

NGHIÊN CỨU BIẾN THỂ GENE *GSTT1*, *GSTM1* VÀ MỘT SỐ CHỈ SỐ HUYẾT HỌC Ở BỆNH NHÂN NHIỄM ĐỘC TRINITROTOLUENE NGHỀ NGHIỆP

Nguyễn Hoàng Hiệp^{1*}, Nguyễn Văn Bằng¹, Triệu Tiến Sang²
Trần Văn Khoa², Nguyễn Văn Phong²

Tóm tắt

Mục tiêu: Xác định kiểu gene null của gene *GSTT1*, *GSTM1* và đặc điểm một số chỉ số huyết học ở bệnh nhân (BN) nhiễm độc trinitrotoluene (TNT) nghề nghiệp. **Phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu bệnh chứng và mô tả trên 200 công nhân chia thành 2 nhóm: Nhóm bệnh (100 công nhân bị nhiễm độc) và nhóm chứng (100 công nhân không bị nhiễm độc TNT nghề nghiệp) từ tháng 12/2023 - 12/2025 tại Bệnh viện Quân y 103. **Kết quả:** Tuổi đời nhóm bệnh là $45,67 \pm 4,98$, nhóm chứng là $45,82 \pm 4,98$. Tuổi nghề trung bình ở nhóm bệnh là $23,53 \pm 6,07$, nhóm chứng là $23,44 \pm 4,64$. Tỷ lệ nam/nữ ở nhóm bệnh là 65/35, nhóm chứng là 71/29. Số lượng bạch cầu (BC), lympho (L), hồng cầu (HC) và nồng độ huyết sắc tố (Hb) ở nhóm bệnh giảm so với nhóm chứng. Kiểu gene *GSTT1* null/non-null ở nhóm bệnh là 44/56, nhóm chứng là 46/54, kiểu gene *GSTM1* null/non-null ở nhóm bệnh là 69/31 và nhóm chứng là 77/23. **Kết luận:** BN nhiễm độc TNT có giảm dòng tế bào HC và dòng BC máu ngoại vi so với nhóm phơi nhiễm không bị nhiễm độc. Kiểu gene null của hai gene *GSTT1*, *GSTM1* không ghi nhận sự khác biệt giữa hai nhóm. Số lượng HC và Hb ở người mang kiểu gene *GSTM1* null ở nhóm bệnh thấp hơn với nhóm chứng, $p < 0,05$. Có mối tương quan giữa kiểu gene *GSTM1* null và một số chỉ số huyết học.

Từ khóa: Biến thể gen; Trinitrotoluene; Gene *GSTT1*; Gene *GSTM1*; Chỉ số huyết học; Nhiễm độc nghề nghiệp.

STUDY ON *GSTT1*, *GSTM1* GENE VARIATIONS AND SEVERAL HEMATOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH OCCUPATIONAL TRINITROTOLUENE POISONING

Abstract

Objectives: To identify null genotypes of the *GSTT1* and *GSTM1* gene and analyze their associations with several hematological parameters in patients with

¹Bộ môn - Trung tâm Nội dã chiến, Bệnh viện Quân y 103, Học viện Quân y

²Bộ môn Sinh học và Di truyền y học, Học viện Quân y

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Hoàng Hiệp (Dr.hoanghiiep.bv103@gmail.com)

Ngày nhận bài: 10/01/2026

Ngày được chấp nhận đăng: 26/02/2026

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v51i3.1853>

occupational TNT poisoning. **Methods:** A case-control and descriptive study was conducted on 200 workers (100 patients with occupational TNT poisoning, 100 non poisoned controls from December 2023 to December 2025, at Military Hospital 103. **Results:** The average age of the patient group was 45.67 ± 4.98 , compared to 45.82 ± 4.98 in the control group. The mean duration of occupational exposure was 23.53 ± 6.07 , compared to 23.44 ± 4.64 in the control group. The male/female ratio was 65/35 in the patient group and 71/29 in the control group. White blood cell count (WBC), lymphocyte (L) count, red blood cell count (RBC), and hemoglobin (Hb) were lower in the patient group compared to the control group. The *GSTT1* null/non-null gene variant was 44/56 in the patient group and 46/54 in the control group; the *GSTM1* null/non-null variant was 69/31 in the patient group and 77/23 in the control group. **Conclusion:** Patients with TNT poisoning exhibited a reduction in red blood cell and peripheral white blood cell counts. No significant differences were observed in the distribution of *GSTT1* and *GSTM1* null genotypes between the two groups. However, red blood cell counts and hemoglobin (Hb) levels in *GSTM1* null carriers within the patient group were significantly lower than those in the control group ($p < 0.05$), suggesting a correlation between the *GSTM1* null genotype and hematological alterations.

Keywords: Gene variations; Trinitrotoluene; *GSTT1* gene; *GSTM1* gene; Hematological indices; Occupational poisoning.

ĐẶT VẤN ĐỀ

2,4,6-trinitrotoluen là một hợp chất nitroaromatic được sử dụng rộng rãi trong lĩnh vực quân sự và công nghiệp quốc phòng. Phơi nhiễm TNT nghề nghiệp đã được ghi nhận có thể gây độc tính trên nhiều cơ quan, đặc biệt là gan, máu và hệ tạo máu. Nghiên cứu gần đây cho thấy độc tính của TNT thông qua quá trình chuyển hóa dẫn đến gia tăng các gốc oxy hoá tự do (reactive oxygene species - ROS) [1]. Sự tích tụ ROS nội bào gây suy giảm hệ thống enzyme chống oxy hóa, hình thành các chất cộng hợp với DNA và protein, từ đó gây stress oxy

hóa và tổn thương tế bào. Cơ chế này được xem là nền tảng sinh học giải thích các biểu hiện tổn thương đa cơ quan và rối loạn huyết học ở các đối tượng phơi nhiễm TNT.

Mức độ ảnh hưởng của TNT giữa các cá nhân có sự khác biệt đáng kể, gợi ý vai trò của yếu tố di truyền. Các gene thuộc họ glutathione S-transferase, bao gồm *GSTM1* và *GSTT1*, mã hóa cho các enzyme tham gia phản ứng liên hợp glutathione, đóng vai trò quan trọng trong chống oxy hóa và bảo vệ tế bào trước stress oxy hóa. Kiểu gene mất đoạn (null genotype) của *GSTM1* và *GSTT1* làm mất hoạt tính enzyme tương

ứng và đã được chứng minh liên quan đến tăng nguy cơ rối loạn huyết học trong nhiều nghiên cứu và phân tích gộp [2, 3].

Trong bối cảnh độc tính của TNT có liên quan chặt chẽ đến cơ chế stress oxy hóa [1], sự hiện diện hoặc thiếu hụt hoạt tính của các enzyme GST có thể ảnh hưởng đến mức độ tổn thương tế bào và các biến đổi huyết học ở người phơi nhiễm TNT nghề nghiệp. Tuy nhiên, các nghiên cứu đánh giá mối liên quan này vẫn còn hạn chế tại Việt Nam. Do đó, nghiên cứu được thực hiện nhằm: *Xác định kiểu gene null của gene GSTT1, GSTM1 và đặc điểm một số chỉ số huyết học ở BN nhiễm độc TNT nghề nghiệp.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 200 công nhân tiếp xúc với TNT nghề nghiệp, được chia làm 2 nhóm: Nhóm 1 là 100 công nhân bị nhiễm độc TNT, nhóm 2 là 100 công nhân không bị nhiễm độc TNT.

** Tiêu chuẩn lựa chọn:*

Nhóm bệnh: 100 BN được chẩn đoán nhiễm độc TNT nghề nghiệp theo Thông tư số 15/2016/TT-BYT ngày 15/5/2016 của Bộ Y tế [4].

Nhóm chứng: 100 công nhân tiếp xúc TNT nghề nghiệp nhưng chưa đủ tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm độc TNT nghề nghiệp, có sự tương đồng về tuổi đời, tuổi nghề, tỷ lệ giới tính và môi trường làm việc, đồng ý tham gia nghiên cứu.

** Tiêu chuẩn loại trừ:*

Đối tượng bị nhiễm độc bệnh nghề nghiệp nhưng không phải do tiếp xúc TNT (công nghiệp sơn, da giày, điện tử...).

** Thời gian và địa điểm nghiên cứu:* Từ tháng 12/2023 - 12/2025 tại Bệnh viện Quân y 103.

2. Phương pháp nghiên cứu

** Thiết kế nghiên cứu:* Nghiên cứu bệnh chứng và mô tả.

** Phương pháp chọn mẫu:* Chọn mẫu có chủ đích, lấy mẫu liên tiếp các BN đủ tiêu chuẩn chọn đến khi đủ mẫu theo công thức tính cỡ mẫu.

** Cỡ mẫu nghiên cứu:* Tính theo công thức của Slovin, Cochran (1977) và Fleiss (1981) trong nghiên cứu dịch tễ học và di truyền học:

$$n = \frac{Z^2(1 - \alpha/2) \cdot p(1 - p)}{d^2}$$

Trong đó:

n: Cỡ mẫu tối thiểu của nghiên cứu.

α : Ý nghĩa thống kê, với $\alpha = 0,05$ tương ứng độ tin cậy 95%.

$Z(1-\alpha/2)$: Sai lầm loại 1 ở mức $1-\alpha/2$, với $\alpha = 0,05$, $Z(1-\alpha/2) = 1,96$.

p: Tỷ lệ alen tại vị trí đa hình tương ứng.

d: Độ chính xác mong muốn ($d = 0,1$).

Dựa trên tần suất alen của các đa hình trong quần thể Việt Nam, với đa hình $GSTM1*0$ và $GSTT1*0$ có tần suất lần lượt là 0,42 và 0,3 [5], để chọn cỡ mẫu tối thiểu thì chọn $p = 0,42$, kết quả $n = 93,4$.

Vậy cỡ mẫu tối thiểu của nghiên cứu là 94 mẫu để đáp ứng mức độ tin cậy là 95% với sai số cho phép 10%. Thực tế tổng số lượng mẫu trong nghiên cứu là 100 mẫu.

** Nội dung và phương pháp nghiên cứu:*

Thu thập thông tin nhân khẩu học: Tuổi đời, giới tính, tuổi nghề của đối tượng nghiên cứu.

Một số chỉ số xét nghiệm huyết học: Đối với nhóm bệnh, các chỉ số được thu thập trong hồ sơ bệnh án khi đi điều trị, giám định bệnh nghề nghiệp do tiếp xúc TNT. Đối với nhóm chứng, các chỉ số được xét nghiệm trong quá trình khám bệnh sàng lọc tại đơn vị khi khám sức khỏe định kỳ hàng năm. Các chỉ số xét nghiệm bao gồm số lượng BC, bạch cầu N, bạch cầu L, HC, Hb và số lượng tiểu cầu. Các chỉ số huyết học được thực hiện theo quy trình chuẩn của phòng xét nghiệm.

Xác định kiểu gene null (*0/*0) và non-null (*0/*1 hoặc *1/*1) của các gene *GSTM1* và *GSTT1*: Tách chiết DNA tổng số được tách chiết từ mẫu máu ngoại vi sử dụng bộ kit G-spin™ Total DNA Extraction mini Kit (hãng iNtRON Biotechnology), sau đó tiến hành phản ứng multiplex-PCR đồng thời khuếch đại các đoạn gene *GSTM1*, *GSTT1* và gene β -globin (*HBB*) đóng vai trò là chứng nội, với chu trình biến tính ở 95°C trong 5 phút, tiếp theo là 12 chu kỳ touchdown PCR (62 - 56°C) và 40 chu kỳ khuếch đại ổn định ở 56°C. Mỗi chu kỳ gồm biến tính ở 95°C, bắt cặp và kéo dài ở 72°C; phản ứng kết thúc bằng kéo dài chuỗi ở 72°C

trong 10 phút. Các trình tự mồi sử dụng trong phản ứng multiplex-PCR bao gồm: Đối với gene *GSTM1* là GM1F (5'-GAAGTCCCTGAAA AGCTAAAGC-3') và GM1R (5'-GTTGGGCTCAAATATACGGTGG-3'); đối với gene *GSTT1* là GT1F (5'-TTCCTTACTGGTCCCTCACATCTC-3') và GT1R (5'-TCACCGGATCATG GCCAGCA-3'); và đối với gene β -globin (*HBB*) là (5'-ACACAAGTGTGTTCACTAGC-3') và (5'-CAACTTCATCCACGTTCCACC-3').

Sản phẩm PCR được điện di trên gel agarose 3% và kết luận kết quả dựa trên sự hiện diện của các băng đặc hiệu. Mẫu được xác định kiểu gene non-null khi xuất hiện băng khuếch đại tương ứng với gene khảo sát; ngược lại, sự vắng mặt băng khuếch đại của *GSTM1* (219bp) hoặc *GSTT1* (459bp) trong khi vẫn xuất hiện băng chứng nội β -globin (110bp) được xác định là kiểu gene null tương ứng. Những mẫu không xuất hiện băng chứng nội cần tiến hành lại phản ứng PCR.

** Xử lý số liệu:* Dữ liệu được thống kê bằng phần mềm Microsoft Excel, xử lý bằng phần mềm SPSS 20.0.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo Quyết định số 5638/QĐ-HVQY ngày 18/12/2023 của Học viện Quân y. BN được cung cấp đầy đủ thông tin và tự nguyện tham gia nghiên cứu, các nguyên tắc về y đức được đảm bảo thực hiện nghiêm túc. Số liệu nghiên cứu được Bộ môn - Trung tâm Nội Dã chiến, Bệnh viện Quân y 103 cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

1. Đặc điểm chung của đối tượng nghiên cứu

Bảng 1. Đặc điểm về tuổi đời, giới tính, tuổi nghề của đối tượng nghiên cứu.

Đặc điểm	Nhóm bệnh (n = 100)	Nhóm chứng (n = 100)	p
Tuổi đời	45,67 ± 4,98	45,82 ± 4,98	> 0,05
Giới tính	Nam	65 (65%)	0,363
	Nữ	35 (35%)	
Tuổi nghề	23,53 ± 6,07	23,44 ± 4,64	> 0,05

Có sự tương đối tương đồng giữa tuổi đời, tuổi nghề của nhóm bệnh và nhóm chứng. Phân bố giới tính giữa hai nhóm không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Bảng 2. Một số chỉ số huyết học của đối tượng nghiên cứu.

Chỉ số	Nhóm bệnh (n = 100)	Nhóm chứng (n = 100)	p
Số lượng BC (G/L)	6,73 ± 1,92	7,51 ± 1,97	0,005
Bạch cầu N (G/L)	3,59 ± 1,33	3,94 ± 1,67	0,100
Bạch cầu L (G/L)	2,38 ± 1,00	2,65 ± 0,72	0,026
Số lượng HC (T/L)	4,70 ± 0,53	4,96 ± 0,49	< 0,001
Huyết sắc tố (g/L)	141,41 ± 16,05	146,19 ± 14,53	0,029
Số lượng tiểu cầu (G/L)	237,57 ± 53,87	236,75 ± 52,38	0,913

Chỉ số xét nghiệm công thức máu cho thấy có sự giảm số lượng dòng tế bào BC và HC ở nhóm bệnh với nhóm chứng có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$. Số lượng BC nhóm bệnh trung bình là $6,73 \pm 1,92$ G/L, giảm đáng kể với nhóm chứng là $7,51 \pm 1,97$ G/L, $p < 0,05$. Số lượng BC hạt trung tính giảm nhưng chưa ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Số lượng BC lympho trung bình ở nhóm bệnh là $2,38 \pm 1,00$ G/L, giảm hơn nhóm chứng ($p < 0,05$). Đặc biệt, số lượng HC ở nhóm bệnh giảm đáng kể với nhóm chứng ($p < 0,001$), lượng huyết sắc tố ở nhóm bệnh giảm hơn nhóm chứng ($p < 0,05$).

2. Xác định kiểu gene null của gene *GSTT1* và gene *GSTM1*

Bảng 3. Tần suất kiểu gene *GSTT1*, *GSTM1* ở BN nhiễm độc TNT nghề nghiệp.

Chỉ số		Nhóm bệnh	Nhóm chứng	OR	p
		n = 100	n = 100		
<i>GSTT1</i>	Null	44	46	0,92	0,78
	Non-null	56	54		
<i>GSTM1</i>	Null	69	77	0,66	0,2
	Non-null	31	23		
Cả 2 kiểu gene <i>GSTT1</i> null và <i>GSTM1</i> null	Có	34	38	0,84	0,554
	Không	66	62		

Tần suất kiểu gene null của gene *GSTT1* và *GSTM1* ở nhóm bệnh là 44% và 69%, và mang cả 2 kiểu gene null là 34%. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa nhóm bệnh và nhóm chứng ($p > 0,05$).

3. So sánh một số chỉ tiêu huyết học của những người mang kiểu gene *GSTT1* null và *GSTM1* null

* So sánh một số chỉ tiêu huyết học của những người mang kiểu gene *GSTT1* null:

Bảng 4. So sánh một số chỉ tiêu huyết học của những người mang kiểu gene *GSTT1* null ở nhóm bệnh và nhóm chứng.

Chỉ số huyết học	Nhóm bệnh (n = 44)	Nhóm chứng (n = 46)	p
Số lượng BC (G/L)	6,91 ± 2,44	7,58 ± 1,91	0,147
Bạch cầu N (G/L)	3,70 ± 1,66	4,08 ± 1,58	0,270
Bạch cầu L (G/L)	2,45 ± 1,30	2,54 ± 0,76	0,683
Số lượng HC (T/L)	4,71 ± 0,56	4,89 ± 0,49	0,109
Huyết sắc tố (g/L)	143,11 ± 17,40	144,8 ± 15,7	0,630
Số lượng tiểu cầu (G/L)	232,02 ± 52,71	233,7 ± 58,3	0,887

Kết quả cho thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về các chỉ số huyết học giữa nhóm bệnh và nhóm chứng có kiểu gene *GSTT1* null ($p > 0,05$).

* So sánh một số chỉ tiêu huyết học của những người mang kiểu gene *GSTM1* null:

Bảng 5. So sánh một số chỉ tiêu huyết học của những người mang kiểu gene *GSTM1* null ở nhóm bệnh và nhóm chứng.

Chỉ số huyết học	Nhóm bệnh (n = 69)	Nhóm chứng (n = 77)	p
Số lượng BC (G/L)	6,97 ± 2,04	7,38 ± 2,01	0,224
Bạch cầu N (G/L)	3,72 ± 1,41	3,84 ± 1,74	0,651
Bạch cầu L (G/L)	2,46 ± 1,13	2,65 ± 0,73	0,221
Số lượng HC (T/L)	4,69 ± 0,54	4,96 ± 0,49	0,002
Huyết sắc tố (g/L)	141,1 ± 14,4	146,1 ± 15,0	0,043
Số lượng tiểu cầu (G/L)	234,1 ± 52,2	240,3 ± 55,2	0,491

Kết quả cho thấy người mang kiểu gene *GSTM1* null có số lượng HC nhóm bệnh là 4,69 ± 0,54 T/L, thấp hơn so với nhóm chứng là 4,96 ± 0,49 T/L ($p < 0,05$). Lượng huyết sắc tố ở người mang kiểu gene *GSTM1* null ở nhóm bệnh là 141,1 ± 14,4 g/L cũng thấp hơn so với nhóm chứng là 146,1 ± 15,0 g/L ($p < 0,05$), sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Dòng BC và dòng tiểu cầu không ghi nhận sự khác biệt ở hai nhóm ($p > 0,05$).

BÀN LUẬN

Glutathione S-transferases (GSTs) là nhóm enzyme pha II giữ vai trò trung tâm trong quá trình khử độc các xenobiotics thông qua phản ứng liên hợp với glutathione, qua đó bất hoạt các chất trung gian phản ứng và thải trừ ra khỏi cơ thể [6]. Trong số các isoenzyme GST, *GSTM1* và *GSTT1* được quan tâm nhiều do sự tồn tại phổ biến của biến thể mất đoạn toàn bộ gene, dẫn đến mất hoàn toàn hoạt tính enzyme [7]. Nhiều nghiên cứu đã chỉ ra rằng các gene này liên quan mật thiết đến khả năng đáp ứng cá thể

trước stress oxy hóa và các hợp chất vòng thơm, bao gồm benzen và các hợp chất nitroaromatic như TNT [8, 9]. Sau khi xâm nhập vào cơ thể, TNT trải qua các phản ứng oxy hóa - khử và liên hợp glutathione, tạo thành các chất chuyển hóa trung gian có khả năng sinh ra các loại oxy phản ứng (ROS). Sự tích lũy ROS kéo dài có thể gây stress oxy hóa dẫn đến tổn thương màng tế bào, protein và DNA [9]. Các tế bào máu, đặc biệt là HC, do không có nhân và hệ thống sửa chữa DNA hạn chế, trở nên nhạy cảm hơn với stress oxy hóa, từ đó có thể dẫn đến giảm số lượng HC và nồng độ huyết sắc tố.

Trong nghiên cứu này, không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về tần suất kiểu gene *GSTT1* null và *GSTM1* null giữa nhóm bệnh và nhóm chứng trong cùng quần thể tiếp xúc TNT. Khi phân tích mối liên quan giữa kiểu gene và các chỉ số huyết học, các đối tượng mang kiểu gene *GSTM1* null ở nhóm bệnh ghi nhận số lượng HC và nồng độ huyết sắc tố giảm rõ rệt so với nhóm chứng, trong khi biến thể *GSTT1* null không cho thấy mối liên quan tương tự. Điều này gợi ý rằng *GSTM1* có vai trò quan trọng hơn trong việc bảo vệ dòng HC trước tác động của stress oxy hóa do phơi nhiễm TNT, đặc biệt trong bối cảnh phơi nhiễm kéo dài.

Trong nghiên cứu hiện tại, phân bố giới tính giữa hai nhóm là tương đồng và không ghi nhận sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (χ^2 test, $p = 0,363$), qua đó loại trừ khả năng yếu tố giới tính là nguyên nhân chính dẫn đến sự khác biệt về các chỉ số huyết học quan sát được. Do đó, những biến đổi về dòng HC ở nhóm bệnh nhiều khả năng phản ánh tác động kết hợp giữa tình trạng nhiễm độc TNT và đặc điểm di truyền liên quan đến hệ thống enzyme khử độc. Những kết quả này cũng phù hợp với nghiên cứu của tác giả Nguyễn Minh Hiếu (2001) trên 96 công nhân nhiễm độc TNT nghề nghiệp, trong đó ghi nhận số lượng BC và HC giảm so với nhóm chứng không tiếp xúc TNT và không mắc các bệnh lý khác [10], qua đó củng cố giả thuyết về vai trò của stress oxy hóa trong cơ chế độc tính huyết học của TNT.

GSTM1 được chứng minh có hiệu quả cao trong việc liên hợp các sản phẩm chuyển hóa của hợp chất vòng thơm và các sản phẩm peroxid hóa lipid, là những tác nhân có khả năng gây tổn thương màng HC và thúc đẩy quá trình oxy hóa hemoglobin. Do đó, sự thiếu hụt *GSTM1* có thể làm gia tăng stress oxy hóa nội sinh, góp phần làm suy giảm chức năng và số lượng dòng HC trong bối cảnh phơi nhiễm TNT kéo dài. Kết quả nghiên cứu cho thấy việc kết hợp đánh giá các chỉ số huyết học thường quy với phân tích kiểu gene null của *GSTM1* có thể góp phần nhận diện sớm các cá thể có nguy cơ cao gặp tác động bất lợi khi phơi nhiễm TNT nghề nghiệp, qua đó hỗ trợ công tác giám sát sức khỏe và dự phòng trong y học lao động.

KẾT LUẬN

Trên BN nhiễm độc TNT nghề nghiệp tần suất kiểu gene *GSTT1* null và *GSTM1* null là 44% và 69%, trong đó có 34% mang đồng thời cả hai kiểu gene *GSTT1* null và *GSTM1* null. Không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kiểu gene null của gene *GSTT1* và gene *GSTM1* giữa nhóm bệnh và nhóm chứng.

Bệnh nhân nhiễm độc TNT có tình trạng giảm dòng tế bào HC và BC so với với nhóm có tiếp xúc TNT nhưng không bị nhiễm độc. Trong nhóm bệnh, những đối tượng mang kiểu gene *GSTM1* null có số lượng HC và lượng huyết sắc tố thấp hơn so với nhóm chứng ($p < 0,05$).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Adomako-Bonsu AG, Jacobsen J, and Maser E. Metabolic activation of 2,4,6-trinitrotoluene; a case for ROS-induced cell damage. *Redox Biology*. 2024; 72:103082.
2. Singh V, Ahmad A, Diwedi A, et al. Association of *GSTT1*, *GSTM1*, and *NQO1* gene polymorphisms with susceptibility, clinical severity, and treatment response in aplastic anemia. *Cureus*. 2025; 17(8):e90930.
3. Hu T, Zhou G, and Li W. Association between the individual and combined effects of the *gstm1* and *gstt1* polymorphisms and risk of leukemia: A meta-analysis. *Front Geneet*. 2022; 13:898937.
4. Bộ Y tế. Thông tư số 15/2016/TT-BYT quy định về bệnh nghề nghiệp được hưởng bảo hiểm xã hội. 2016.
5. Agusa T, Iwata H, Fujihara J, et al. Genetic polymorphisms in glutathione S-transferase (GST) superfamily and arsenic metabolism in residents of the Red River Delta, Vietnam. *Toxicol Applied Pharmacol*. 2010; 242:352-362.
6. Hayes JD, Flanagan JU, Jowsey IR. Glutathione transferases. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2025; 45:51-88.
7. Bolt HM, Thier R. Relevance of the deletion polymorphisms of the glutathione S-transferases *GSTT1* and *GSTM1*. *Curr Drug Metab*. 2026; 7(6):613-628.
8. Ross D. The role of metabolism in benzene-induced toxicity. *Chem Biol Interact*. 2020; 129(1-2):1-16.
9. Adomako-Bonsu AG, Jacobsen J, Maser E. Metabolic activation of 2,4,6-trinitrotoluene. *Redox Biol*. 2024; 72:103082.
10. Nguyễn Minh Hiếu. Nghiên cứu tổn thương máu và cơ quan tạo máu trên người tiếp xúc nghề nghiệp và động vật gây nhiễm độc thực nghiệm với TNT. *Luận án Tiến sĩ Y học*. Học viện Quân y. 2021.