنزیم G6PD می‌تواند باعث عدم شناسـایی آن هـا و در نتیجه باعث ایجاد آنمی همولیتیک و صدمات جدی به دنبال مصرف غذا و داروهای اکسیداتیو در ایـن افـراد شود(۱۸). از طرف دیگر عدم شناسایی این افراد می‌تواند باعث افـزایش افـراد مبـتلا بـه نقـص آنـزیم خصوصـاً در ازدواج‌های فامیلی شـود(۱۵). در مطالعـه حاضـر بـیش‌تـر افـراد مبـتلا در گـروه نـوزادان قـرار داشـتند. ارتبـاط معنی‌داری بین سن و سطح آنزیم G6PD وجـود داشـت (P=۰/۰۰۴). کمبود این آنزیم به عنوان یک عامل شـایع افـزایش بیلـی روبـین در نـوزادان ذکـر شـده اسـت(۱۹). اطـلاع از میـزان شـیوع کمبـود آنـزیم G6PD عـلاوه بـر درمان مالاریا می‌تواند در درمان بیماری کووید-۱۹ نیـز موثر باشد(۲۰). افـراد دارای کمبـود ایـن آنـزیم بـه علـت نقص در احیای مواد اکسیداتیو در صورت ابـتلا بـه بیمـاری کرونا می‌توانند به بیماری شدیدتری گرفتار شوند(۲۰).

ذخیـره خـون افـراد مبـتلا بـه کمبـود آنـزیم G6PD می‌تواند منجر به یک سری تغییرات بیولوژیکی شود که تزریق آن به افراد نیازمند به خون دارای نقص در تولیـد ایـن آنزیم، می‌تواند منجر بـه عـوارض همولیتیـک شـود(۱۲). بنابراین لازم است این مسأله هنگام تزریق خون خصوصاً در نوزادان مورد توجه قرار گیرد. نقص در تولیـد آنـزیم G6PD می‌تواند باعث افزایش خطر ابتلا به سکته مغـزی شود(۲۱). بنابراین این مطالعه نشان داد ۲۴/۷ درصد افـراد مورد مطالعه بیش‌تر از بقیه می‌توانند در معـرض ابـتلا بـه

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

سکته مغزی قرار گیرند. دیابت ملیتوس و فشارخون بالا زندگی افراد زیادی را در جامعه تهدید می‌کند(۲۲). نشان داده شده که افراد دارای نقص در تولید آنزیم G6PD به علت اختلال در تولید اکسید نیتریک (NO) و همین طور NADPH بیش‌تر در معرض دیابت ملیتوس و فشار خون و عوارض ناشی از آن قرار دارند(۲۲). علاوه بر بیماری‌های ذکر شده فعالیت آنزیم G6PD ممکن است در بیماری‌های کلیوی از جمله سرطان کلیه نیز نقش داشته باشد(۲۳). بنابراین لازم است بیماران دارای کمبود این آنزیم از نظر بیماری‌های کلیوی نیز چک شوند. به نظر می‌رسد این اولین مطالعه‌ای بود که به شیوع کمبود آنزیم G6PD در میان افراد مراجعه‌کننده به بیمارستان شهدای شهر قلعه گنج پرداخته است. نتایج مطالعه حاضر شیوع بالای کمبود این آنزیم را در میان افراد مراجعه کننده به بیمارستان این منطقه نشان داد. با توجه به شیوع چشمگیر نقص این آنزیم در شهر قلعه گنج، لزوم توجه به این موضوع در هنگام تجویز دارو خصوصاً داروهای ضد مالاریا ضروری به‌نظر می‌رسد. بنابراین توصیه می‌شود قبل از تجویز داروهای ضد مالاریا و سایر داروهای اکسیدان از وضعیت فعالیت آنزیم G6PD در بیمار اطلاع حاصل کرد. علاوه براین اطلاع از شیوع کمبود آنزیم G6PD در این منطقه ممکن است در جلوگیری از عوارض بیماری‌هایی مانند دیابت، فشارخون بالا و بیماری‌های کلیوی کمک‌کننده باشد. بنابراین غربالگری روتین نوزادان از جهت چگونگی فعالیت این آنزیم توصیه می‌شود.

سپاسگزاری

این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی جیرفت با شناسه IR.JMU.REC.1400.027 مورد تصویب قرار گرفته است. نویسندگان این مقاله از تمامی افرادی که در تصویب و اجرای این طرح همکاری داشتند، تشکر وقدردانی می نمایند.

References

1. Awosolu OB, Yahaya ZS, Haziqah MTF. Prevalence, Parasite Density and Determinants of Falciparum Malaria Among Febrile Children in Some Peri-Urban Communities in Southwestern Nigeria: A Cross-Sectional Study. Infect Drug Resist 2021; 14: 3219-3232.
2. Shekalaghe S, Mosha D, Hamad A, Mbaga TA, Mihayo M, Bousema T, et al. Optimal timing of primaquine to reduce Plasmodium falciparum gametocyte carriage when co-administered with artemether–lumefantrine. Malar J 2020; 19(1): 34.
3. Ong KIC, Iwagami M, Araki H, Khattignavong P, Soundala P, Keomalaphet S, et al. Prevalence of G6PD Viangchan variant in malaria endemic areas in Lao PDR: an implication for malaria elimination by 2030. Malar J 2019; 18(1): 1-8.
4. Lo E, Zhong D, Raya B, Pestana K, Koepfli C, Lee MC, etal. Prevalence and distribution of G6PD deficiency: implication for the use of primaquine in malaria treatment in Ethiopia. Malar J 2019; 18(340): 1-10.
5. Wu H, Zhu Q, Zhong H, Yu Z, Zhang Q, Huang Q. Analysis of genotype distribution of thalassemia and G6PD deficiency among Hakka population in Meizhou city of Guangdong Province. J Clin Lab Ana 2020; 34(4): e23140.
6. Monteiro WM, Val FFA, Siqueira AM, Franca GP, Sampaio VS, Melo GC, et al. G6PD deficiency in Latin America: systematic review on prevalence and variants. Mem Inst Oswaldo Cruz 2014; 109(5): 553-568.
7. Kasemy ZA, Bahbah WA, El Hefnawy SM, Alkalash SH. Prevalence of and mothers' knowledge, attitude and practice towards glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

among neonates with jaundice: a cross-sectional study. BMJ open 2020; 10(2): e034079.

8. Nejadaria M, Mortazavi SM, Kohansal MH. Prevalence of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase Deficiency in Neonates Hospitalized in Pasteur Hospital of Bam, Iran. mljgoums 2020; 14(2): 9-12.
9. Othman RQA, Jomah N, Aggour AM. Prevalence of Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Northern Border Region of Saudi Arabia. PJMHS 2019; 13(4): 1046-1048.
10. Morianzadeh J. Analysis of the impact climate and ENSO on the malaria in Kerman province. Journal of Natural Environmental Hazards 2016; 5(8): 17-30.
11. Castro S, Weber R, Dadalt V, Tavares V, Giugliani R. Prevalence of G6PD deficiency in newborns in the south of Brazil. J Med Screen 2006; 13(2): 85-86.
12. Alabdulaali MK, Alayed KM, Alshaikh AF, Almashhadani SA. Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency and sickle cell trait among blood donors in Riyadh. Asian J Transfus Sci 2010; 4(1): 31-33.
13. Firoozrai M, Sedaghat kaboli MR, Haghighi LA. Determination of frequency of Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase (G6pd) deficiency In Newborns With Hyperbillirubinemia. RJMS 2001; 8(23): 52-56.
14. Daliri S, Asadollahi K, Rahimi N, Sayehmiri K. Incidence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in malaria-prone regions of Fars province. Tehran Univ Med J 2017; 75(9): 669-674 (Persian).
15. Norbahksh Smk, Kasiri KA, Jalil A, Hashem zade Chaleshteri M. Determining the frequency of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in newborn infants in Shahrekord. J Shahrekord Univ Med Sci 2013; 15(5): 30-37 (Persian).
16. Khalili D, Jafroodi M, Sajedi SA, Shameli Rad M, Abdollahi F, Alipour Kanafi K, et al. Survey of the prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Rasht-Iran. J Guilan Univ Med Sci 2007; 16(63): 51-56 (Persian).
17. Zareifar S, Pishva N, Farahmandfar M, Benaei S, Cohan N. Prevalence of G6PD Deficiency in Neonatal Sepsis in Iran. Iran J Pediatr 2014; 24(1): 115-116.
18. Azma RZ, Hidayati N, Farisah NR, Hamidah NH, Ainoon O. G6PD enzyme activity in normal term Malaysian neonates and adults using a OSMMR2000-D kit with Hb normalization. Southeast Asian J Trop Med Public Health 2010; 41(4): 982-988.
19. Elella SA, Tawfik M, Barseem N, Moustafa W. Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in neonates in Egypt. Ann Saudi Med 2017; 37(5): 362-365.
20. Jain SK, Parsanathan R, Levine SN, Bocchini JA, Holick MF, Vanchiere JA. The potential link between inherited G6PD deficiency, oxidative stress, and vitamin D deficiency and the racial inequities in mortality associated with COVID-19. Free Radic Biol Med 2020; 161: 84-91.
21. Bernaudin F, Verlhac S, Chevret S, Torres M, Coic L, Arnaud C, et al. G6PD deficiency, absence of α-thalassemia, and hemolytic rate at baseline are significant independent risk factors for abnormally high cerebral velocities in patients with sickle cell anemia. Blood 2008; 112(10): 4314-4317.
22. Gaskin RS, Estwick D, Peddi R. G6PD deficiency: its role in the high prevalence of hypertension and diabetes mellitus. Ethn Dis 2001; 11(4): 749-754.
23. Spencer NY, Stanton RC. Glucose 6-phosphate dehydrogenase and the kidney. *Curr Opin* Nephrol Hypertens 2017; 26(1): 43-49.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-13]