

# RESEACH ON THE RATE OF GLUCOSE -6-PHOSPHATE DEHYDROGENASE IN RBCS OF SOME ETHNICITIES IN THE NORTH OF VIETNAM

Nghiêm Thi Thanh Nga<sup>1</sup>

Dao Thi Mai Anh<sup>2</sup>

Do Thi Tuyen<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Thanh Do University

Email: [nttnga@thanhdowni.edu.vn](mailto:nttnga@thanhdowni.edu.vn)

<sup>2</sup>Hanoi University of pharmacy

Email: [maianhdao@yahoo.com.vn](mailto:maianhdao@yahoo.com.vn)

<sup>3</sup>Institute of Biotechnology, Vietnam Academy of Science and Technology

Email: [dtuyen@ibt.ac.vn](mailto:dtuyen@ibt.ac.vn)

Received: 28/7/2022

Reviewed: 5/8/2022

Revised: 14/9/2022

Accepted: 25/9/2022

DOI: <https://doi.org/10.58902/tcnckhpt.v1i1.11>

## Abstract

*In the pentose phosphate pathway, glucose-6-phosphate dehydrogenase is an enzyme that helps red blood cells patients survive when they come into contact with oxidizing substances like oxygen, chemicals, or drugs. Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency is an X-linked recessive genetic disorder brought on by gene mutations. The paper employs the formazan method to examine the prevalence of glucose -6-phosphate dehydrogenase deficiency in persimmons and its demand among different ethnic groups in the North of Vietnam.*

**Keywords:** *Some ethnic groups in the North of Vietnam; ethnicity; G6PD; G6PD deficiency.*

## 1. Giới thiệu

Thiếu hụt glucose - 6 - phosphate dehydrogenase (G6PD) là một trong các bệnh thiếu enzym di truyền gen lặn liên kết nhiễm sắc thể X hay gặp nhất. Bệnh hay gặp ở châu Phi, châu Á, Địa Trung Hải và Trung cận đông Gómez-Manzo (Nguyễn Thị Ngọc Phượng, 2012). G6PD xúc tác bước đầu tiên trong chuyển hóa glucose theo con đường hexose monophosphate, tạo ra NADPH giữ cho glutathion ở dạng khử. Glutathion bảo vệ hồng cầu khỏi tác nhân oxy hóa. Bệnh thiếu G6PD có thể gây huyết tán nặng, vàng da nặng, vàng da nhân, đái huyết sắc tố, thiếu máu, suy thận cấp và trường hợp nặng là tử vong. Bệnh xuất hiện khi tiếp xúc với các tác nhân gây oxy hoá như vi sinh vật, hoá chất

trong thuốc và thực phẩm. Người bình thường khi tiếp xúc với hàm lượng cao chất oxy hoá vẫn có khả năng sản xuất ra đủ NADPH để loại bỏ tác động của chúng và sẽ không có những biểu hiện lâm sàng trên. Trường hợp thiếu hụt nặng enzym sẽ hay gây ra những cơn tan máu cấp kể cả khi sử dụng rất ít chất oxy hoá, nhưng cũng có trường hợp do sử dụng một lượng chất oxy hoá tuy ít trong thời gian dài cũng sẽ dẫn đến hiện tượng không đủ enzym để tham gia quá trình khử, đây chính là hiện tượng thiếu enzym thứ phát. Bởi vậy, việc phát hiện ra sự thiếu hụt G6PD là rất quan trọng. Qua sự phát hiện bằng những phương pháp định tính, định lượng, có thể biết được mức độ suy giảm để có được kế hoạch điều trị cũng như cách thức sinh hoạt hợp lý

nhằm hạn chế thấp nhất sự biểu hiện của bệnh. Phương pháp bán định lượng tạo vòng Formazan với ưu điểm nhanh chóng, đơn giản sẽ giúp phát hiện được sự thiếu hụt này một cách đồng loạt và có hiệu quả.

Khảo sát tần suất thiếu hụt G6PD của các dân tộc sống ở các vùng núi phía bắc Việt Nam như dân tộc Thái, Hà Nhì, Mường và Kinh là cơ sở khoa học góp phần cho việc phát hiện tần suất thiếu hụt. Sử dụng phương pháp bán định lượng tạo vòng Formazan với ưu điểm nhanh chóng, đơn giản sẽ giúp cho chúng ta phát hiện được sự thiếu hụt này một cách đồng loạt và có hiệu quả.

## **2. Tổng quan nghiên cứu**

### **2.1. Các nghiên cứu trên thế giới**

Hiện trên thế giới có khoảng 400 triệu người thiếu men G6PDH. Tỷ lệ thiếu hụt G6PDH khác nhau tùy theo vùng và tùy từng vùng địa lý khác nhau, nhưng cao nhất vẫn là Địa Trung Hải, châu Phi và Nam Á, ít nhất là ở Bắc Âu. Tại khu vực Đông Nam Á, tỷ lệ thiếu men G6PDH ở một số quốc gia như Lào 7.2%, Thái Lan 11.5%, Indonesia 3.7% và Myanmar 5.4%, Việt Nam khoảng 3% (Matsuoka H., Thi Vinh Thuan D., van Thien H., 2007). Tại Pakistan, tỷ lệ thiếu men G6PDH khác nhau giữa các dân tộc, thiếu men ở dân tộc Pathan 15.8%, Uzbek 9.1%, Tajik 2.9% và Tukoman 2.1%. Tỷ lệ thiếu men chung ở khu vực Đông Nam Á, Địa Trung Hải và New Papue Guinea là 3-5%. Tỷ lệ này ở nam giới ở các nước Ý, Hy Lạp, Ả Rập cao hơn so với ở nữ, tại Iran tỷ lệ thiếu men G6PDH khoảng từ 10-14,9%. Tỷ lệ thiếu G6PDH trong cộng đồng người da trắng ở Bắc Âu: cứ 1000 người sẽ có một người mắc bệnh thiếu men G6PDH. Trong cộng đồng người Kurd, tỷ lệ thiếu xuất hiện nhiều ở nam giới (50%). Thiếu men G6PDH dạng A cũng rất phổ biến tại Tây Châu Phi; ở Mỹ tỷ lệ mắc phải trong cộng đồng nam giới da đen khoảng 11% và cũng có khoảng 16% nam giới người da đen mắc bệnh thiếu G6PDH không điển hình. Tỷ lệ thiếu men G6PDH rất nặng ở những người Mỹ gốc Nam Phi là 13%, đặc biệt ở vùng sa mạc Sahara, tỷ lệ này lên đến 24%. Thiếu hụt men ở vùng dịch tễ châu Phi lên đến 5 – 25%, Trung Đông là 10% (Gómez-Manzo S., et al, 2016; Hue N.T., Charliou J.P., Chau T.T., Day N., Farrar J.J.,

Hien T.T., Dunstan SJ, (2009). “Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) mutations and haemoglobinuria syndrome in the Vietnamese population”. *Malar. J*; 8:152).

### **2.2. Các nghiên cứu ở Việt Nam**

Theo bản đồ phân bố bệnh thiếu hụt G6PD của WHO, Việt Nam nằm trong vùng có tỉ lệ này dao động 0,5-30%. Theo nghiên cứu của tác giả Đoàn Hạnh Nhân và cộng sự, sự thiếu G6PD có tỉ lệ cao tại một số vùng sốt rét lưu hành như Kim Bôi (34,1%); Mai Châu (20,4%); Như Xuân (19,7%); Mường La (17,8%) và thấp tại một số vùng không có sốt rét lưu hành như Mèo Vạc (5,3%) và Nga Sơn (0,5%). Theo nghiên cứu của Trần Thị Chính, Nguyễn Thị Ngọc Dao và cộng sự tỷ lệ thiếu hụt là 1,75% ở người Kinh Hà Nội và quanh Hà Nội; ở các tỉnh phía Nam theo nghiên cứu của Nguyễn Thị Ngọc Phượng (2012) tỉ lệ này là 5,5%.

Các công trình khoa học trên là cứ liệu quan trọng để chúng tôi tham khảo trong quá trình nghiên cứu công trình này.

## **3. Đối tượng và phương pháp nghiên cứu**

### **3.1 Đối tượng**

Đối tượng nghiên cứu là người bình thường, khỏe mạnh không có dị tật bẩm sinh, không có bệnh mạn tính, trạng thái thần kinh ổn định, tâm sinh lý bình thường đến khám sức khỏe tại Bệnh viện Trung Ương Quân đội 108 Hà Nội. Tiêu chuẩn loại trừ: loại trừ các đối tượng bị thiếu máu cấp và mạn tính: gồm 1800 người trong đó thuộc các dân tộc Kinh, Thái, Hà nhì, Mường, độ tuổi 17-59 tuổi, thời gian định cư phía Bắc Việt Nam từ 10 năm trở lên, tự nguyện tham gia nghiên cứu. Các đối tượng thiếu hụt G6PD sẽ được thông báo trực tiếp và được nhận tài liệu tư vấn về phòng và điều trị bệnh, được tư vấn về theo dõi, chăm sóc trẻ sơ sinh, phụ nữ có thai, những chú ý khi kết hôn, khi sinh sản, khi truyền máu ở các đối tượng bị thiếu hụt G6PD.

Lấy máu để sàng lọc xác định thiếu hụt G6PD bằng phương pháp bán định lượng tạo vòng Formazan Hirono (1998). Lấy các mẫu máu có kết quả Formazan dương tính, xác định hoạt độ G6PD, để đánh giá mức độ thiếu hụt G6PD. Máu lấy từ tĩnh mạch hoặc từ đầu ngón tay, vào buổi sáng, khi đối tượng chưa ăn sáng; nhỏ 3 giọt máu vào giấy S&S#903,

để khô và bảo quản ở nhiệt độ 40C, trong thời gian 7 ngày.

\* Hóa chất dùng trong thí nghiệm:

Các hóa chất được dùng trong thí nghiệm như saccharose, tris base; MgCl<sub>2</sub>, tritonX-100, proteinazaK, Glucose-6-phosphate dinatri (G6PNa<sub>2</sub>), Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate (NADP<sup>+</sup>), 3(4,5-dimethyl-2-thiazolyl)2,5-diphenyl-2H-tetrazolium bromide (MTT), phenazin methosulphate (PMS) (Sigma - Aldrich) được mua từ NADP+Fermentas.... Hóa chất định lượng hoạt độ G6PD của hãng Randox: Cat.No. PD 410; Lot. No.114716. Hoá chất kiểm soát định lượng G6PD trong hồng cầu.(Cat.No. PD 2618, Lot.No. 416PD.)

### 3.2. Phương pháp nghiên cứu

#### 3.2.1 Phản ứng tạo vòng Formazan

Dựa trên nguyên tắc sản phẩm của phản ứng là formazan có màu xanh tím. Diện tích và độ đậm của vòng màu sản phẩm sau một thời gian nhất định tỷ lệ với hoạt tính của enzyme trong mẫu thử. Vòng màu có màu xanh tím với đường kính D > 7mm, là mẫu [+++] (dương tính). Vòng màu có màu xanh tím với đường kính D (5mm < D < 7mm) là mẫu dương tính [+]. Vòng màu có màu xanh tím với đường kính D < 5mm), là mẫu dương tính [++]. Vòng màu không có màu xanh tím hoặc màu xanh tím rất nhạt chỉ có gel hoặc màu của Hb, là mẫu âm tính [-].

#### 3.2.2 Xác định hoạt độ G6PD

Lấy máu tĩnh mạch (1 mL), vào buổi sáng, khi đối tượng chưa ăn sáng, chống đông bằng EDTA hoặc heparin. Mẫu có thể bảo quản lạnh 1 tuần ở nhiệt độ thấp từ 2°C đến 8°C. Hoạt độ của G6PD được xác định bằng phương pháp đo sự thay đổi độ hấp thụ tại bước sóng 340 nm do NADPH sinh ra trong quá trình phản ứng. Hoạt độ của G6PD tuyến tính với độ hấp thụ của NADPH. Tiến hành theo kit Cat.No. PD 410; Lot. No.114716. của hãng Randox Carmencita (2003).

### 4. Kết quả nghiên cứu

#### 4.1 Sàng lọc xác định tỷ lệ thiếu hụt G6PD

Bằng phương pháp Formazan bán định lượng, đã tiến hành sàng lọc bệnh thiếu hụt G6PD trên 1800 người, kết quả được thể hiện

ở bảng 1 và bảng 2.

**Bảng 1. Phát hiện thiếu hụt G6PD ở một số dân tộc trong nhóm nghiên cứu**

Dân tộc	Đối tượng nghiên cứu (người-N)	Phát hiện thiếu hụt G6PD	
		N	Tỷ lệ (%)
Kinh	338	10	2,95
Mường	410	69	16,8
Thái	800	40	5
Hà Nhì	252	18	7
<b>Tổng</b>	<b>1800</b>	<b>137</b>	<b>7,5</b>

Kết quả nghiên cứu sau khi sàng lọc 1800 người thuộc các dân tộc Kinh, Mường, Hà Nhì, Thái tại Bệnh viện Trung Ương Quân đội 108, đã phát hiện được 137 người bị thiếu hụt G6PD. Tỷ lệ chung trong nhóm là 7,5%.

Khi tách riêng từng dân tộc, tỷ lệ thiếu hụt G6PD của người Mường là cao nhất 16,8%, người Hà Nhì 7%, người Thái 5% và người Kinh chiếm tỉ lệ thiếu hụt 2,95% (Bảng 1).

**Bảng 2. Tỷ lệ thiếu hụt G6PD ở một số dân tộc trong nhóm nghiên cứu**

Thiếu hụt G6PD	Số bệnh nhân thiếu hụt G6PD (người)	Tỷ lệ (%)
[+]	17	0,9
[++]	72	4
[+++]	48	2,6
<b>Tổng</b>	<b>1800</b>	<b>100</b>

Kết quả cho thấy trong 1800 người có 137 người bị thiếu hụt G6PD và mức độ thiếu hụt là khác nhau. Có 0,9% thiếu hụt ở mức độ [+], 4% thiếu hụt mức độ [++] và 2,6% thiếu hụt ở mức độ [+++].

#### 4.2 Định lượng mức độ thiếu hụt enzyme G6PD

Song song với việc sử dụng kỹ thuật tạo vòng Formazan bán định lượng Fujii (1997), trong nghiên cứu này cũng tiến hành phương pháp định lượng theo kit của hãng Randox Carmencita (2003). Lựa chọn ngẫu nhiên 30 đối tượng có mức độ thiếu hụt [++] và [+++] sau khi đã được sàng lọc bằng kỹ thuật bán định lượng Formazan. Kết quả phương pháp định lượng được thể hiện ở bảng 3.

**Bảng 3. Hoạt độ G6PD của các đối tượng có kết quả âm tính và dương tính [++], [+++].**

	<b>Hoạt độ G6PD <math>\bar{X} \pm SD</math> (UI/gHb)</b>	<b>Tỷ lệ %</b>	<b>p</b>
<b>Formazan Âm tính (n=10)</b>	8,4 $\pm$ 1,2	100	
<b>Formazan dương tính [++] (n=10)</b>	4,4 $\pm$ 0,8	50	<0,001
<b>Formazan dương tính [+++](n=20)</b>	1,5 $\pm$ 0,53	17	<0,05

Kết quả cho thấy giá trị hoạt độ G6PD trên các mẫu bình thường là 8,4 UI/gHb cao hơn trên các mẫu dương tính [++] là 50% (4,4 UI/gHb) và mẫu dương tính [+++] là 83% (1,5 UI/gHb) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  và  $p < 0,001$ .

### 5. Bàn luận

Sàng lọc sự thiếu hụt G6PD bằng phương pháp sử dụng kỹ thuật tạo vòng Formazan bán định lượng và một số trường hợp có định lượng hoạt tính enzym bằng kỹ thuật quang phổ hấp thụ sử dụng kit của hãng Randox, đã cho thấy được ưu điểm mà kỹ thuật bán định lượng Formazan đem lại Fujii (1997), Carmencita (2003), Amin-Zaki (1972), Beutler (1991), Howes (2012). Việc thực hiện sàng lọc được nhanh Beutler (1991) và khá dễ dàng, thích hợp để sử dụng trong chương trình sàng lọc quy mô lớn. Trong nghiên cứu này, qua khảo sát 1800 người sống ở phía Bắc Việt Nam (Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 cung cấp) phát hiện có 137 người bị thiếu hụt G6PD, chiếm 7,5%.

Kết quả còn cho thấy tỷ lệ thiếu hụt giữa các dân tộc là khác nhau tỷ lệ cao nhất thuộc dân tộc Mường 16,8% và thấp nhất là dân tộc Kinh với tỉ lệ là 2,95%. Không riêng ở nước ta, sự khác nhau về tỉ lệ thiếu hụt G6PD giữa các dân tộc hay vùng miền trên thế giới cũng được nói đến trong một số nghiên cứu.

Kết quả nghiên cứu cho thấy giá trị hoạt độ G6PD trên các mẫu bình thường là

8,40UI/gHb cao hơn trên các mẫu dương tính [++] là 50% (4,38UI/gHb) và mẫu dương tính [+++] là 83% (1,54UI/gHb) có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  và  $p < 0,001$  (Bảng 3). Quách Xuân Ninh và cộng sự (2009) công bố kết quả định lượng G6PD trên người bình thường là  $8,355 \pm 0,87$  U/gHb ở nam và  $8,555 \pm 0,87$  U/gHb ở nữ. Kết quả nghiên cứu này và kết quả nghiên cứu một số các tác giả khác về hoạt độ G6PD trên người bình thường sẽ là cơ sở để đánh giá mức độ thiếu hụt G6PD cho các chẩn đoán bệnh sau này. Kết quả định lượng G6PD trên các mẫu dương tính [++] là  $4,38 \pm 0,8$  U/gHb và dương tính [+++ ] là  $1,54 \pm 0,53$  U/gHb chỉ đạt 17-50% so với giá trị trên người bình thường.

### 6. Kết luận

Nghiên cứu đã phát hiện được 137 trường hợp thiếu hụt G6PD trong tổng số 1800 người thuộc các dân tộc Kinh, Mường, Hà Nhì, Thái ở phía Bắc Việt Nam. Trong đó có 48 mẫu dương tính [+++], 72 mẫu dương tính [++] và 17 mẫu dương tính [+]. Kết quả cho thấy tỷ lệ thiếu hụt G6PD ở các đối tượng dương tính [++] và [+++] đạt 6,6%. Kết quả về định lượng hoạt độ G6PD cho thấy giá trị hoạt độ G6PD trên các mẫu bình thường là 8,4 UI/gHb trong khi đó ở các mẫu dương tính [++] đạt 4,4 UI/gHb và mẫu dương tính [+++] chỉ đạt 1,5 UI/gHb tương ứng có ý nghĩa thống kê với  $p < 0,05$  và  $p < 0,001$ .

Nghiên cứu cho thấy các dân tộc ở các tỉnh khác nhau có tỷ lệ thiếu hụt men rất khác nhau. Tỷ lệ thiếu hụt cao đa số nằm trong vùng sốt rét nặng. Tỷ lệ thiếu hụt thấp như ở Hà Nội thì không có sốt rét lưu hành, tuy nhiên cũng có tình tỷ lệ sốt rét dương tính cao nhưng tỷ lệ thiếu hụt G6PD lại rất thấp. Phải chăng sự khác nhau này liên quan đến dịch tễ sốt rét. Mặc dù vậy vấn đề này vẫn còn đang được thảo luận nhiều và vẫn chưa có ý kiến thống nhất. Tỷ lệ thiếu hụt G6PD thường ở những vùng có sốt rét, việc sử dụng các thuốc sốt rét có tính oxi hoá cao là điều không thể tránh khỏi. Bởi vậy việc sàng lọc thiếu hụt cũng góp phần đánh giá tiên lượng cũng như quá trình theo dõi kết quả điều trị của những cá thể này.

**Tài liệu tham khảo**

- Nhân, Đ.H. (1999). *Điều tra thiếu men G6PD hồng cầu ở một số dân tộc sống trong vùng sốt rét lưu hành tại miền Bắc Việt Nam. Báo cáo khoa học Hội nghị công nghệ sinh học toàn quốc.* Nxb. Khoa học và Kỹ thuật, 203-209.
- Nguyễn Thị Ngọc Phượng, et al. (2012). *Tầm soát thiếu hụt G6PD ở trẻ sơ sinh tại bệnh viện Từ Dũ từ 15/3/2002 đến 15/4/2002, Hội nghị sàng lọc sơ sinh toàn quốc.*
- Đoàn Hạnh Nhân. (1999). *Điều tra thiếu men G6PD hồng cầu ở một số dân tộc sống trong vùng sốt rét lưu hành tại miền Bắc Việt Nam, Báo cáo khoa học Hội nghị công nghệ sinh học toàn quốc.* Nxb. Khoa học và Kỹ thuật, 203-209.
- Quách Xuân Ninh, et al. (2009). *Nghiên cứu các chỉ số sinh lý hồng cầu và những đột biến gen G6PD hồng cầu người thiếu hụt G6PD trên một số dân tộc người Việt Nam.* Học Viện Quân Y, 152.
- Hue N.T., Charlieu J.P., Chau T.T., Day N., Farrar J.J., Hien T.T., Dunstan S.J. (2009). "Glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) mutations and haemoglobinuria syndrome in the Vietnamese population". *Malar. J*, 8, 152.
- Gómez-Manzo S., et al. (2016). Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase: Update and Analysis of New Mutations around the World. *Int. J. Mol. Sci.*, 17(12), 2069.
- Fujii H., Takahashi K., Miwa S. (1984). A new simple screening method for glucose 6-phosphate dehydrogenase deficiency. *Acta Haematol. Jpn.*, 47, 185-188.
- Carmencita P., et al. (2003). Screening for glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency using a modified formazan method: a pilot study on Filipino male newborns. *Pediatr. Int.*, 45(1), 10-15.
- Amin-Zaki, L., Salman, T.E.-D., and K. Kubba. (1972). Glucose-6-phosphat dehydrogenase deficiency among ethnic groups in Iraq. *Bull. Org. mond. Sanitt.*, 47, 1-5.
- Beutler E., Westwood B., Kuhl W. (1991). Definition of the mutations of G6PD Wayne, G6PD Viangchan, G6PD Jammu, and G6PD 'LeJeune'. *Acta Haematol.*, 86, 179-182.
- Howes R.E., Piel F.B., et al. (2012). G6PD deficiency prevalence and estimates of affected populations in malaria endemic countries: A geostatistical model-based map. *PLoS Med.*, 9, 1001-1339.

# NGHIÊN CỨU TỶ LỆ THIẾU HỤT GLUCOSE – 6 – PHOSPHATE DEHYDROGENASE TRONG HỒNG CẦU MỘT SỐ DÂN TỘC SỐNG Ở PHÍA BẮC VIỆT NAM

**Nghiêm Thị Thanh Nga<sup>1</sup>**

**Đào Thị Mai Anh<sup>2</sup>,**

**Đỗ Thị Tuyên<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Trường Đại học Thành Đô

Email: [nttnga@thanhdowni.edu.vn](mailto:nttnga@thanhdowni.edu.vn)

<sup>2</sup>Trường Đại học Dược Hà Nội

Email: [maianhdao@yahoo.com.vn](mailto:maianhdao@yahoo.com.vn)

<sup>3</sup>Viện Công nghệ sinh học, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam

Email: [dtuyen@ibt.ac.vn](mailto:dtuyen@ibt.ac.vn)

Ngày nhận bài: 28/7/2022

Ngày phản biện: 5/8/2022

Ngày tác giả sửa: 14/9/2022

Ngày duyệt đăng: 25/9/2022

**DOI:** <https://doi.org/10.58902/tcnckhpt.v1i1.11>

**Tóm tắt:** G6PD là enzym chuyển hoá theo con đường pentose, tạo ra NADPH giữ cho glutathion ở dạng khử bảo vệ hồng cầu khỏi các tác nhân oxy hoá như oxygen, các hoá chất, các thuốc, các chất chuyển hoá của cơ thể lưu hành trong máu... Thiếu hụt enzyme G6PD là do đột biến gen và là một bệnh di truyền gen lặn liên kết nhiễm sắc thể giới tính X. Bằng phương pháp formazan, bài viết tập trung nghiên cứu tỷ lệ thiếu hụt glucose-6-phosphate dehydrogenase trong hồng cầu một số dân tộc sống ở phía Bắc Việt Nam.

**Từ khóa:** Dân tộc; G6PD; Thiếu hụt G6PD; Một số dân tộc ở phía Bắc Việt Nam.