

ẢNH HƯỞNG CỦA BUTACHLOR LÊN HỆ THỐNG CHỐNG OXY HÓA CỦA CÁ TRẮM CỎ (*Ctenopharyngodon idellus*)

PHAN VĂN TRÍ, TRẦN THANH PHONG, ĐỖ QUÝ HAI

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Sử dụng rộng rãi các thuốc bảo vệ thực vật (BVTV) ở trên đồng ruộng được xem là một trong những yêu cầu cơ bản nhằm đảm bảo việc ổn định năng suất của cây trồng. Bên cạnh các mặt tích cực, việc sử dụng không kiểm soát các hóa chất trừ sâu và diệt cỏ trong các loại thuốc bảo vệ thực vật gây ra những tác hại cho môi sinh và ảnh hưởng đến quần thể động vật ở nước. Đặc biệt, các loài cá đã chịu ảnh hưởng trực tiếp của thuốc BVTV trong quá trình sản xuất. Các hóa chất này và các chất chuyển hóa từ chúng gây độc đối với cơ thể sinh vật có liên quan đến stress oxy hóa (Ozcan et al. 2004).

Các thuốc BVTV có thể gây ra stress oxy hóa dẫn đến sự tạo thành các gốc tự do và sự biến đổi trong các chất chống oxy hóa hoặc hệ thống enzym bất các gốc oxy tự do. Sự peroxide hóa lipid có cơ chế phân tử liên quan với độc tính được cảm ứng bởi thuốc BVTV (Ozcan et al. 2004).

Nhiều công trình nghiên cứu đã đề cập đến ảnh hưởng của các hóa chất trừ sâu và diệt cỏ lên sự thay đổi hoạt độ enzym chống oxy hóa và các chỉ số hóa sinh ở cá (Crestani et al. 2007; Diana et al. 2006; Ozcan et al. 2004; Xionghai et al. 2007). Hoạt tính của các enzym chống oxy hóa, trạng thái glutation, mức độ của sự peroxide hóa lipid, sự cảm ứng của các isozyme,... thường được sử dụng như là các marker sinh học để đánh giá mức độ độc tính của thuốc BVTV.

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi nhằm góp phần đánh giá tác động của butachlor lên các enzyme chống oxy hóa và các chỉ số hóa sinh ở các mô, cơ quan khác nhau của cá trắm cỏ.

2. NGUYÊN LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Nguyên liệu nghiên cứu

Cá Trắm cỏ (*Ctenopharyngodon idellus*) đã trưởng thành, trọng lượng cá khoảng 800 - 1200 g, mua tại các hộ nuôi gia đình và tại các chợ ở Thừa Thiên Huế.

Butachlor là chất diệt cỏ, thuộc nhóm chất acetamide, được phép sử dụng tại Việt Nam. Công thức hóa học là: $C_{17}H_{26}ClNO_2$ (N-Butoximetyl-2-clo-2,6-dietylacetanilide). Butachlor là thuốc độc bằng III, LD_{50} qua miệng 3.300 mg/kg, LD_{50} qua da: 4080 mg/kg. Butachlor là thuốc trừ cỏ nội hấp, có tác dụng chọn lọc, trừ cỏ lồng vực, đuôi phụng, chác, lác...

2.2. Phương pháp nghiên cứu

2.2.1. Chuẩn bị mẫu

Trước tiên cá được nuôi ổn định trong nước khoảng 24 giờ. Tiếp đó xử lí với butachlor ở nồng độ 3.6 ppm và 1,8 ppm trong 24 giờ. Cá sau khi xử lí được tách các mô và cơ quan như gan, mang, cơ trắng, cơ đỏ, tim và lách để sử dụng cho nghiên cứu.

Mẫu (1 g) được nghiền và đồng nhất bằng cách cho thêm 9 ml dung dịch NaCl 0,62%. Lấy 0,5 ml dịch mẫu để đo chỉ số peroxide hóa lipid. Phần còn lại được li tâm ở 4°C, 17000 vòng/phút trong 10 phút, sau đó dùng dịch trong để xác định hoạt độ enzyme superoxide dismutase (SOD), catalase (C-ase) và peroxidase (P-ase).

Mẫu (1 g) được nghiền với 9 ml trichloacetic acid (TCA) 5%, li tâm ở 5000 vòng/phút trong 5 phút, lấy phần dịch để xác định hàm lượng glutathion dạng khử (GSH).

2.2.2. *Xác định hoạt độ enzyme SOD*

Hoạt độ SOD được xác định dựa vào ức chế sự tạo thành adrenochrom, là sản phẩm của adrenalin qua quá trình tự oxy hóa ở pH = 10,2 và so màu ở bước sóng 480 nm (Matkovics et al. 1977).

2.2.3. *Xác định hoạt độ enzyme C-ase*

Hoạt độ C-ase được xác định theo phương pháp chuẩn độ bằng KMnO_4 0,1 N, dựa vào lượng H_2O_2 bị phân hủy bởi enzyme tạo thành H_2O và O_2 (Đỗ Quý Hai 1986).

2.2.4. *Xác định hoạt độ enzyme P-ase*

Hoạt độ enzyme P-ase được xác định bằng cách đo khả năng xúc tác của enzyme lên tốc độ của phản ứng chuyển hóa nhựa guaiacol thành tetraguaiacol với sự tham gia của H_2O_2 và so màu ở bước sóng 470 nm (Đỗ Quý Hai 1986).

2.2.5. *Xác định hàm lượng GSH*

Hàm lượng GSH được xác định bằng thuốc thử Ellman (Jozef, Raymond 1968), dựa trên cơ sở các nhóm chứa SH không có bản chất protein phản ứng với 5,5-dithiobis-2 nitrobenzoic acid (DTNB) và so màu ở bước sóng 412 nm.

2.2.6. *Chỉ số peroxide hóa lipid (LP)*

Chỉ số LP được xác định dựa vào sản phẩm trung gian malondialdehyde (MDA) được tạo ra do sự peroxide hóa lipid. Trong môi trường acid MDA tạo thành phức màu hồng bền với acid 2-thiobarbituric (TBA) và so màu ở bước sóng 532 nm (Placer et al. 1966).

2.3. *Xử lý số liệu*

Mỗi thí nghiệm được lặp lại 3 lần. Kết quả thí nghiệm được xử lý thống kê để tính giá trị trung bình và phân tích LSD với $p < 0,05$ bằng chương trình SAS.

3. KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN

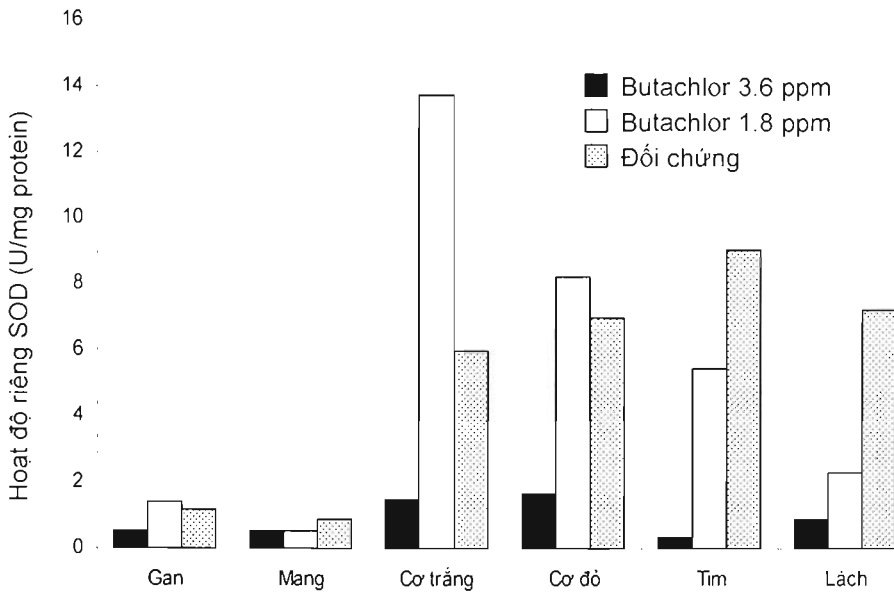
3.1. *Ảnh hưởng của butachlor lên các enzyme chống oxy hóa*

Kết quả sự thay đổi hoạt độ enzyme chống oxy hóa dưới tác dụng của butachlor ở nồng độ 3,6 ppm và 1,8 ppm sau 24 giờ xử lý được trình bày ở các hình 1, 2 và 3.

3.2. Ảnh hưởng của butachlor lên SOD

Sau 24 giờ xử lí với butachlor, hoạt độ SOD ở mang, tim và lách đều giảm. Ở gan, cơ trắng và cơ đỏ hoạt độ này tăng ở nồng độ thấp của butachlor và giảm ở nồng độ cao. Như vậy, ở nồng độ cao (3,6 ppm), hoạt độ SOD ở các mô đều giảm so với đối chứng (hình 1).

Theo nghiên cứu của Xionghai và đồng tác giả (2007), khi xử lí chất diệt cỏ alachlor lên cá chép (*Carassius auratus*) trong 60 ngày thì hoạt tính SOD ở gan tăng dần cùng với nồng độ alachlor. Hoạt tính SOD tăng nhẹ ở nồng độ thấp của alachlor (4 - 16 $\mu\text{g/l}$). Khi nồng độ alachlor tăng, hoạt tính SOD được tích lũy có ý nghĩa và đạt cực đại (tăng 150% so với đối chứng) ở nồng độ 250 $\mu\text{g/l}$. Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi xử lí với butachlor nồng độ 1,8 ppm, hoạt độ SOD tăng ở gan (20,6%), cơ trắng (129%) và cơ đỏ (17,36%) so với đối chứng. Hoạt tính SOD được cảm ứng có ý nghĩa ở gan, cơ trắng và cơ đỏ, dẫn đến sự tăng các gốc superoxide ở nồng độ butachlor 1,8 ppm. SOD xúc tác chuyển gốc superoxide thành H_2O_2 và O_2 và là enzym đầu tiên xử lí gốc oxy (Kappus 1985). Sự ức chế hoạt tính SOD ở nồng độ ô nhiễm cao phù hợp với công bố của Zhang và đồng tác giả (2004).

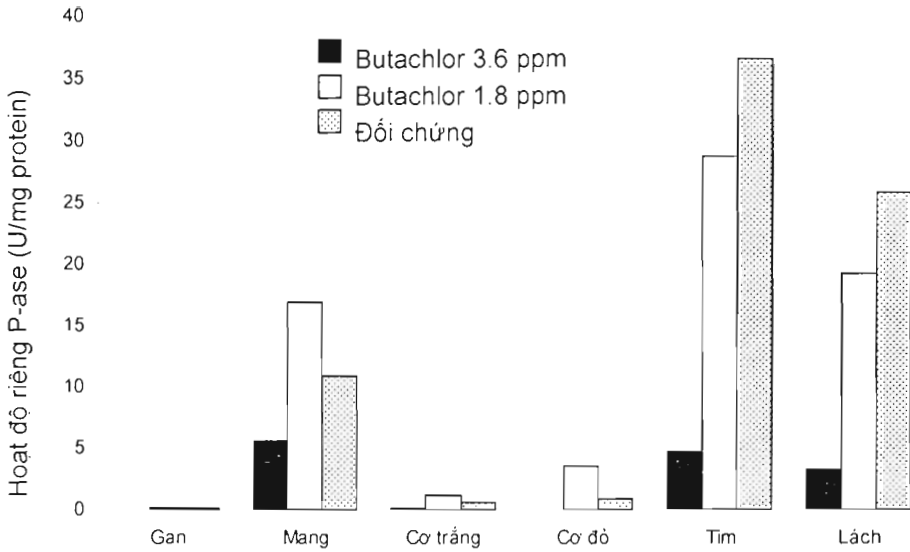


Hình 1. Hoạt độ riêng của enzyme SOD ở các mô cá trắm cỏ ($\text{LSD}_{0,05} = 0,15$)

3.3. Ảnh hưởng của butachlor lên P-ase

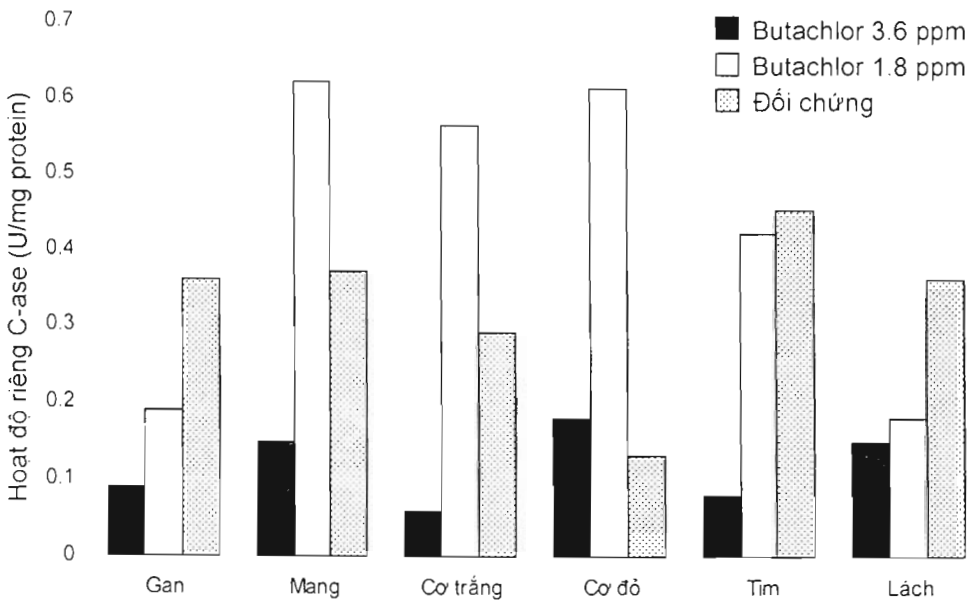
Xử lí với butachlor ở cả hai nồng độ làm giảm hoạt độ P-ase ở gan, tim và lách. Trong khi đó, ở mang, cơ đỏ và cơ trắng hoạt độ P-ase tăng so với đối chứng với butachlor nồng độ 1,8 ppm và giảm khi xử lí ở nồng độ 3,6 ppm (hình 2).

Nghiên cứu của Đỗ Quý Hai và Cáp Xuân Tú (2000), cho thấy dưới tác động của thuốc trừ sâu monitor hoạt độ peroxidase ở mô gan, tim và thận của chuột nhắt trắng (*Mus musculus*) đều giảm so với đối chứng.



Hình 2. Hoạt độ riêng của enzym peroxidase ở các mô cá trắm cỏ ($LSD_{0,05} = 0,14$)

3.4. Ảnh hưởng của butachlor lên C-ase



Hình 3. Hoạt độ riêng enzym catalase ở các mô cá trắm cỏ ($LSD_{0,05} = 0,02$)

Tương tự với P-ase, hoạt độ C-ase ở gan, tim và lách đều giảm ở cả hai nồng độ xử lí, với nồng độ butachlor cao hoạt độ C-ase giảm mạnh. Ở mang và cơ trắng, hoạt độ C-ase tăng ở nồng

độ thấp và giảm ở nồng độ cao của butachlor. Trong khi đó, hoạt độ C-ase ở cơ đò tăng so với đối chứng ở cả 2 nồng độ xử lí và đạt giá trị lớn nhất ở nồng độ butachlor 1,8 ppm (hình 3).

Hoạt tính C-ase tăng cao để phản ứng lại sự tiêu thụ oxy tăng do tiềm năng sản xuất H_2O_2 lớn (Ritola et al. 2002). C-ase là một enzym cảm ứng bảo vệ hệ thống sinh học chống lại các loại oxy phản ứng (Romeo et al. 2000). Phản ứng khác nhau của catalase được nhận thấy ở cá sau khi xử lí bằng các tác nhân môi trường ngoài. Hoạt tính của enzym này cũng tăng lên ở gan, mang, tim, cơ của cá *C. carpio* và *Ictalurus punctatus* sau khi xử lí với dichlorvos (Hai et al. 1997).

C-ase có mặt chủ yếu ở peroxisome, chịu trách nhiệm làm giảm H_2O_2 tạo thành từ sự chuyển hóa các acid béo chuỗi dài trong peroxisome (Winston et al. 1991). Hoạt tính của catalase nhạy cảm với các tác nhân gây ô nhiễm ở gan của cá nước ngọt (Uner et al. 2001). Trong nghiên cứu của chúng tôi hoạt tính của C-ase ở gan, tim và lách bị ức chế ở cả hai nồng độ butachlor. Điều này có lẽ do sự tích lũy H_2O_2 làm hỏng C-ase.

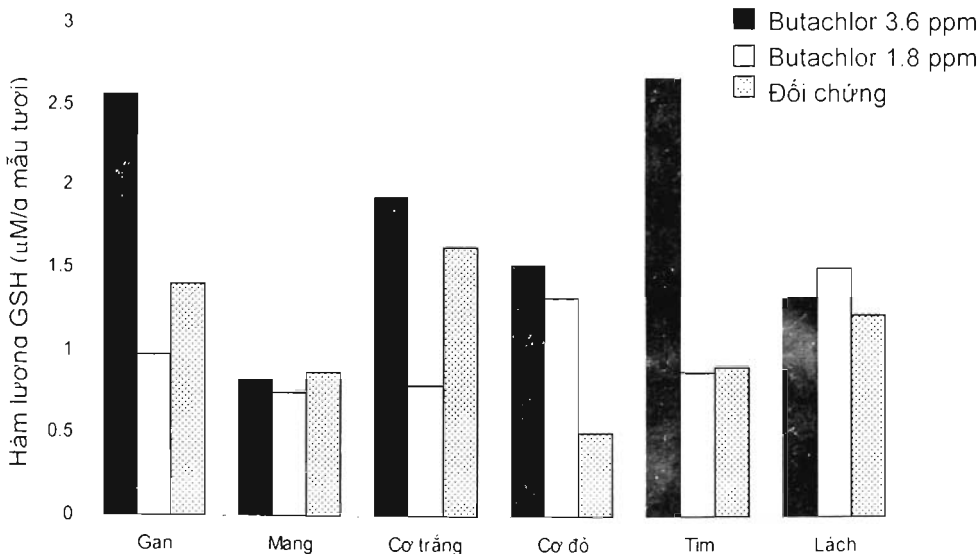
Theo kết quả nghiên cứu của Crestani và đồng tác giả (2007), sự giảm hoạt độ của enzym catalase đã thể hiện ở gan cá trê khi xử lí với clomazone (0,5 hoặc 1,0 mg/l) sau 12, 24 và 96 giờ. Ngoài ra, sự phản ứng lại stress oxy hóa và tiềm năng chống oxy hóa của cá thay đổi theo loài, môi trường sống và điều kiện nuôi dưỡng. Stress oxy hóa có thể loại bỏ hoạt tính của enzym chống oxy hóa, dẫn đến thiệt hại oxy và làm mất cơ chế đền bù (Zhang et al. 2004).

Ở các mô nghiên cứu, sự tăng hoặc giảm hoạt độ enzym chống oxy hóa phụ thuộc vào từng loại mô và tùy vào nồng độ butachlor xử lí. Sự giảm hoạt độ của enzym có thể do tác nhân xử lí đã làm hủy hoại enzym hoặc làm enzym mất hoạt tính (Đỗ Quý Hai, Cáp Xuân Tú 2000).

3.5. Ảnh hưởng của butachlor lên một số chỉ số hóa sinh

Kết quả sự thay đổi các chỉ số hóa sinh dưới tác dụng của hoạt chất butachlor ở hai nồng độ 3,60 ppm và 1,80 ppm sau 24 giờ xử lí được trình bày ở các hình 4 và 5.

3.6. Ảnh hưởng của butachlor lên hàm lượng GSH



Hình 4. Hàm lượng GSH ở các mô cá trắm cỏ ($LSD_{0,05}=0,03$)

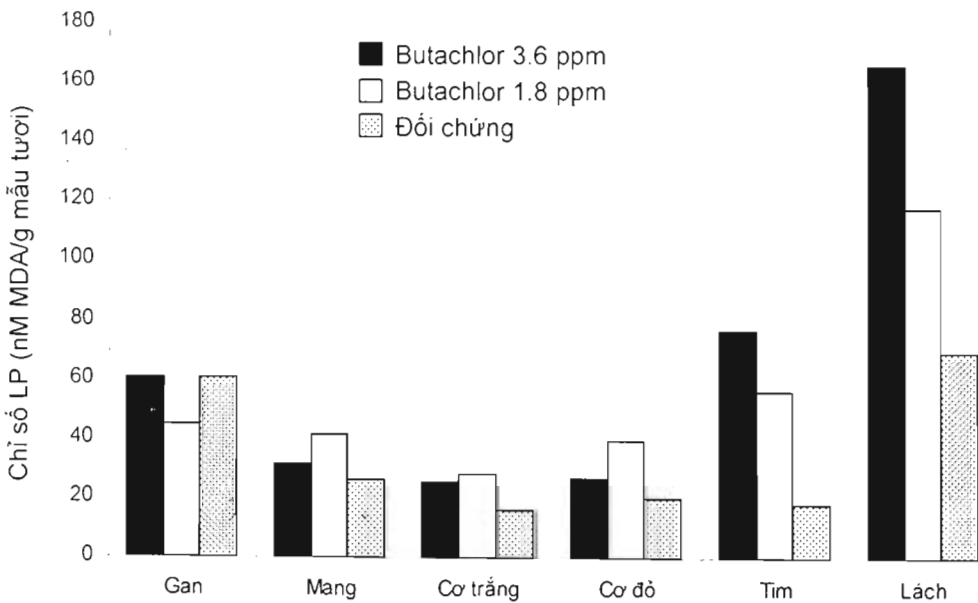
Hàm lượng GSH ở nồng độ 3,6 ppm đều tăng so với đối chứng ở tất cả các mô, ngoại trừ mang. Khi xử lý với butachlor 3,6 ppm, hàm lượng GSH đạt giá trị lớn nhất ở mô tim là 2,65 $\mu\text{M/g}$ mẫu tươi (tăng 194,4%), tiếp theo là mô gan đạt 2,56 $\mu\text{M/g}$ mẫu tươi (tăng 82,85%) (hình 4).

GSH là một hợp chất sulfhydryl khối lượng phân tử thấp chủ yếu có trong bào tương, nó hoạt động như là một chất phản ứng bảo vệ tế bào chống lại nhiều tác nhân gây ô nhiễm. Vì vậy, GSH là hàng rào bảo vệ đầu tiên chống stress oxy hóa. Theo nghiên cứu Xionghai và đồng tác giả (2007), khi tế bào tiếp xúc với tác nhân ô nhiễm nhưalachlor, thì tác nhân này sẽ bị loại bỏ do tiếp xúc trực tiếp với GSH hoặc thông qua các glutathione S-transferase (GST), làm giảm nồng độ GSH (Zhang et al. 2004). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Xionghai và đồng tác giả (2007).

Trong quá trình stress oxy hóa, hàm lượng GSH có thể tăng như là một cơ chế thích nghi bằng cách tăng tổng hợp GSH (Diana et al. 2006). Tuy nhiên, khi stress oxy hóa mạnh mẽ, có thể làm giảm hàm lượng GSH, kết quả làm hỏng cơ chế thích nghi (Zhang et al. 2004). Sự giảm GSH làm giảm khả năng bắt gốc tự do của tế bào (Elia et al. 2003) và có thể làm tăng mức độ nguy hiểm của stress oxy hóa do kết quả giảm khả năng bảo vệ của tế bào (Diana et al. 2006). Hai và đồng tác giả (1997) nhận thấy hàm lượng GSH ở gan và cơ của cá chép đã giảm sau 24 giờ xử lý với 1 và 5 mg/l dichlorvos (organophosphate) và gây hỏng sự oxy hóa.

3.7. Ảnh hưởng của butachlor lên giá trị LP

Chỉ số LP tăng lên ở tất cả các mô, ngoại trừ mô gan ở cả hai nồng độ (hình 5). Giá trị peroxide hóa lipid cao nhất là 165,30 nM MDA/g mẫu tươi (tăng 140,37%) ở mô lách và đạt 76,14 nM MDA/g mẫu tươi (tăng 322,77%) ở mô tim, khi xử lý với butachlor 3,6 ppm (hình 5). Điều này chứng tỏ butachlor tác động mạnh lên màng tế bào nhưng chưa phá hủy cấu trúc màng.



Hình 5. Chỉ số LP ở các mô cá trắm cỏ ($\text{LSD}_{0,05} = 3,41$)

Theo nghiên cứu của Diana và đồng tác giả (2006), ảnh hưởng của thuốc trừ sâu có nguồn gốc lân hữu cơ là methyl parathion 2 mg/l đã cảm ứng làm tăng giá trị peroxide hóa lipid ở cơ trắng và mang của cá *Brycon cephalus* sau 96 giờ xử lí. Trong khi ở gan, giá trị peroxide hóa lipid thay đổi không có ý nghĩa.

Theo Ozcan và đồng tác giả (2004), thuốc trừ sâu có thể tạo ra stress oxy hóa dẫn đến sự hình thành các gốc tự do và gây ra sự peroxide hóa lipid, phản ánh hoạt tính bảo vệ của enzym chống oxy hóa. Khi đánh giá ảnh hưởng của các thuốc BVTV khác nhau lên sự peroxide hóa lipid và hoạt tính của enzym chống oxy hóa ở các mô khác nhau của cá cho thấy mặc dầu có một số khác biệt trong phản ứng giữa các loài cá, nhưng phản ứng thích nghi đã được quan sát và cơ chế chung của phản ứng thích nghi là sự cảm ứng của enzym chống oxy hóa. Phản ứng chống oxy hóa cũng đã được nhận thấy là khác nhau trong số các mô. Kết quả tương tự cũng đã được công bố ở các loài cá khác (Radi, Matkovics 1988; Winston, Di Giulio 1991). Butachlor tác động mạnh lên hệ enzym chống oxy hóa ở nồng độ thấp (1,8 ppm) làm cho hoạt độ các enzym đều giảm ở tất cả các mô, trong khi giá trị của chỉ số LP tăng lên. Ở nồng độ cao (3,6 ppm) của butachlor, có sự tăng hoặc giảm hoạt độ của các enzym chống oxy hóa trong quá trình chống chịu với sự tác động của thuốc. Điều này cho thấy butachlor ở nồng độ 3,6 ppm có tác dụng độc lên tất cả các mô, riêng ở mô tim và lách nồng độ 1,8 ppm cũng đã bắt đầu gây độc.

4. KẾT LUẬN

Enzim SOD, P-ase, C-ase ở các mô đều nhạy cảm, thay đổi hoạt độ chống lại tác động độc hại của butachlor ở cả hai nồng độ 3,6 ppm và 1,8 ppm.

Butachlor ở nồng độ 3,6 ppm và 1,8 ppm có tác động xấu lên màng tế bào thông qua sự gia tăng giá trị peroxide hóa lipid.

Cả hai nồng độ butachlor 3,6 ppm và 1,8 ppm có tác dụng gây độc rõ ràng ở mô tim và lách.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Crestani M, Menezes C, Gluszczak L, des Santos Miron D, Spanevello R, Silveira A, Goncalves FF, Zanella R, Loro LV. - Effect of clomazone herbicide on biochemical and histological aspects of silver catfish (*Rhamdia quelen*) and recovery pattern. *Chemosphere* **67** (2007) 2305-2311.
2. Diana A. M, Jeane A. A, Francisco T. R, Ana L. K. - Oxidative stress biomarkers in the freshwater characid fish, *Brycon cephalus*, exposed to organophosphorus insecticide Folisuper 600 (methyl parathion), *Comp Biochem Physiol Part C* **143** (2006) 141-149.
3. Elia A. C., Galarini R., Taticchi M.I., Dorr A. J., Mantilacci L. - Antioxidant responses and bioaccumulation in *Ictalurus melas* under mercury exposure, *Ecotoxicol Environ Saf* **55** (2003) 162-167.
4. Đỗ Quý Hai - Nghiên cứu, so sánh các enzyme chống oxy hoá ở trong các hệ thống sinh học khác nhau. Luận án Phó tiến sĩ (dịch từ tiếng Hungary), Szeged, Hungary (1986).
5. Hai DQ, Varga SzI, Matkovics B. - Organophosphate effects on antioxidant system of carp (*Cyprinus carp*) and catfish (*Ictalurus nebulosus*). *Comp Biochem Physiol C* **117** (1997) 83-88.

6. Đỗ Quý Hai, Cáp Xuân Tú - Ảnh hưởng của thuốc trừ sâu monitor lên các enzyme antioxidant và sự peroxide hóa lipid ở chuột nhắt trắng, Tạp chí Sinh học **22** (3b) (2000) 164-168.
7. Jozef S., Raymond H. L. - Estimation of total, protein-bound, and nonprotein sulfhydryl group in tissue with Ellmans' reagent, *Analyt Biochem* **25** (1968) 192-205.
8. Kappus H. - Lipid peroxidation: mechanisms, analysis, enzymology and biological relevance. In: Sies H.(Ed.), *Oxidative Stress*. Academic Press, Inc., London, 1985, pp. 273-310.
9. Lowry O. H., Rousebrough N. L., Farr A. L., Randall R. I. - Protein measurement with the Folin phenol reagent, *J. Biol. Chem.* **193** (1951) 265- 275.
10. Matkovics B., Novák R., Hoang Duc Hanh, Szabó L., Varga SzI, Zalesna G. - A comparative study of some important experimental animal peroxide metabolism enzyme, *Comp Biochem Physiol* **56B** (1977) 31-34.
11. Ozcan O. E., Sevgiler Y., Uner N. - Tissue-specific oxidative stress responses in fish exposed to 2,4-D and azinphosmethyl, *Comp Biochem Physiol Part C* **137** (2004) 43-51.
12. Placer Z. A., Cushman L., Jonhson B. C. - Estimation of product of lipid peroxidation (malonyl dialdehyde) *in vitro* biochemical system., *Analyt Biochem.* **16** (1966) 359-364.
13. Radi A. A. R., Matkovics B. - Effects of metal ions on the antioxidant enzyme activities, protein contents and lipid peroxidation of carp tissues, *Comp Biochem Physiol.* **C90** (1988) 69-72.
14. Ritola O., Livingstone D. R., Peters L. D., Lindstrom-Seppa P. - Antioxidant processes are affected in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to ozone and oxygen-supersaturated water, *Aquaculture* **210** (2002) 1-19.
15. Romeo M., Bennani N., Gnassia. - Barelli M., LaFaurie M., Girard J. P. - Cadmium and copper display different responses towards oxidative stress in the kidney of the sea bass *Dicentrarchus labrax*, *Aquat Toxicol* **48** (2000) 185-194.
16. Uner N, Ozcan, Oruc E, Canli M, Sevgiler Y. - Effects of cypermethrin on antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in liver and kidney of the freshwater fish, oreochromis niloticus and *Cyprinus carpio* (L.), *Bull Environ Contam Toxicol* **67** (5) (2001) 657-664.
17. Xionghai Y., Hui D., Yitong L., Haohua L., Min Z., Wei J. - Effects of long-term alachlor exposure on hepatic antioxidant defense and detoxifying enzyme activities in crucian carp (*Carassius auratus*), *Chemosphere* **68** (2007) 1576-1581.
18. Winston G. W., Di Giulio R. T. - Prooxidant and antioxidant mechanism in aquatic organism, *Aquat Toxicol* **24** (1991) 143-152.
19. Zhang J. F., Shen H., Wang X. R., Wu J. C., Xue Y. Q. - Effects of chronic exposure of 2,4-dichlorophenol on the antioxidant system in liver of freshwater fish *Carassius auratus*, *Chemosphere* **55** (2) (2004) 167-174.

SUMMARY

EFFECTS OF BUTACHLOR ON ANTIOXIDANT SYSTEM OF GRASS CARP (*Ctenopharyngodon idellus*)

Pesticides has been widely used in agriculture all over the world. They cause contamination of natural aquatic environment, that can affect the organism, particularly fish.

In this paper, the biochemical perturbations of grass carp (*Ctenopharyngodon idellus*) exposed to butachlor at different concentrations (1.8 ppm and 3.6 ppm) over 24 hours were investigated. After exposure, fish liver, gill, white muscle, red muscle, heart and pancreas were excised and used for experiments. The activity of superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT), the content of glutathione (GSH), and lipid peroxidation were determined. Our result showed that SOD, P-ase and C-ase were all sensitive and changed their antioxidant activities against pesticide toxicity. These enzymes could be induced by a slight oxidative stress due to compensatory response; however, a severe oxidative stress suppressed the activities of these enzymes due to oxidative damage and the loss of compensatory mechanisms. Butachlor may enhance the lipid peroxidation value by direct interaction with the cell membrane. These changes reflected that the antioxidant systems of the tested fishes were affected. The present work demonstrated that butachlor induced oxidative stress in *Ctenopharyngodon idellus*. It is evident that the use of butachlor in agriculture and aquaculture must be carefully evaluated. Our results suggested that the parameters analyzed could be good biomarkers of exposure to oxidative stress caused by butachlor.

Keywords. Antioxidant enzyme, butachlor, *Ctenopharyngodon idellus*, lipid peroxidation, oxidative stress.

Địa chỉ:

Nhận bài ngày 9 tháng 4 năm 2009

Trường đại học Khoa học, Đại học Huế.