

ความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์กลูโคส 6 ฟอสเฟต ดีไฮโดรจีเนส ของชนเผ่าที่อาศัยอยู่ในเขต ภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย : การศึกษาเบื้องต้น

Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in tribes of Northern Thailand: Preliminary study

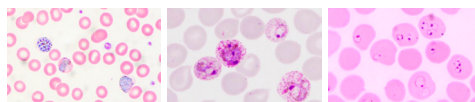
หนึ่งฤทัย นิลศรี*
Nungruthai Nilsri*

ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร จังหวัดพิษณุโลก 65000

*ผู้รับผิดชอบบทความ (E-mail: nungruthai.ni@gmail.com)

Received August 2013

Accepted as revised October 2013



Abstract

Introduction: Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD) plays a key role in regeneration of NADPH and maintenance of cellular redox balance. Mutations in the *G6PD* gene can lead to G-6-PD deficiency, an X-linked enzymatic disorder, which is highly found in malaria epidemic area. Currently, there has been no report of G-6-PD deficiency in tribes, who live in the Northern of Thailand.

Objectives: The objective of this study was to determine the prevalence of G-6-PD deficiency in tribes in Chiang Rai, Phayao, Lampang, Prae, and Nan provinces.

Materials and methods: Three hundred and thirty-three blood samples (male 144 and female 189) were screened for G-6-PD deficiency using methemoglobin reduction test.

Results: The results showed that 6 (1.8%) samples were G-6-PD deficiency, 10 (3.0%) were partial deficiency and 317 (95.2%) were normal.

Conclusions: The information from this study could be a preliminary data suggesting the genetic variation between the tribes and others population.

Bull Chiang Mai Assoc Med Sci 2014; 47(1): 18-22

Keywords: G-6-PD deficiency, *G6PD* gene, tribes, malaria, methemoglobin reduction test

บทคัดย่อ

บทนำ: เอนไซม์กลูโคส 6 ฟอสเฟต ดีไฮโดรจีเนส (Glucose-6-phosphate dehydrogenase, G-6-PD) เป็นเอนไซม์ที่มีบทบาทสำคัญในการสังเคราะห์ NADPH และเกี่ยวข้องกับการคงสภาพของเซลล์ ภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD เป็นการกลายพันธุ์ของยีน *G6PD* บนโครโมโซม X ซึ่งเป็นความผิดปกติของเอนไซม์ที่พบได้บ่อยในบริเวณที่มีการระบาดของมาลาเรีย อย่างไรก็ตาม ยังไม่เคยมีการศึกษาถึงภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในชนเผ่าที่อาศัยอยู่ในเขตภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย

วัตถุประสงค์: งานวิจัยนี้จึงมีวัตถุประสงค์ในการสำรวจความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ของชนเผ่าต่างๆ จำนวน 333 ราย (ชาย 144 ราย และ หญิง 189 ราย) ที่อาศัยอยู่ใน จังหวัดเชียงราย พะเยา ลำปาง แพร่ และน่าน

วัสดุและวิธีการ: ตรวจสอบตัวอย่างด้วยวิธี methemoglobin reduction

ผลการศึกษา: พบว่ามีจำนวน 6 ราย (1.8%) มีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD จำนวน 10 ราย (3.0%) มีภาวะพร่องเอนไซม์บางส่วน (partial deficiency) และเป็นคนปกติจำนวน 317 ราย (95.2%)

สรุปผลการศึกษา: จากการศึกษาทำให้ได้ฐานข้อมูลทางสาธารณสุขและได้ความรู้พื้นฐานในเชิงพันธุศาสตร์ประชากรของชนเผ่าที่พบว่าแตกต่างจากประชากรกลุ่มอื่น

วารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ 2557; 47(1): 18-22

คำรหัส: ภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ยีน *G6PD* ชนเผ่า มาลาเรีย วิธี methemoglobin reduction

บทนำ

เอนไซม์กลูโคส 6 ฟอสเฟต ดีไฮโดรจีเนส (glucose-6-phosphate dehydrogenase, G-6-PD) เป็นเอนไซม์ที่อยู่ในเม็ดเลือดแดง ทำหน้าที่เร่งปฏิกิริยาการเปลี่ยน กลูโคส-6-ฟอสเฟต (glucose-6-phosphate, G-6-P) และ นิโคตินาไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADP) ให้เป็น 6-ฟอสโฟกลูโคโนแลกโตน (6-phosphogluconolactone) และ nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADPH) ทำหน้าที่เปลี่ยน กลูตาไธโอนที่อยู่ในรูปออกซิไดซ์ (glutathione disulfide, GSSG) ให้เป็นกลูตาไธโอนในรูปรีดิวซ์ (glutathione, GSH) ซึ่งมีฤทธิ์ทำลายอนุมูลอิสระต่างๆ ที่มีความเป็นพิษต่อเซลล์ ป้องกันเซลล์เม็ดเลือดแดงไม่ให้ออกทำลาย¹ ผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD เมื่อได้รับสารอนุมูลอิสระ พบว่าเม็ดเลือดแดงไม่สามารถสร้างโคเอนไซม์ชนิด NADPH ได้ จึงทำให้อนุมูลอิสระเกิดการออกซิไดซ์ free-sulfhydryl group ที่อยู่ในฮีโมโกลบิน เป็นพันธะไดซัลไฟด์ (disulfide bridge) ทำให้ฮีโมโกลบินมีความสามารถในการละลายน้ำลดลง และตกตะกอนเป็นไฮน์บอดี (heinz body) อยู่ภายในเม็ดเลือดแดง ส่งผลให้เม็ดเลือดแดงแตกแบบเฉียบพลันและเกิดภาวะซีด นำไปสู่ภาวะไตวายเฉียบพลัน และมีภาวะแทรกซ้อนต่างๆ เป็นสาเหตุทำให้เสียชีวิตได้² ภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD เป็นความผิดปกติที่มีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ X-linked ซึ่งมักพบบ่อยในประชากรที่อาศัยอยู่ในบริเวณที่มีมาลาเรียระบาด เช่น แอฟริกาและเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ ทั้งนี้เชื่อว่ามาลาเรียเป็นสาเหตุสำคัญของการตายของมนุษย์ในอดีต สิ่งนี้เองเป็นเหตุผลที่ทำให้จีโนมของมนุษย์มีการกลายพันธุ์เพื่อให้ร่างกายสามารถป้องกันหรือลดความรุนแรงของการติดเชื้อได้ จึงเป็นที่มาของการกลายพันธุ์ของยีน *G6PD* และก่อให้เกิดภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในปัจจุบัน³

ชนเผ่า เป็นกลุ่มชนที่มีขนบธรรมเนียม ประเพณี ภาษา พุทธ ความเชื่อ ที่แตกต่างออกไปอย่างเห็นได้ชัดจากประชากรเจ้าของประเทศ ซึ่งชนเผ่าที่อาศัยอยู่ในประเทศไทย มีลักษณะการอพยพย้ายถิ่นแบ่งเป็น 2 กลุ่มใหญ่คือ กลุ่มที่อพยพขึ้นเหนือ ได้แก่ กลุ่มไมโครนีเซียน-โพลินีเซียน เช่น เผ่ามลาบรี (ตองเหลือง) และ กลุ่มที่อพยพลงใต้ ได้แก่ กลุ่มจีน-ธิเบต เช่น เย้า ม้ง ลื้อ เป็นต้น⁴ ชนเผ่าต่างๆ นี้ มักสร้างที่อยู่อาศัยแยกตัวออกจากสังคมใหญ่ โดยเฉพาะพื้นที่ตามแนวชายแดนของประเทศในเขตภาคเหนือและภาคตะวันตกที่มีลักษณะเป็นป่า ขึ้นปกคลุม มีการระบาดของมาลาเรีย จากการศึกษาค้นคว้าชนเผ่าที่อาศัยอยู่ในจังหวัดเชียงราย มีอัตราการติดเชื้อมาลาเรียสูงถึงร้อยละ 42⁵ และจากสมมติฐานที่กล่าวไว้ว่าภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD เป็นผลมาจากภาวะการถูกคัดเลือกตามธรรมชาติที่มีส่วนช่วยป้องกันการติดเชื้อหรือลดความรุนแรงของมาลาเรีย ทำให้ผู้ที่พร่องเอนไซม์ G-6-PD รอดชีวิตจากมาลาเรียมากกว่าผู้ที่มีเอนไซม์ปกติ ดังนั้นในพื้นที่ที่มีมาลาเรียระบาดจึงควรพบภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ที่สูง

ขึ้นด้วยเช่นกัน จากงานวิจัยที่ศึกษาระบาดวิทยาของเชื้อมาลาเรียและพันธุศาสตร์ประชากรของการกลายพันธุ์ของ G-6-PD ในชนเผ่ากะเหรี่ยง ที่อาศัยอยู่บริเวณชายแดนไทยและพม่าในจังหวัดราชบุรี พบว่าชนเผ่ากะเหรี่ยงมีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD สูงถึงร้อยละ 24 มากกว่าประชากรเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ที่อาศัยในบริเวณที่ไม่มีมาลาเรียระบาด⁶ และจากการศึกษาก่อนหน้านี้ในพื้นที่ภาคเหนือของประเทศไทย พบผู้ที่พร่องเอนไซม์ G-6-PD ร้อยละ 15.7⁷ และจากการสำรวจประชากรในจังหวัดพะเยา พบผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD สูงถึงร้อยละ 88 แต่รายงานดังกล่าวเป็นการศึกษาในกลุ่มของประชากรคนไทย พื้นราบยังไม่มีการศึกษาใดที่รายงานภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ของชนเผ่าต่างๆ ในพื้นที่จังหวัดในเขตภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย ซึ่งเป็นบริเวณที่มีการระบาดของมาลาเรีย จากเหตุผลที่กล่าวมาแล้วข้างต้น จึงนำมาสู่แนวคิด ในการสำรวจความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในชนเผ่าต่างๆ ที่อาศัยอยู่ในพื้นที่จังหวัดในเขตภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย ได้แก่ จังหวัดเชียงราย พะเยา ลำปาง แพร่ และน่าน เพื่อใช้เป็นฐานข้อมูลทางสาธารณสุขและเพื่อศึกษาพันธุศาสตร์ประชากรเบื้องต้นของชนเผ่าที่อาศัยอยู่ในเขตภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย

วิธีการศึกษา

กลุ่มประชากรที่ศึกษา

เก็บตัวอย่างเลือดจากประชากรเผ่าม้ง ลื้อ เย้า และมลาบรี (ตองเหลือง) จำนวน 333 ราย แบ่งเป็นชาย 144 ราย และหญิง 189 ราย ที่อาศัยอยู่ใน 5 จังหวัดทางภาคเหนือของประเทศไทย ได้แก่ ชนเผ่าม้ง อำเภอเวียงแก่น จังหวัดเชียงราย จำนวน 40 ราย ชนเผ่าม้งและเย้า อำเภอเมือง (บ้านแม่ต๋ำน้อย) และอำเภอแม่ใจ จังหวัดพะเยา จำนวน 105 ราย ชนเผ่าลื้อและเย้า อำเภอกาว จังหวัดลำปาง จำนวน 66 ราย ชนเผ่าม้งอำเภอร้องกวาง จังหวัดน่าน จำนวน 72 ราย และ ชนเผ่ามลาบรีอำเภอร้องกวาง จังหวัดแพร่ จำนวน 50 ราย เจาะเลือดปริมาตร 3 มิลลิลิตรใส่ลงในสารกันเลือดแข็งชนิด EDTA เก็บรักษาตัวอย่างเลือดภายใต้อุณหภูมิ 2-4 องศาเซลเซียส และทดสอบภายใน 6 ชั่วโมง

การศึกษากภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD

คัดกรองภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ด้วยวิธี methemoglobin reduction test (MR-test) ซึ่งเป็นวิธีที่มีความไวและความจำเพาะเท่ากับ ร้อยละ 100 และ 98 ตามลำดับ⁹ โดยเติมตัวอย่างเลือดปริมาตร 200 ไมโครลิตร ลงในหลอดทดลอง 3 หลอด หลอดแรกเป็นหลอดทดสอบ เติมน้ำยา glucose-NaNO₂ solution และ methylene blue อย่างละ 10 ไมโครลิตร ส่วนหลอดที่ 2 (normal control) เติมน้ำยา methylene blue เพียงอย่างเดียว ปริมาตร 10 ไมโครลิตร และหลอดสุดท้าย (deficiency control) เติมน้ำยา glucose-NaNO₂ solution เพียงอย่างเดียว ปริมาตร 10 ไมโครลิตร บ่มที่อุณหภูมิ 37 องศาเซลเซียส นาน 3 ชั่วโมง เมื่อครบเวลา เติมน้ำ 5 มิลลิลิตร

ลงในหลอดทั้ง 3 และดูสีของหลอดทดสอบ เทียบกับ normal และ deficiency control รายงานผลเป็น ปกติ (normal) ภาวะพร่องเอนไซม์บางส่วน (partial G-6-PD deficiency) และ พร่องเอนไซม์ G-6-PD (complete G-6-PD deficiency)

การวิเคราะห์ข้อมูล

วิเคราะห์ข้อมูลด้วยสถิติเชิงพรรณนา (descriptive statistic) โดยวิเคราะห์ร้อยละความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ของชนเผ่า ทั้งเพศชายและเพศหญิง

ผลการศึกษา

ผลการตรวจภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD เชิงคุณภาพ วิเคราะห์ ด้วยวิธี methemoglobin reduction test ในชนเผ่า ม้ง ลื้อ เย้า และมลาบรี จำนวนทั้งสิ้น 333 ราย พบภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD จำนวน 6 ราย คิดเป็นร้อยละ 1.8 (เพศชาย 4 ราย ร้อยละ 2.78 และเพศหญิง 2 ราย ร้อยละ 1.26) พบผู้ที่พร่องเอนไซม์บางส่วน (partial deficiency) จำนวน 10 ราย คิดเป็นร้อยละ 3.0 (เพศชาย 3 ราย ร้อยละ 2.08 และเพศหญิง 7 ราย ร้อยละ 3.7) และพบผลปกติ จำนวน 317 ราย คิดเป็นร้อยละ 95.2 (เพศชาย 137 ราย ร้อยละ 95.14 และเพศหญิง 180 ราย ร้อยละ 95.24)

เมื่อจำแนกภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ให้เห็นเป็นภาพรวมจากชนเผ่าที่อาศัยอยู่ใน 5 จังหวัดของภาคเหนือ จากผลการตรวจหาภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ทั้งหมด 333 ราย พบว่าชนเผ่าม้งและเย้า จากอำเภอเมือง (บ้านแม่ต๋ำน้อย) จังหวัดพะเยา มีประชากรที่พร่องเอนไซม์ G-6-PD มากที่สุด คิดเป็นร้อยละ 6.25 รองลงมาคือ ชนเผ่าม้ง จากอำเภอเวียงแก่น จังหวัดเชียงราย คิดเป็นร้อยละ 5.0 ส่วนชนเผ่ามลาบรี ลื้อ เย้า และม้ง จากจังหวัดแพร่ ลำปาง และน่าน การศึกษานี้ไม่พบผู้ที่มีการพร่องเอนไซม์ G-6-PD เลย ดังแสดงในตารางที่ 1

วิจารณ์และสรุปผลการศึกษา

จากการศึกษาความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในชนเผ่าม้ง ลื้อ เย้า และมลาบรี ที่อาศัยอยู่ในพื้นที่เขตภาคเหนือตอนบนของประเทศไทย ซึ่งได้แก่ จังหวัดเชียงราย พะเยา ลำปาง แพร่ และน่าน ด้วยวิธีเชิงคุณภาพวิเคราะห์ พบภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ร้อยละ 1.8 และพบผู้ที่พร่องเอนไซม์บางส่วน (partial deficiency) ร้อยละ 3.0 ซึ่งผลที่ไม่สอดคล้องกับการศึกษาวิจัยก่อนหน้านี้ที่พบภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในประชากรเขตภาคเหนือที่สูงถึงประมาณร้อยละ 8-15^{7,8} ทั้งนี้อาจเป็นเพราะการศึกษารังนี้ที่มีจำนวนตัวอย่างที่ค่อนข้างน้อย เนื่องจากปัญหาด้านการติดต่อสื่อสารกับชนเผ่า ทำให้ได้จำนวนตัวอย่างที่นำมาศึกษาน้อย อีกทั้งลักษณะทางสังคมของชนเผ่า มีลักษณะสังคมปิดไม่ค่อยติดต่อกับสังคมกับกลุ่มอื่นๆ และยังมีการแต่งงานกันเองในชนเผ่าซึ่งมักพบในกลุ่มประชากรที่มีขนาดเล็ก และถูกแบ่งแยกจากประชากรส่วนใหญ่ ทำให้ประชากรกลุ่มนี้แยกตัวออกจากประชากรภายนอกและมีการแต่งงานระหว่างสายเลือดที่ใกล้ชิดกัน ซึ่งส่งผลต่อการเปลี่ยนแปลงทางพันธุกรรมของประชากร คือทำให้ความหลากหลายทางพันธุกรรมภายในประชากรลดลง¹⁰ โดยเฉพาะอย่างยิ่งชนเผ่ามลาบรี (ตองเหลือง) ที่มีการศึกษาพบว่าดีเอ็นเอไมโทคอนเดรีย mitochondria DNA) ของชาวมลาบรี มีความแปรผันแบบเดียวกันหมด ซึ่งแสดงให้เห็นว่าประชากรชาวมลาบรีทั้งหมดในปัจจุบันสืบเชื้อสายมาจากบรรพชนทางฝ่ายหญิงเพียงคนเดียวเท่านั้น¹¹ จากเหตุผลที่กล่าวมาแล้วนั้น จึงน่าจะเป็นสาเหตุที่ทำให้ผลการตรวจภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ของการศึกษานี้มีเปอร์เซ็นต์ของการพร่องเอนไซม์ G-6-PD ที่ไม่เป็นไปตามภาวะ positive selection ที่มีต่อการระบาดของมาลาเรีย⁶ ตามที่มีการศึกษามาก่อนหน้านี้ที่พบว่าเชื้อมาลาเรียเจริญเติบโตได้ซ้ำในเม็ดเลือดแดงของผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD และเม็ดเลือดแดงของผู้ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD สามารถถูกจับกิน (phagocytosis) โดยเซลล์แมคโครฟาจได้ ซึ่งประชากรที่อาศัยอยู่ในแหล่งที่มีการระบาดของมาลาเรีย ควรจะมีร้อยละของการพร่องเอนไซม์ G-6-PD ที่สูงขึ้น¹⁰

Table 1 Prevalence of G-6-PD deficiency in tribes of Northern Thailand (methemoglobin reduction test)

Tribes	N	Complete G-6-PD deficiency (%)	Partial G-6-PD deficiency (%)	Normal (%)
Hmong and Yao; Muang, Phayao	64	6.25	9.38	84.37
Hmong; Wiang Kaen, Chiang Rai	40	5.00	2.50	92.50
Mlabri; Rong Kwang, Phrae	50	0	4.00	96.00
Hmong; Thung Chang, Nan	72	0	1.39	98.61
Yao; Maejai, Phayao	41	0	0	100
Lue and Yao; Ngao, Lampang	66	0	0	100

งานวิจัยนี้ พบภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในเพศหญิง จำนวน 2 ราย คิดเป็นร้อยละ 1.06 ภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD เป็นโรคทางพันธุกรรมที่เกิดจากความผิดปกติ (mutation) ของ ยีน *G6PD* ที่อยู่บนแขนข้างยาวของโครโมโซม X ตรงตำแหน่ง Xq28 ยีน *G6PD* มีขนาด 20 kb ประกอบด้วย 13 exon ภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD มีอุบัติการณ์ ในเพศชายสูงกว่าเพศหญิง เนื่องจากมีการถ่ายทอดทางพันธุกรรมแบบ X-linked แต่ในเพศหญิงที่มีความผิดปกติของยีน *G6PD* 1 ข้าง (heterozygous female) ก็สามารถเป็นโรคนี้ได้ จากกลไก Lyon hypothesis ที่กล่าวว่า โครโมโซม X อีกข้างที่ปกติ อาจถูกยับยั้งการทำงานไป ทำให้เพศหญิงที่มีความผิดปกติของยีน *G6PD* เพียงตัวเดียว จะมี isoenzyme G-6-PD มากกว่า 1 ชนิด และจะมีเม็ดเลือดแดง 2 กลุ่ม คือ มีทั้งเม็ดเลือดแดงที่มีระดับเอนไซม์ G-6-PD ปกติ และเม็ดเลือดแดงที่พร่องเอนไซม์ G-6-PD ด้วย ในสัดส่วน 50:50 หรืออาจเป็นสัดส่วน 100:0 ก็ได้ สัดส่วนนี้ขึ้นกับ inactivation ของโครโมโซม X จากเหตุผลนี้ทำให้ heterozygous female สามารถมีระดับเอนไซม์ G-6-PD ได้ตั้งแต่ปกติถึงต่ำมากจนมีอาการได้¹³

จากการพบเพศชาย ที่มีภาวะพร่องเอนไซม์บางส่วน (partial G-6-PD deficiency) จำนวน 3 ราย เป็นไปได้ว่าอาจสัมพันธ์เพศชาย 3 รายนี้อาจมีภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ชนิด class III, moderately deficient (10–60% residual activity) เช่น G-6-PD ชนิด Mahidol Canton และ Viangchan ซึ่งเป็นชนิดการกลายพันธุ์ของยีน *G6PD* ที่พบได้บ่อยในประเทศไทย¹⁴ การกลายพันธุ์ดังกล่าวนี้ ทำให้ร่างกายยังคงมีเอนไซม์ G-6-PD ที่ทำงานได้ในบางส่วน² หรือ อาจเกิดได้จากกลุ่ม

ตัวอย่างนี้อยู่ในภาวะที่มีการแตกทำลายของเม็ดเลือดแดง (hemolysis) จึงทำให้มีจำนวนของเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนชนิด reticulocyte ในกระแสเลือดมากขึ้น ซึ่งเม็ดเลือดแดงตัวอ่อนชนิด reticulocyte มีปริมาณของเอนไซม์ G-6-PD มากกว่าเม็ดเลือดแดงเต็มวัย (mature erythrocyte) ถึง 5 เท่า จากเหตุผลดังกล่าวจึงทำให้พบผลการตรวจที่เป็น partial G-6-PD deficiency ในเพศชายได้

ผลการศึกษาความชุกของภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD ในชนเผ่าที่อาศัยอยู่ทางภาคเหนือของประเทศไทย พบภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD 6 ราย คิดเป็นร้อยละ 1.8 พบภาวะพร่องเอนไซม์บางส่วน 10 ราย คิดเป็นร้อยละ 3.0 และพบผลปกติ 317 ราย คิดเป็นร้อยละ 95.2 จากผลดังกล่าวทำให้ได้ฐานข้อมูลทางสาธารณสุขและได้ความรู้พื้นฐานในเชิงพันธุศาสตร์ประชากรของชนเผ่าม้ง ลื้อ เย้า และมลาปรี ที่อาศัยอยู่ใน 5 จังหวัดทางภาคเหนือของประเทศไทย การศึกษาต่อไปควรศึกษารูปแบบการกลายพันธุ์ของยีน *G6PD* เพื่อใช้ศึกษาประวัติศาสตร์และความสัมพันธ์ของชาติพันธุ์ต่อไป

กิตติกรรมประกาศ

ผู้วิจัยขอขอบคุณ ผศ.ดร.สรราช คำปวน ภาควิชาเทคนิคการแพทย์ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยนเรศวร ที่ช่วยตรวจสอบความถูกต้องของบทคัดย่อภาษาอังกฤษ และขอขอบคุณ คณะสหเวชศาสตร์ มหาวิทยาลัยพะเยา ที่เอื้อเฟื้ออุปกรณ์ และน่ายาสำหรับตรวจวิเคราะห์ภาวะพร่องเอนไซม์ G-6-PD

เอกสารอ้างอิง

1. Beutler E. G6PD deficiency. Blood. 1994; 84(11): 3613-36.
2. Cappellini MD, Fiorelli G. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Lancet. 2008; 371: 64-74.
3. Carter R, Mendis KN. Evolutionary and historical aspects of the burden of malaria. Clin Microbiol Rev. 2002; 15: 564-94.
4. Tribes [internet]; cited 2013 Aug 15. Available from: <http://suebpong.rmutl.ac.th/Vernweb/tribe/hilltribe>.
5. Pichainarong N, Chaveepojnkamjorn W. Malaria infection and life-style factors among hilltribes along the Thai-Myanmar border area, northern Thailand. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2004; 35(4): 834-9.
6. Louicharoen C, Patin E, Paul R, Nuchprayoon I, Witoonpanich B, Peerapittayamongkol C, et al. Positively selected G6PD-Mahidol mutation reduces Plasmodium vivax density in Southeast Asians. Science. 2009; 326: 1546-9.
7. Flatz G, Sringam S. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in different ethnic groups in Thailand. Ann Hum Genet. 1964; 27: 315-8.
8. Nungruthai Nilsri, Netnabha Phadpao, Weerada Buddee. Prevalence of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Phayao populations. Poster presentation of the 37th AMTT conference; 2013 Apr 22-25; Pattaya, Thailand. (in Thai)
9. Kaplan M, Leiter C, Hammerman C, Rudensky B. Comparison of commercial screening tests for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in the neonatal period. Clin Chem. 1997; 43(7): 1236-7.

10. Jatupol Kampuansai. The cultural impact on the genetic structure of human population. *SWU Sci. J.* 2012; 28(2): 103-16. (in Thai)
11. Oota H, Pakendorf B, Weiss G, Haeseler A, Pookajorn S, Settheetham-Ishida W, et al. Recent origin and cultural reversion of a Hunter-Gatherer group. *PLoS Biol.* 2005; 3(3): 536-42.
12. Wajcman H, Galactéros F. Glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency: a protection against malaria and a risk for hemolytic accidents. *C R Biol.* 2004; 327(8): 711-20.
13. Sharma M, Dass J, Dhingra B, Saxena R. G6PD deficiency in females screened at tertiary care hospital. *Indian J Pathol Microbiol.* 2011; 54: 850-1.
14. Phompradit P, Kuesap J, Chaijaroenkul W, Rueangweerayut R, Hongkaew Y, Yamnuan R, et al. Prevalence and distribution of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) variants in Thai and Burmese populations in malaria endemic areas of Thailand. *Malar J.* 2011; 10: 368-75.