

## The impact of o, p`- DDT pesticide toxicity on the growth of Medaka fish embryo *Oryzias latipes*

Nguyen Xuan Tong<sup>1,2</sup>, Tran Thi Thu Huong<sup>3,\*</sup>, Mai Huong<sup>4</sup>, Duong Thi Thuy<sup>5</sup>,  
Nguyen Hoang Thuy Vy<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Graduate University of Science and Technology, VAST, Vietnam

<sup>2</sup>Institute for Environmental Science, Engineering and Management, Industrial University of Ho Chi Minh city, Ho Chi Minh city, Vietnam

<sup>3</sup>Faculty of Environment, Hanoi University of Mining and Geology, Hanoi, Vietnam

<sup>4</sup>University of Science and Technology Hanoi, VAST, Vietnam

<sup>5</sup>Institute of Environmental Technology, VAST, Vietnam

<sup>6</sup>Department of Aquatic Biotechnology, Biotechnology Center of Ho Chi Minh city, Ho Chi Minh city, Vietnam

\*E-mail: [huonghumg@gmail.com](mailto:huonghumg@gmail.com)

Received: 24 July 2019; Accepted: 5 January 2020

©2020 Vietnam Academy of Science and Technology (VAST)

### Abstract

The one-day-old *O. latipes* embryos is harvested and exposed to different concentrations of o, p`-DDT 0.04; 0.08; 0.12; 0.16; 0.2; 0.24; 0.28 and 0 µg/l (the control sample is not supplemented with o, p`-DDT) for 24, 48, 72 and 96 hours. After 24, 48, 72 and 96 hours, the results showed that LC50 value is gradually decreased, respectively 0.1013; 0.0772; 0.0486 and 0.0359 µg/l. The difference between LC50 values depends on the exposure concentration and exposure time. The results showed that the mortality rates of Medaka *O. latipes* increased with increasing pesticide concentrations as well as increasing exposure time. The experiment for observation of morphology and structure also found malformations in the spine and eyes of fish embryos. This chemical has strongly affected embryonic heart rate and embryonic morphology during growth and development.

**Keywords:** Medaka *O. curvnotus*, toxicity, o, p`- DDT, LC50, POPs, mortality.

## Độc tính cấp tính và giá trị LC50 của thuốc trừ sâu o, p`-DDT đối với phôi cá Medaka *Oryzias latipes*

Nguyễn Xuân Tòng<sup>1,2</sup>, Trần Thị Thu Hương<sup>3,\*</sup>, Mai Hương<sup>4</sup>, Dương Thị Thủy<sup>5</sup>,  
Nguyễn Hoàng Thụy Vy<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Học Viện Khoa học và Công nghệ, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam, Việt Nam

<sup>2</sup>Viện Khoa học Công nghệ và Quản lý Môi trường, Trường Đại học Công nghiệp thành phố Hồ Chí Minh, thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

<sup>3</sup>Khoa Môi trường, Trường Đại học Mở - Địa chất, Hà Nội, Việt Nam

<sup>4</sup>Trường Đại học Khoa học và Công nghệ Hà Nội, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam, Việt Nam

<sup>5</sup>Viện Công nghệ Môi trường, Viện Hàn lâm Khoa học và Công nghệ Việt Nam, Việt Nam

<sup>6</sup>Phòng Công nghệ sinh học Thủy sản, Trung tâm Công nghệ Sinh học thành phố Hồ Chí Minh, thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam

\*E-mail: [huonghung@gmail.com](mailto:huonghung@gmail.com)

Nhận bài: 24-7-2019; Chấp nhận đăng: 5-1-2020

### Tóm tắt

Cá Medaka *O. latipes* thu nhận từ Trung tâm Công nghệ Sinh học thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam, được nuôi trưởng thành và có khả năng sinh sản, cho cá đực và cái thụ tinh để tiến hành thu phôi. Phôi cá 24 giờ tuổi được phơi nhiễm với các nồng độ o, p`-DDT 0,04; 0,08; 0,12; 0,16; 0,2; 0,24; 0,28 và 0 µg/l (mẫu đối chứng không bổ sung o, p`-DDT) ở 24, 48, 72 và 96 giờ. Kết quả đánh giá độc tính cấp tính của o, p`-DDT sau 24, 48, 72 và 96 giờ đã ghi nhận giá trị LC50 giảm dần, lần lượt là 0,1013; 0,0772; 0,0486 và 0,0359 µg/l. Sự khác nhau giữa các giá trị phụ thuộc vào nồng độ và thời gian phơi nhiễm. Tỷ lệ tử vong của cá Medaka *O. latipes* tăng lên khi tăng nồng độ thuốc trừ sâu cũng như tăng thời gian phơi nhiễm. Quan sát hình thái và cấu trúc cũng phát hiện dị tật ở xương sống và mắt của phôi cá Medaka. Hóa chất này đã ảnh hưởng mạnh đến nhịp tim phôi và hình thái cấu trúc phôi trong quá trình sinh trưởng và phát triển.

**Từ khóa:** Cá Medaka *O. latipes*, độc tính, o, p`-DDT, LC50, POPs, tử vong.

### MỞ ĐẦU

POPs (Persistent Organic Polutants) là các hợp chất hữu cơ có độc tính và khả năng tích tụ cao, có khả năng di chuyển phát tán xa và khó phân hủy trong môi trường. POPs được chia thành ba loại chính là (1) các hoá chất bị cấm triệt để và cần phải tiêu huỷ, bao gồm 8 loại hóa chất bảo vệ thực vật (BVTV) rất độc hại là Aldrin, Chlordane, Dieldrin, DDT, Endrin, Heptachlor, Mirex, Toxaphene và Polychlorinated biphenyls (PCB); (2) các hoá

chất công nghiệp cần giảm sản xuất và cấm sử dụng như BHC (cũng được dùng làm thuốc BVTV) và PCB; (3) Các hoá chất phát sinh không chủ định như Dioxin/Furan và PCB [1, 2]. Trong số các loại hóa chất bảo vệ thực vật thuộc nhóm hữu cơ khó phân hủy gốc clor, DDT được sử dụng rộng rãi và phổ biến hơn cả [3, 4]. DDT (1,1,1-trichloro-2,2-bis (p-chlorophenyl) ethane) thuộc nhóm các hợp chất hữu cơ có hai vòng thơm và chứa Clo, ít tan trong nước nhưng có khả năng giữ nước nên DDT có xu hướng bị

hấp phụ trong mô sinh vật, cặn bùn, đất đá và trầm tích. Khi ở trong đất, hợp chất này giữ nước và chuyển thành dạng rắn, khó phân hủy. DDT được xếp vào danh sách các loại hóa chất phải kiểm soát vì có nguy cơ gây ung thư đối với người và động vật [5].

Cá là một trong những loại thực phẩm có tầm quan trọng kinh tế đặc biệt và khá nhạy cảm với một loạt các chất ô nhiễm thải ra trong thủy sản hệ sinh thái. Cá được sử dụng rộng rãi để đánh giá chất lượng nước [6–8]. Nồng độ các chất ô nhiễm trong cơ thể cá phụ thuộc theo thói quen chăm sóc, khả năng tiêu hóa, lượng thức ăn, tính chất hóa lý của nước, tốc độ trao đổi chất của động vật và độc tính của các chất ô nhiễm [9, 10]. Trong các thủy vực, cá thường chết do ô nhiễm nước từ thuốc trừ sâu từ các cánh đồng canh tác liền kề và khi thuốc trừ sâu chảy vào nguồn nước tiếp nhận sẽ gây tử vong cho đời sống của các loài thủy sinh [11]. Các hóa chất bảo vệ thực vật nói chung và hóa chất gốc clo nói riêng, các kim loại nặng, độc tố... có trong nước đều gây nguy hiểm với phôi, cá chưa trưởng thành và có thể làm giảm đáng kể số lượng quần thể cá, thậm chí gây tuyệt chủng toàn bộ số cá trong môi trường bị ô nhiễm. Nhiều nghiên cứu đã ghi nhận DDT và các đồng phân của DDT làm giảm sự tồn tại và tăng trưởng của phôi cá, gây nên sự bất thường về tập tính hoặc có thể tác động lên cấu trúc của cơ thể cá [12–16].

Cá Medaka (*Oryzias latipes*) hay còn được gọi là cá gạo Nhật Bản là một trong 27 loài thuộc họ cá còm Adrianichthyidae, kích thước nhỏ (chiều dài thân 3–4 cm), thường phân bố ở các thủy vực có dòng chảy chậm, các hồ thủy triều ven biển và các kênh rạch, ruộng lúa của vùng Đông Á và Đông Nam Á [17, 18]. Cá Medaka có nhiều đặc điểm sinh học ưu việt như thời gian trưởng thành sinh dục ngắn (khoảng 3 tháng), thụ tinh ngoài, phôi phát triển rất nhanh, trứng trong suốt nên có thể dễ dàng quan sát những biến đổi di truyền trong quá trình phôi phát triển như chuyển gen, đột biến gen... Hơn nữa, chi phí nuôi cá khá thấp, việc thực hiện thí nghiệm trên cá đơn giản hơn nhiều so với các loài động vật có vú khác [17, 18]. Bộ gen cá Medaka được giải mã có tới 11.617 gen (57,7%) chứa Ortholog ở người [19,

20]. Những đặc điểm này làm cho cá Medaka trở thành sinh vật điển hình trong thí nghiệm đánh giá độc tính và các nghiên cứu sàng lọc bào chế thuốc chữa bệnh cho người [18–21]. Bài báo này sử dụng phôi cá Medaka (*O. latipes*) để thực hiện thí nghiệm phơi nhiễm với các nồng độ khác nhau của thuốc trừ sâu o, p'-DDTs nhằm đánh giá độc tính của o, p'-DDT đến sự phát triển của phôi cá và xác định giá trị LC50.

## NGUYÊN VẬT LIỆU VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

### Thuốc trừ sâu o, p'-DDT

o, p'-DDT tinh khiết 99% (Merck) được hòa tan trong dung môi không phân cực dimethylsulfoxide 4 giờ trước khi thí nghiệm. 8 nồng độ DDT là 0 (mẫu đối chứng) và 0,04; 0,08; 0,12; 0,16; 0,2; 0,24  $\mu\text{g/l}$  và 0,28  $\mu\text{g/l}$  (mẫu thí nghiệm) được lựa chọn khảo sát, dựa vào Quy chuẩn kỹ thuật Quốc gia về chất lượng nước biển vùng nuôi trồng thủy sản, bảo tồn thủy sinh (QCVN 10-MT: 2015/BTNMT) và Quy chuẩn kỹ thuật Quốc gia về chất lượng nước mặt bảo vệ đời sống thủy sinh (QCVN 08-MT: 2015/BTNMT) (giá trị DDTs giới hạn trong vùng là 1,0  $\mu\text{g/l}$ ).

### Phôi cá Medaka *O. Latipes*

Cá Medaka *O. latipes* thu nhận từ Trung tâm Công nghệ Sinh học thành phố Hồ Chí Minh, Việt Nam được nuôi trưởng thành và có khả năng sinh sản, cho cá đực và cái thụ tinh để tiến hành thu phôi. Phôi cá được thu bằng ống hút nhựa và được cho vào các đĩa petri (60 mm  $\times$  15 mm). Lần lượt loại bỏ các phôi bị hư và rửa phôi cho vào các đĩa petri thủy tinh sạch. Phôi tốt và ấu trùng mới nở được nuôi thích nghi trong điều kiện phòng thí nghiệm ở nhiệt độ 25–28°C (nhiệt độ phòng).

### Bố trí thí nghiệm

Phôi cá Medaka *O. latipes* (24 giờ tuổi) được lựa chọn ngẫu nhiên và cho phơi nhiễm với thuốc trừ sâu o, p'-DDT ở 8 nồng độ khác nhau (0; 0,04; 0,08; 0,12; 0,16; 0,2; 0,24 và 0,28  $\mu\text{g/l}$ ) trong các đĩa 6 giếng SPL (Hàn Quốc), mỗi nồng độ được phơi nhiễm với 10 phôi. Độc tính cấp tính của o, p'-DDT được tính bằng tỷ lệ phôi sống/chết, quan sát nhíp

tim và ghi nhận biến đổi hình thái, cấu trúc phôi nhờ phần mềm RI Viewer kết nối với hệ thống kính hiển vi soi ngược. Các thời điểm quan sát và ghi nhận được thực hiện ở 24, 48, 72 và 96 giờ.

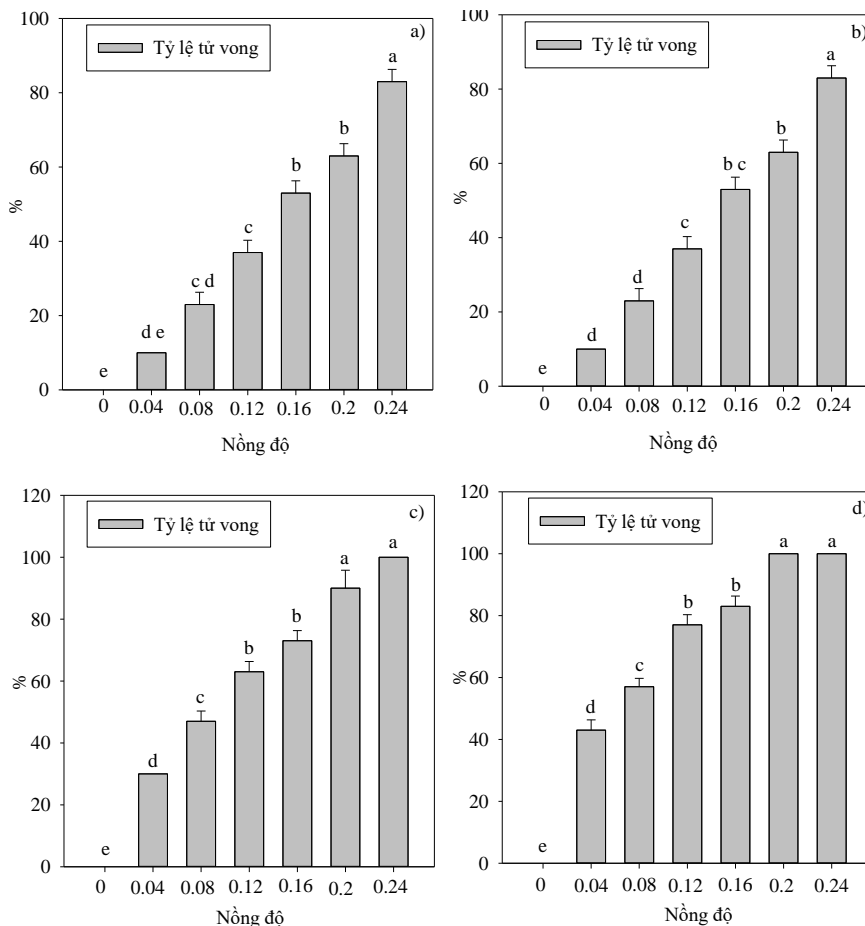
**Xử lý số liệu**

Mỗi thí nghiệm được lặp lại ba lần. Tất cả các số liệu được thống kê và tính toán bằng phần mềm JMP Pro 13 với ý nghĩa thống kê  $p < 0,05$ . Ước tính giá trị  $LC_{50}$  tại thời điểm 24, 48, 72 và 96 giờ được tính bằng phương pháp Probit (Finney, 1971).

**KẾT QUẢ VÀ THẢO LUẬN**

**Đánh giá ảnh hưởng của o, p`- DDT đối với sinh trưởng và phát triển phôi cá Medaka *O. Latipes***

Kết quả thí nghiệm phơi nhiễm phôi cá Medaka 24 giờ tuổi với 08 nồng độ thuốc trừ sâu o, p`-DDT được thể hiện trong hình 1 và bảng 1. Độc tính của thuốc trừ sâu ở các nồng độ khác nhau ảnh hưởng đến phôi cá Medaka là khác nhau, nồng độ của o, p`-DDT càng cao thì tỷ lệ sống của phôi cá Medaka càng giảm. Ở các lô thí nghiệm có bổ sung thuốc trừ sâu o, p`-DDT, hầu hết các phôi cá Medaka đều có tỷ lệ sống thấp. Trong đó, nồng độ 0,28  $\mu\text{g}$  o, p`-DDT/l biểu hiện độc tính mạnh nhất, gây chết phôi 100% sau 24 giờ phơi nhiễm. Ở các nồng độ còn lại, tỷ lệ chết dao động trong khoảng 8,3–85% (24 giờ); 18,3–96,7% (48 giờ); 30–100% (72 giờ) và tăng lên 43–100% (96 giờ) so với lô đối chứng có tỷ lệ sống đạt 100% ở cả bốn thời điểm phơi nhiễm.



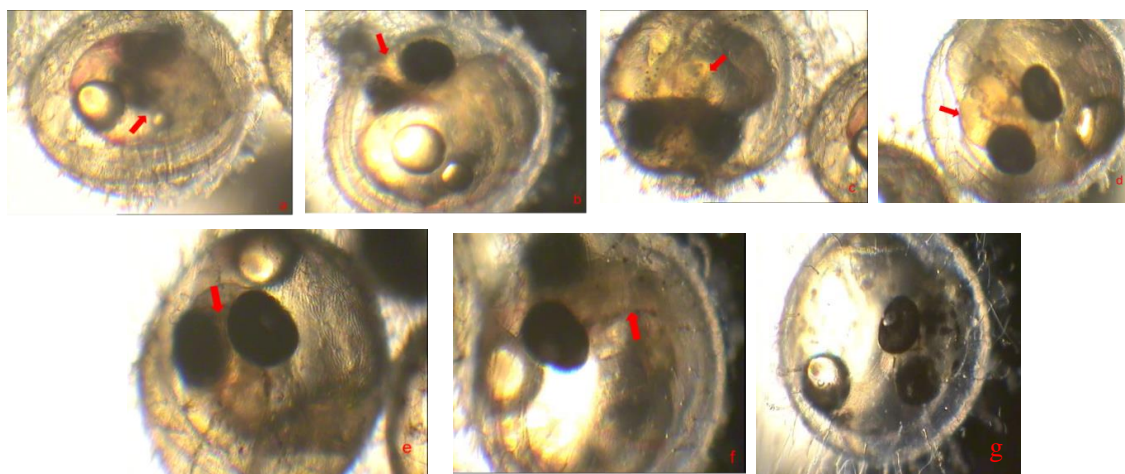
Hình 1. Tỷ lệ chết của phôi cá Medaka sau 24, 48, 72 và 96 giờ phơi nhiễm với 0; 0,04; 0,08; 0,12; 0,16; 0,2 và 0,24  $\mu\text{g/l}$  thuốc trừ sâu o, p`-DDT: (a) 24 giờ; (b) 48 giờ; (c) 72 giờ và (d) 96 giờ (Nồng độ 0,28  $\mu\text{g/l}$  tỷ lệ chết là 100% nên không so sánh và đánh giá sự khác biệt)

Bảng 1. Tỷ lệ chết của phôi cá Medaka trong thí nghiệm phơi nhiễm với thuốc trừ sâu *o, p'*-DDT

Nồng độ <i>o, p'</i> -DDT ( $\mu\text{g/l}$ )	Tỷ lệ phôi cá chết (%)			
	24 giờ	48 giờ	72 giờ	96 giờ
0	0	0	0	0
0,04	8,3	18,3	30	43,3
0,08	23,3	35	46,7	56,7
0,12	36,7	48,3	61,7	75
0,16	51,7	61,7	73,3	83,3
0,2	65	78,3	90	100
0,24	85	96,7	100	100
0,28	100	100	100	100

Độc tính của *o, p'*-DDT cũng được ghi nhận bằng kết quả quan sát hình thái phôi cá Medaka (hình 2). Những phôi cá Medaka phơi nhiễm với thuốc trừ sâu *o, p'*-DDT bị biến

dạng phần đầu và cổ (hình 2a, 2c), đầu và mắt bị phù nề (hình 2b, 2d), hai mắt quá gần nhau (hình 2e) và cổ cong vẹo (hình 2f) so với mẫu đối chứng (hình 2g).



Hình 2. Độc tính của *o, p'*-DDT đến phôi cá Medaka *O. latipes*, những khiếm khuyết hình thái điển hình: Biến dạng phần đầu và cổ (2a, 2c), đầu và mắt bị phù nề (2b, 2d), hai mắt quá gần nhau (2e) và cổ cong vẹo (2f)

Kết quả khảo sát nhịp tim phôi cá tại bốn thời điểm phơi nhiễm (bảng 2) cũng ghi nhận nhịp tim ở các nồng độ khảo sát đã tăng so với mẫu đối chứng và tăng cao nhất ở các nồng độ 0,2–0,24 ( $\mu\text{g/l}$ ), đáng chú ý là ở nồng độ 0,28  $\mu\text{g/l}$  nhịp tim có xu hướng chậm lại. Có thể thấy nồng độ *o, p'*-DDT càng cao thì càng ảnh

hưởng đến sức sống của phôi cá Medaka. Các nghiên cứu chỉ ra rằng *o, p'*-DDT tác động đến hệ cơ và hệ tuần hoàn, làm tăng nhịp tim để tăng cường sự trao đổi chất và ảnh hưởng đến quá trình nở của phôi (làm phôi chậm hay không nở dẫn đến tăng dị tật và gây chết phôi) [5, 22, 23].

Bảng 2. Nhịp tim của phôi cá Medaka sau 24, 48, 72 và 96 giờ

Thời gian	Nồng độ <i>o, p'</i> -DDT ( $\mu\text{g/L}$ )						
	0	0,04	0,08	0,12	0,16	0,2	0,24
24 giờ	131 $\pm$ 3,32	132 $\pm$ 2,45	131 $\pm$ 2,65	129 $\pm$ 2,65	125 $\pm$ 2,5	137 $\pm$ 2,65	129 $\pm$ 3,49
48 giờ	145 $\pm$ 2,24	150 $\pm$ 3,49	149 $\pm$ 3,12	150 $\pm$ 4,05	147 $\pm$ 2,56	147 $\pm$ 3,38	155 $\pm$ 2,38
72 giờ	150 $\pm$ 2,06	147 $\pm$ 4,63	156 $\pm$ 3,26	152 $\pm$ 3,74	158 $\pm$ 2,84	157 $\pm$ 3,51	152 $\pm$ 3,21
96 giờ	143 $\pm$ 5,75	152 $\pm$ 4,15	158 $\pm$ 3,77	153 $\pm$ 2,23	159 $\pm$ 3,76	140 $\pm$ 21,64	159 $\pm$ 3,84

Kết quả nghiên cứu đã chỉ ra ảnh hưởng của hóa chất bảo vệ thực vật trong môi trường nước đến sự phát triển của các loài động, thực vật thủy sinh. Tỷ lệ chết của phôi cá tăng dần theo nồng độ thuốc trừ sâu và theo thời gian phơi nhiễm. Điều này là do DDT có khả năng tích lũy trong cơ thể người và động vật, nhất là các mô mỡ, mô sữa, đến khi đủ lượng gây độc thì DDT sẽ gây ra các ảnh hưởng nghiêm trọng về mặt sinh học thậm chí làm chết sinh vật [5]. DDTs có mặt trong môi trường đã làm xáo trộn điều kiện sống, gây stress cho cơ thể sinh vật. Độc tính của thuốc trừ sâu có thể thay đổi phụ thuộc vào nhiều yếu tố khác nhau như: Đặc điểm hóa lý của môi trường nuôi (nhiệt độ, pH, độ kiềm và độ cứng), tập tính sinh học và tình trạng cơ thể của đối tượng thử nghiệm [24].

Bên cạnh đó, đặc tính sinh học của cá thử nghiệm bao gồm kích thước, trọng lượng, tuổi, giới tính và chu kỳ vòng đời cũng ảnh hưởng đến khả năng gây độc tính [25].

**Kết quả ước tính giá trị LC50 tại các thời điểm phơi nhiễm o, p`-DDT**

Kết quả ước tính các nồng độ gây chết phôi cá Medaka *O. latipes* trong bảng 3 và hình 3 cho thấy, tỷ lệ chết của phôi cá tăng tuyến tính với nồng độ thuốc trừ sâu DDT và tăng khi thời gian phơi nhiễm kéo dài. Các giá trị LC50 sau 24, 48, 72 và 96 giờ được xác định bằng phương pháp nội suy trực tiếp Probit nhờ việc xác định sự tương quan giữa liều phản ứng và % tỷ lệ tử vong và nồng độ chất độc.

Bảng 3. Ước tính giá trị LC<sub>50</sub> của o, p`-DDT tại các thời điểm 24, 48, 72 và 96 giờ

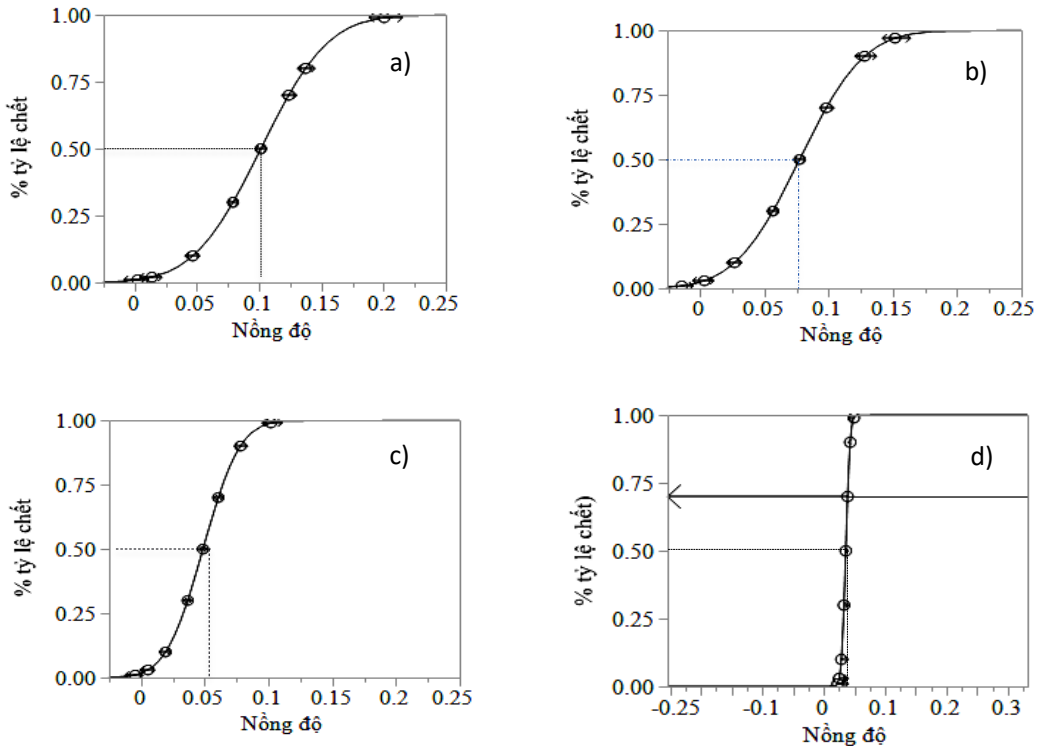
Tỷ lệ chết	Nồng độ o, p`-DDT (µg/l), $p < 0,05$			
	24 giờ	48 giờ	72 giờ	96 giờ
LC <sub>10</sub>	0,0467308	0,026610	0,019257	0,0287211
LC <sub>20</sub>	0,0654739	0,043982	0,029328	0,0311983
LC <sub>30</sub>	0,0789890	0,056509	0,036590	0,0329845
LC <sub>40</sub>	0,090371	0,067213	0,042794	0,0345107
LC <sub>50</sub>	0,1013309	0,077217	0,048594	0,0359373
LC <sub>60</sub>	0,1121247	0,087221	0,054393	0,0388900
LC <sub>70</sub>	0,1236728	0,097925	0,060598	0,0388900
LC <sub>80</sub>	0,1371879	0,1104516	0,0678600	0,0406763
LC <sub>90</sub>	0,1559310	0,1278240	0,0779307	0,0431534
LC <sub>99</sub>	0,2004442	0,1690819	0,1018477	0,0490364

Kết quả thí nghiệm cho thấy, tỷ lệ tử vong của phôi tăng tuyến tính cùng với sự gia tăng nồng độ và thời gian phơi nhiễm, giá trị LC50 giảm dần tương ứng từ 0,1013 (24 giờ) xuống còn 0,0772 (48 giờ), 0,04856 (72 giờ) và còn 0,0359 ở 96 giờ. Ravikrish Nam et al., (1997) cũng chỉ ra những ghi nhận tương tự khi đánh giá độc tính cấp tính của thuốc trừ sâu trong nội tạng cá nước ngọt *Tilapia mossambica*. Giá trị LC50 giảm dần đã thể hiện sự giảm sức đề kháng của cá đối với chất độc khi tăng thời gian phơi nhiễm. Có sự khác biệt về giá trị LC50 giữa các loài sinh vật với cùng một loại thuốc trừ sâu do cơ chế tác động khác nhau. Vì vậy, đường cong độc tính thường được sử dụng để đánh giá tác động của thuốc trừ sâu (hình 3). Hình dạng của đường cong biểu thị khả năng tác động của thuốc trừ sâu đó có ảnh hưởng đến việc tích lũy trong mô sinh học

thường xuyên hay không thường xuyên [22]. Kết quả của nghiên cứu này tương tự với nhiều nghiên cứu độc tính về thuốc trừ sâu đối với một số loài cá nước ngọt khác nhau [26, 27]. Anatas et al., (1980) đã ghi nhận LC50 của parathion dimethyl với cá nước ngọt *Labeo rohita* giảm từ 11 mg/l xuống còn 3 mg/l sau 96 giờ [26] hay LC50 của metasystox và glyphosate đối với cá *Heteropneustes fossilis* là 127,0 mg/l và 50,0 mg/l [27]. Sự thay đổi này đã được chứng minh rằng khi kéo dài thời gian phơi nhiễm với DDT thì DDT sẽ xâm nhập vào cơ thể sẽ gây ảnh hưởng đến cột sống và thậm chí là tủy sống, làm vẹo xương sống của phôi cá, làm cá mất sức sống và chết [28]. DDT cũng có khả năng chuyển hóa thành DDE thông qua việc loại bỏ hydro chloride. DDE ưa béo hơn DDT và có khả năng tích tụ nhiều trong máu, mỡ của mô cá, gây độc ở gan, não, thận,

mô - tuyến thượng thân, hệ thần kinh của cá [28]. Những chất độc này sẽ làm thay đổi các đặc tính sinh lý và điện sinh lý của màng tế bào thần kinh, xâm nhập vào gan và tạo thành các

khối u. Khi nồng độ hấp thụ đạt ngưỡng sẽ làm cá tử vong, làm tổn thương não và hệ thần kinh - yếu tố quan trọng nhất làm phôi cá mất khả năng sinh sống [29].



Hình 3. Đồ thị tương quan giữa liều phản ứng và % tỷ lệ tử vong và nồng độ chất độc tại: a) 24 giờ; b) 48 giờ; c) 72 giờ; d) 96 giờ

### KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu cho thấy với nồng độ *o, p*'-DDT phơi nhiễm 0; 0,04; 0,08; 0,12; 0,16; 0,2; 0,24 và 0,28 µg/l, sau 24, 48, 72 và 96 giờ hầu hết phôi cá Medaka đều không có khả năng sống sót. Trong đó, nồng độ (0,28 µg/l) thể hiện độc tính mạnh nhất với tỷ lệ chết ghi nhận là 100% chỉ sau 24 giờ phơi nhiễm. Ở các nồng độ còn lại, tỷ lệ chết thay đổi tương ứng từ 8,3–85% (24 giờ); 18,3–96,7% (48 giờ); 30–100% (72 giờ) và tăng lên 43–100% (96 giờ) so với mẫu đối chứng có tỷ lệ sống sót đạt 100% ở cả bốn thời điểm phơi nhiễm.

Những phôi cá Medaka phơi nhiễm với thuốc trừ sâu *o, p*'-DDT có xu hướng dị dạng bào quan, xương sống và mắt bị phù nề ngay ở nồng độ thấp. Kết quả đánh giá độc tính cấp tính của *o, p*'- DDT đối với cá Medaka *O. latipes* trong 24, 48, 72 và 96 giờ đã ghi nhận

giá trị LC50 giảm dần, lần lượt là 0,1013; 0,0772; 0,0486 và 0,0359 µg/l. Do đó, việc sử dụng hóa chất bảo vệ thực vật nói chung và DDT nói riêng phải được xem xét một cách thận trọng nhằm hạn chế ảnh hưởng đến quá trình sinh trưởng và phát triển của các động vật thủy sinh trong hệ sinh thái.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants - POP, 2011. (in Vietnamese).
- [2]. PCB management project in Vietnam, 2012. Training documents for PCB communication skills. (in Vietnamese).
- [3] Ministry of Agriculture and Rural Development, 2014. Report of real status and management solutions for plant protection drugs. (in Vietnamese).

- [4] Vietnam Environment Administration - Ministry of Natural Resources and Environment, 2014. 10-year book on implementation of the Stockholm Convention on persistent organic pollutants in Vietnam.
- [5] ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry), 2002. Toxicological profile for DDT, DDE, and DDD. *US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry*.
- [6] Jezierska, B., Ługowska, K., and Witeska, M., 2002. The effect of temperature and heavy metals on heart rate changes in common carp *Cyprinus carpio* L. and grass carp *Ctenopharyngodon idella* (Val.) during embryonic development. *Fisheries & Aquatic Life*, 10(2), 153–165.
- [7] Brodeur, J. C., Dixon, D. G., and McKinly, R. S., 2001. Assessment of cardiac output as a predictor of metabolic rate in rainbow trout. *Journal of Fish Biology*, 58(2), 439–452.
- [8] Lucas, M. C., 1994. Heart rate as an indicator of metabolic rate and activity in adult Atlantic salmon, *Salmo salar*. *Journal of Fish Biology*, 44(5), 889–903.
- [9] Uchida, M., Nakamura, H., Kagami, Y., Kusano, T., and Arizono, K., 2010. Estrogenic effects of o, p'-DDT exposure in Japanese medaka (*Oryzias latipes*). *The Journal of toxicological sciences*, 35(4), 605–608.
- [10] Paul-Prasanth, B., Shibata, Y., Horiguchi, R., and Nagahama, Y., 2011. Exposure to diethylstilbestrol during embryonic and larval stages of medaka fish (*Oryzias latipes*) leads to sex reversal in genetic males and reduced gonad weight in genetic females. *Endocrinology*, 152(2), 707–717.
- [11] Woody, C. A., Hughes, R. M., Wagner, E. J., Quinn, T. P., Roulson, L. H., Martin, L. M., and Griswold, K., 2010. The mining law of 1872: change is overdue. *Fisheries*, 35(7), 321–331.
- [12] Balistrieri, L. S., Box, S. E., Bookstrom, A. A., Hooper, R. L., and Mahoney, J. B., 2002. Impacts of historical mining in the Coeur d'Alene River Basin. *Pathways of metal transfer from mineralized sources to bioreceptors. US Geological Survey Bulletin*, 2191, 1–34.
- [13] National Research Council, 2005. Superfund and mining megasites: Lessons from the Coeur d'Alene River Basin. *National Academies Press*.
- [14] Cairns Jr, J., 1977. Aquatic ecosystem assimilative capacity. *Fisheries*, 2(2), 5–7.
- [15] Maret, T. R., and MacCoy, D. E., 2002. Fish assemblages and environmental variables associated with hard-rock mining in the Coeur d'Alene River basin, Idaho. *Transactions of the American Fisheries Society*, 131(5), 865–884.
- [16] Kivi, R., 2010. How Does Water Pollution Affect Fish. Available at ([eHow.com](http://eHow.com)).
- [17] Kirchmaier, S., Naruse, K., Wittbrodt, J., and Loosli, F., 2015. The genomic and genetic toolbox of the teleost medaka (*Oryzias latipes*). *Genetics*, 199(4), 905–918.
- [18] Naruse, K., Tanaka, M., and Takeda, H. (Eds.), 2011. Medaka: a model for organogenesis, human disease, and evolution. *Springer Science & Business Media*.
- [19] Kasahara, M., Naruse, K., Sasaki, S., Nakatani, Y., Qu, W., Ahsan, B., ... and Jindo, T., 2007. The medaka draft genome and insights into vertebrate genome evolution. *Nature*, 447(7145), 714–719.
- [20] Long, T. D., Thu, V. T., and Thuy, T. T., 2015. Zebra and Medaka fishes are model for human disease research. *The Second Conference of Youth Science and Technology, Faculty of Medicine and Pharmacy*. (in Vietnamese).
- [21] Howe, K., Clark, M. D., Torroja, C. F., Torrance, J., Berthelot, C., Muffato, M., ... and McLaren, S., 2013. The zebrafish reference genome sequence and its relationship to the human genome. *Nature*, 496(7446), 498–503.



- [22] Nair, S. G., Radha, R., and Nair, C. R., 2017. Studies on acute toxicity to pesticide stress in a freshwater fish *Cirrhinus mrigala*. *International Journal of Fisheries and Aquatic Studies*, 5, 335–358.
- [23] Thanh, D. T. H., Thanh, N. L., and Thang, N. D., 2016. Toxicological and melanin synthesis effects of *Polygonum multiflorum* root extracts on zebrafish embryos and human melanocytes. *Biomedical Research and Therapy*, 9(3), 1–11.
- [24] Holcombe, G. W., Phipps, G. L., and Tanner, D. K., 1982. The acute toxicity of kelthane, dursban, disulfoton, pydrin, and permethrin to fathead minnows *Pimephales promelas* and rainbow trout *Salmo gairdneri*. *Environmental Pollution Series A, Ecological and Biological*, 29(3), 167–178.
- [25] Veeraiah, K., Rao, S., and Dhilleswarao, H., 2013. Changes in biochemical parameters of freshwater fish *Labeo rohita* exposed to lethal and sub-lethal concentrations of indoxacarb. *International Journal of Bioassays*, 2, 1282–1387.
- [26] Anastasi, A., and Bannister, T. V., 1990. Effect of pesticide on Mediterranean fish muscle enzyme. *Acta Adriatica*, 21, 119–136.
- [27] Kumar, H. E. M. A. N. T., and Gupta, A. B., 1997. Toxicity of organophosphorus, carbamate and synthetic pyrethroid pesticides to the Indian catfish, *Heteropneustes fossilis*. *J Nature Conserve*, 9(1), 111–114.
- [28] Marrs, T. C. (Ed.), 2012. Mammalian toxicology of insecticides (No. 12). *Royal Society of Chemistry*.
- [29] Narahashi, T., 2010. Neurophysiological effects of insecticides. In *Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology* (pp. 799–817). *Academic Press*.