

# HISTOPATHOLOGY OF GILL AND BRAIN OF TILAPIA (*Oreochromis niloticus*) THAT WERE INFECTED WITH *Streptococcus iniae*

By

Marwati<sup>1</sup>, Morina Riauwy<sup>2</sup>, Henni Syawal<sup>2</sup>

Aquaculture, Faculty of Fisheries and Marine Science University of Riau  
Pekanbaru, Riau Province

## ABSTRACT

This research was conducted on July until Desember 2015 at Parasite and Fish Disease Laboratory, Faculty of Fisheries and Marine Sciences, University of Riau. The aims of this research was to determine a gill and brain tissue changes of Tilapia (*O. niloticus*) infected by *S. iniae* with different concentration. This research used experimental method, infected with according to treatment and were analyzed. The treatments applied were intraperitoneal infection by *S. iniae* with different concentration, they were ; K<sub>n</sub> (negative control, were not infected by *S. iniae*), P<sub>1</sub> (infection by *S. iniae* with concentration 10<sup>9</sup> CFU/mL), P<sub>2</sub> (infected by *S. iniae* with concentration 10<sup>7</sup> CFU/mL), P<sub>3</sub> (infected by *S. iniae* with concentration 10<sup>5</sup> CFU/mL), and than fishes were reared for 7 days. Gill tissue showed hyperplasia, fusion in lamella and haemorrhage, gill tissue condition in P<sub>1</sub> and P<sub>2</sub> suffered in the same destruction with moderate category, and gill tissue condition in P<sub>3</sub> in light category. The brain tissue showed haemorrhage, congestion and necrosis. Damage to the gill and brain tissue of tilapia due to *S. iniae* infected.

*Key words* : *Oreochromis niloticus*, *Streptococcus iniae*, *Histopathology*, *Gill and Brain*

1. Student of Fisheries and Marine Science Faculty, University of Riau
2. Lecturer of the Fisheries and Marine Science Faculty, University of Riau

## PENDAHULUAN

Ikan Nila (*O. niloticus*) merupakan jenis ikan yang berasal dari Benua Afrika. Bibit ikan ini didatangkan ke Indonesia secara resmi oleh Balai Penelitian Perikanan Air Tawar pada tahun 1969, tetapi penerapan teknik budidaya untuk pemeliharaan ikan ini cukup sederhana karena kemampuannya yang sangat baik untuk dapat beradaptasi dengan lingkungannya yang baru. Budidaya ikan nila mempunyai prospek usaha yang menjanjikan karena laju pertumbuhan

dan perkembangbiakannya yang cepat, dengan biaya produksi dalam pemeliharaan cenderung rendah (Khairuman, 2011). Salah satu masalah dalam usaha budidaya ikan nila adalah adanya penyakit bakterial terutama akibat bakteri *S. iniae*.

Streptococciasis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh bakteri, *S. iniae*. Bakteri ini dapat menyerang lebih dari 20 jenis spesies ikan, termasuk ikan nila dan dapat menimbulkan kerugian besar karena tingkat kematian dapat mencapai 50-100% (Griffin *et al.*, 2002; Dana *et*

*al.*, 2004). Penyakit ini telah ditemukan di Indonesia pada budidaya ikan nila (*O. niloticus*) di Lubuk Linggau, Sumatera Selatan pada tahun 2002 dan 2003 (Borisutpeth *et al.*, 2008) serta pada Keramba Jaring Apung di Danau Maninjau tahun 2010. Kematian massal ikan tersebut mencapai 16.000 ton dengan nilai kerugian Rp 200 milyar (Supriyadi dan Gardenia, 2010). Penyebaran dari penyakit ini telah meliputi Daerah Jawa Barat, Banten, Jawa Tengah dan Yogyakarta (Kordi, 2011). Gejala ikan yang terserang bakteri *S. iniae* adalah sirip gripis, mata menonjol, sisik lepas, tubuh berwarna kehitaman, dan perut kembung (Gardenia *et al.*, 2011)

Menurut Faizal (2010), bakteri *S. iniae* dapat menginfeksi jaringan insang, hati, limpa, ginjal dan otak ikan nila. Keberadaan bakteri pada organ otak dapat menyebabkan ikan berenang abnormal (*gaspings*, berenang miring bahkan *whirling*). Pemeriksaan histopatologi pada ikan dapat memberikan gambaran perubahan jaringan ikan yang terinfeksi penyakit yang disebabkan bakteri *S. iniae*. Untuk mengetahui perubahan patologi pada ikan yang terserang penyakit, perlu dilakukan pemeriksaan histopatologi untuk mendeteksi adanya komponen-komponen penyakit. Pada proses diagnosa penyakit infeksi pada ikan, terdapat beberapa hal yang perlu diperhatikan, yaitu gejala klinis yang meliputi tingkah laku, ciri-ciri eksternal maupun internal serta perubahan patologi (Asniatih, 2013). Berdasarkan penjelasan di atas, maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian tentang histopatologi insang dan otak ikan nila (*O. niloticus*) yang diinfeksi bakteri *S. iniae*.

## METODE PENELITIAN

Metode yang digunakan adalah metode eksperimen, dengan penginfeksian bakteri sesuai perlakuan. Perlakuan yang digunakan adalah penginfeksian bakteri *S. iniae* dengan kepadatan yang berbeda, dasar penetapan hasil kepadatan bakteri *S. iniae* adalah dari uji pendahuluan, yaitu:

$K_n$  = Kontrol negatif tanpa penginfeksian bakteri *S. iniae*

$P_1$  = Penginfeksian bakteri *S. iniae* dengan kepadatan  $10^9$  cfu/mL

$P_2$  = Penginfeksian bakteri *S. iniae* dengan kepadatan  $10^7$  cfu/mL

$P_3$  = Penginfeksian bakteri *S. iniae* dengan kepadatan  $10^5$  cfu/mL

## Persiapan Wadah

Wadah yang digunakan adalah wadah plastik bervolume 16 liter sebanyak 12 buah. Sebelum wadah digunakan terlebih dahulu didesinfektan dengan menggunakan  $KMnO_4$  konsentrasi 20 mg/L, kemudian dibilas dengan air bersih dan dikeringkan (Syafriadiman, 1999). Air yang digunakan berasal dari sumur bor, kemudian setelah didesinfektan wadah diisi air dengan volume 12 liter dan diberi aerasi.

## Adaptasi Ikan Uji

Ikan nila (*O. niloticus*) yang digunakan dalam penelitian ini sebanyak 96 ekor yang diperoleh dari Jalan Lobak di Kota Pekanbaru dengan ukuran 6-8 cm. Ikan nila diadaptasi terlebih dahulu di dalam wadah pemeliharaan selama 7 hari dengan kepadatan 8 ekor dan diberi pakan pelet F 999 dengan frekuensi dua kali sehari. Selanjutnya dilakukan penyiponan dan penggantian air 1 kali sehari (Lubis, 2014).

### **Metode Pengenceran/Tube Dilution Test**

Pengenceran bakteri *S. iniae* dilakukan dengan cara menyediakan tabung reaksi sebanyak 5 tabung yang berisi PBS steril 9 mL/tabung, selanjutnya ditambahkan 1 mL bakteri *S. iniae* yang telah dikultur di media BHI selama 24 jam ke tabung pengenceran 1 lalu divortex maka didapatkan pengenceran  $10^{-1}$ . Kemudian dipindahkan 1 mL dari larutan pengenceran  $10^{-1}$  ke tabung pengenceran ke 2 lalu divortex lagi lalu didapatkan pengenceran  $10^{-2}$ , demikian selanjutnya dilakukan hingga diperoleh pengenceran  $10^{-5}$ , dari proses pengenceran tersebut diperoleh kepadatan bakteri  $10^9$  cfu/mL, *S. iniae*  $10^7$  cfu/mL dan  $10^5$  cfu/mL.

### **Penginfeksian Bakteri *S. iniae* kepada Ikan Nila**

Penginfeksian bakteri pada ikan dilakukan melalui metode penyuntikan secara intraperitoneal. Kepadatan bakteri yang digunakan adalah  $10^9$ ,  $10^7$  dan  $10^5$  cfu/mL masing-masing diinfeksi 0,1 mL/ekor. Ikan yang telah diinfeksi dipelihara selama 1 minggu dan dilakukan pengamatan gejala klinis, dan pengukuran kualitas air.

### **Pembuatan Preparat Histologi insang dan Otak Ikan Nila**

Teknik pembuatan preparat histologi jaringan insang dan otak ikan nila (*O. niloticus*) dengan cara, ikan uji diambil sebanyak 3 ekor dari setiap perlakuan setelah ikan menunjukkan gejala klinis bahwa ikan uji terinfeksi bakteri, kemudian diambil bagian organ insang dan otak dipotong tipis setebal 0,5 cm. insang dan otak ikan setelah dipotong difiksasi dalam larutan formalin 10%

selama 24 jam, setelah itu dilakukan dehidrasi, yaitu:

Dehidrasi dimulai dengan memasukkan sampel ke dalam botol alkohol seri naik mulai dari 70%, 80%, 90% dan alkohol absolute masing-masing 1 jam. Sampel dimasukan ke dalam alkohol-xylol (1:1) selama 1 jam dan dimasukan ke dalam xylol murni 1 dan xylol 2 masing-masing 1 jam.

Infiltrasi parafin, dimana sampel dimasukkan ke dalam campuran xylol-parafin (1:1) selama 1 jam. Kemudian sampel dimasukkan ke dalam parafin murni 1 dan parafin murni 2 masing-masing 1 jam. Seluruh proses infiltrasi dilakukan di dalam oven dengan suhu  $60^{\circ}\text{C}$ . Sampel ditanam dalam blok parafin dan dibiarkan hingga membeku, kemudian dilakukan penempelan pada blok holder/kayu. Sebelum dipotong blok parafin ditempatkan pada bantalan es agar cepat membeku dan padat serta tidak pecah saat pemotongan.

Sampel dipotong menggunakan mikrotom setebal 5-6  $\mu\text{m}$ . Untuk pembuatan sampel mengembang/tidak mengkerut, pita parafin yang berisi sampel diletakkan dalam *water bath* dengan suhu  $45^{\circ}\text{C}$  dan setelah mengembang baru diambil dan ditempel pada kaca objek yang sudah dioles *entellan new*. Selanjutnya sampel dikeringkan dalam oven  $45^{\circ}\text{C}$  minimal 24 jam. Pewarnaan sampel dengan hematoxilin-eosin, dengan prosedur sebagai berikut (sampel di masukkan ke dalam larutan xylol 1 dan xylol 2 masing-masing 2 menit dan selanjutnya dilakukan rehidrasi dalam alkohol seri turun yaitu dari alkohol absolut, 90%, 80%, 70%, 35% masing-masing selama 2 menit dan dicuci dengan air mengalir

secukupnya. Kemudian sampel direndam dalam larutan Hematoksilin selama 5 menit, kemudian dicuci dengan air mengalir sampai bersih. Sampel direndam dengan larutan Eosin selama 2 menit, selanjutnya sampel dicuci dengan air mengalir sampai larutan Eosin yang berlebihan tercuci bersih. Kemudian sampel dicelupkan dalam alkohol seri naik, yaitu dari alkohol 35%, 70%, 80%, 90% dan alkohol absolut masing-masing 20 detik dan selanjutnya dimasukkan dalam xylol 1 dan xylol 2 kemudian di lakukan penutupan (*mounting*)

*Mounting* dilakukan dengan cara menutup sampel dengan kaca penutup yang direkatkan dengan *entellan new*. Sampel ditetesi dengan *entellan new* ditutupi kaca penutup dengan hati-hati agar tidak timbul gelembung, kemudian dikeringkan dengan oven 45°C. Sampel yang sudah kering ini diamati di bawah mikroskop Olympus CX21, bila jaringan sudah tampak jelas pada pembesaran rendah 200x kemudian dilanjutkan pengamatan dengan pembesaran 400x, kemudian dilakukan pemotretan dengan menggunakan kamera digital.

### Analisis Data

Data yang diperoleh selama penelitian seperti hasil pengamatan gejala klinis, preparat histopatologi dan kualitas air dianalisis secara deskriptif. Tingkat kerusakan dan kelainan yang terjadi pada histologi insang menggunakan *Histopathological Alteration index* (HAI) (Poleksik dan Mitrovic-

Tutundzi, 1994) yang dimodifikasi oleh lopez dan Thomas *dalam* Windarti dan Simarmata, (2013). Adapun rumus untuk menghitung *Histopathological Alteration Index* (HAI) adalah:

$$\text{HAI} = (1 \times \text{SI}) + (10 \times \text{SII}) + (100 \times \text{SIII})$$

Dimana :

*I, II, dan III* = Tingkat kerusakan 1,2, dan 3

*S* = Jumlah kerusakan untuk setiap keterangan pada tingkat kerusakan 1,2, dan 3

**Tabel 1. *Histopathological Alteration Index* (HAI)**

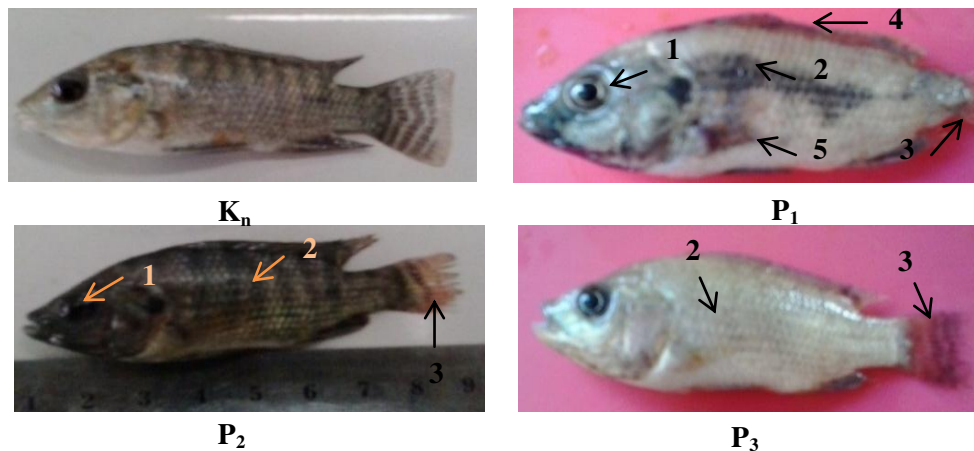
No.	Nilai HAI	Keadaan Insang
1	0-10	Fungsi organ normal
2	11-20	Organ mengalami kerusakan ringan
3	21-20	Organ mengalami kerusakan sedang
4	50-100	Organ mengalami kerusakan berat
5	>100	Organ tidak dapat dipulihkan

Sumber: Windarti dan Simarmata, 2013

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Gejala Klinis Ikan Nila

Berdasarkan hasil pengamatan diketahui bahwa gejala klinis ikan nila yang diinfeksi dengan bakteri *S. iniae* dengan kepadatan yang berbeda/bervariasi dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Gejala Klinis Ikan Nila

Keterangan: Kn :kontrol negatif tanpa penginfeksi bakteri *S. iniae*  
 P<sub>1</sub>: penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan (kepadatan 10<sup>9</sup> cfu/mL)  
 P<sub>2</sub>: penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan (kepadatan 10<sup>7</sup> cfu/mL)  
 P<sub>3</sub>: penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan (kepadatan 10<sup>5</sup> cfu/mL)  
 (1) mata sedikit menonjol, (2) warna tubuh sedikit gelap, (3) sirip ekor gripis, (4) sirip punggung gripis, (5) sirip dada gripis.

Berdasarkan hasil pengamatan setelah 24 jam gejala klinis terlihat pada P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub> dan P<sub>3</sub> ikan mengalami kematian setelah 48 jam pasca infeksi, pada perlakuan P<sub>1</sub> dan P<sub>2</sub>, kematian ikan sebanyak 2 ekor sedangkan pada perlakuan P<sub>3</sub> ikan mengalami kematian setelah 60 jam pasca infeksi. Gejala klinis ikan nila dengan penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan 10<sup>9</sup> cfu/mL (P<sub>1</sub>) ikan berenang mendekati aerasi, pergerakan ikan lambat, nafsu makan berkurang, sirip ekor lepas, sirip punggung gripis, sirip dada gripis, sisik ikan ada yang lepas, mata sedikit menonjol, warna tubuh sedikit gelap dapat dilihat pada (Gambar 1). Gejala klinis ikan nila dengan penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan 10<sup>7</sup> cfu/mL (P<sub>2</sub>) tidak jauh berbeda dengan P<sub>1</sub> karena gejala klinis masih hampir sama, tetapi berbeda halnya dengan penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan 10<sup>5</sup> cfu/mL (P<sub>3</sub>) gejala klinis yang tampak tidak seperti yang tampak pada P<sub>1</sub> dan P<sub>2</sub>, meskipun

kepadatan bakteri *S. iniae* pada P<sub>3</sub> rendah tetapi masih bersifat patogen. *Streptococcus* termasuk salah satu bakteri yang dapat menghancurkan sel darah putih, dan ini merupakan salah satu karakter dari bakteri *pyogenic* yang dapat menginvasi jaringan seperti membran mukosa dari faring, akan menimbulkan inflamasi yang ditandai adanya eksudasi plasma dan heterofil. Bakteri yang difagositosis oleh makrofag akan dicerna, beberapa bakteri ada yang resisten terhadap enzim lisosom. Toksin ekstraseluler yang dihasilkan bakteri mampu membunuh sel fagosit. Protein ekstra-seluler yang dilepaskan oleh sel bakteri umumnya beracun. Beberapa produk ekstraseluler dari bakteri *Streptococcus* terdiri dari: a) *Hyaluronic acid*, merupakan factor virulen yang melindungi bakteri *Streptococcus* dari fagositosis oleh sel makrofag. b) Protein M, merupakan faktor virulen berkaitan dengan tipe spesifik sistem kekebalan dari inang. c) Hemolisis, terdiri dari streptolisin O dan S yang

sangat responsif terhadap beta-hemolisis, masing-masing diproduksi dalam kondisi tertentu. Antibodi terhadap streptolisin O merupakan indikator yang baik adanya infeksi atau setelah terjadi infeksi. d) Streptokinase (fibrinolisin), dapat melisis fibrin. e) *Lipoteichoic acid*, bertanggungjawab untuk perlekatan bakteri terhadap sel epitel hospes. f) *DNases A, B, C dan D*, merupakan enzim ekstraseluler yang ada dalam produksi dari substrat untuk pertumbuhan. g) *Streptodornase*, merupakan *deoxyribonuclease* yang mereduksi kekentalan terhadap cairan yang mengandung DNA. h) *Hyaluronidase*, merupakan enzim yang mungkin ada hubungannya dengan virulensi (Gyles *et al.*, 2004; dalam Maryadi, 2009).

Bakteri *S. iniae* masuk ke dalam tubuh ikan melalui aliran darah hingga mencapai ke jaringan tubuh ikan, hal ini dikarenakan bakteri *S. iniae* memiliki Streptolisin S (*serum-soluble*) yang dapat menghancurkan eritrosit, leukosit polimorfonuklear, trombosit, dan organela dengan cara membuat lubang pada membran sel (Baiano dan Barnes, 2009).

Ikan yang diinfeksi *S. iniae* menunjukkan gejala klinis mulai terlihat saat 48 jam pasca uji tantang, gejala klinis yang timbul ditandai dengan perubahan tingkah laku serta morfologi ikan, ikan cenderung agresif dengan sirip punggung mengembang, berenang lemah di dasar akuarium dan berenang berputar-putar tidak seimbang. Perubahan tingkah laku ini lalu disusul terjadinya perubahan

morfologi seperti adanya garis hitam pada tubuh ikan (melanosis). Pengamatan gejala klinis lainnya yaitu perubahan pada organ mata seperti pembengkakan mata (exophthalmia), kekeruhan mata (*opacity*), mata putih (*purulent*), dan mata lilis. Kerusakan kondisi tubuh ikan yang terjadi akibat infeksi *S. iniae* diantaranya adalah sirip geripis, sisik lepas, tubuh berbentuk huruf "C", dan perut kembung, kematian ikan nila mulai muncul pada hari ke-4 pasca penginfeksi bakteri *S. iniae*. Ikan yang terinfeksi penyakit Streptococcosis menunjukkan tingkah laku seperti berenang berputar (Utami *et al.*, 2013).

Menurut Maryadi, (2009) gejala klinis ikan nila terinfeksi *S. iniae* memperlihatkan adanya penurunan respon terhadap rangsangan dan nafsu makan, gerakan renang lemah dan sering berenang di permukaan.

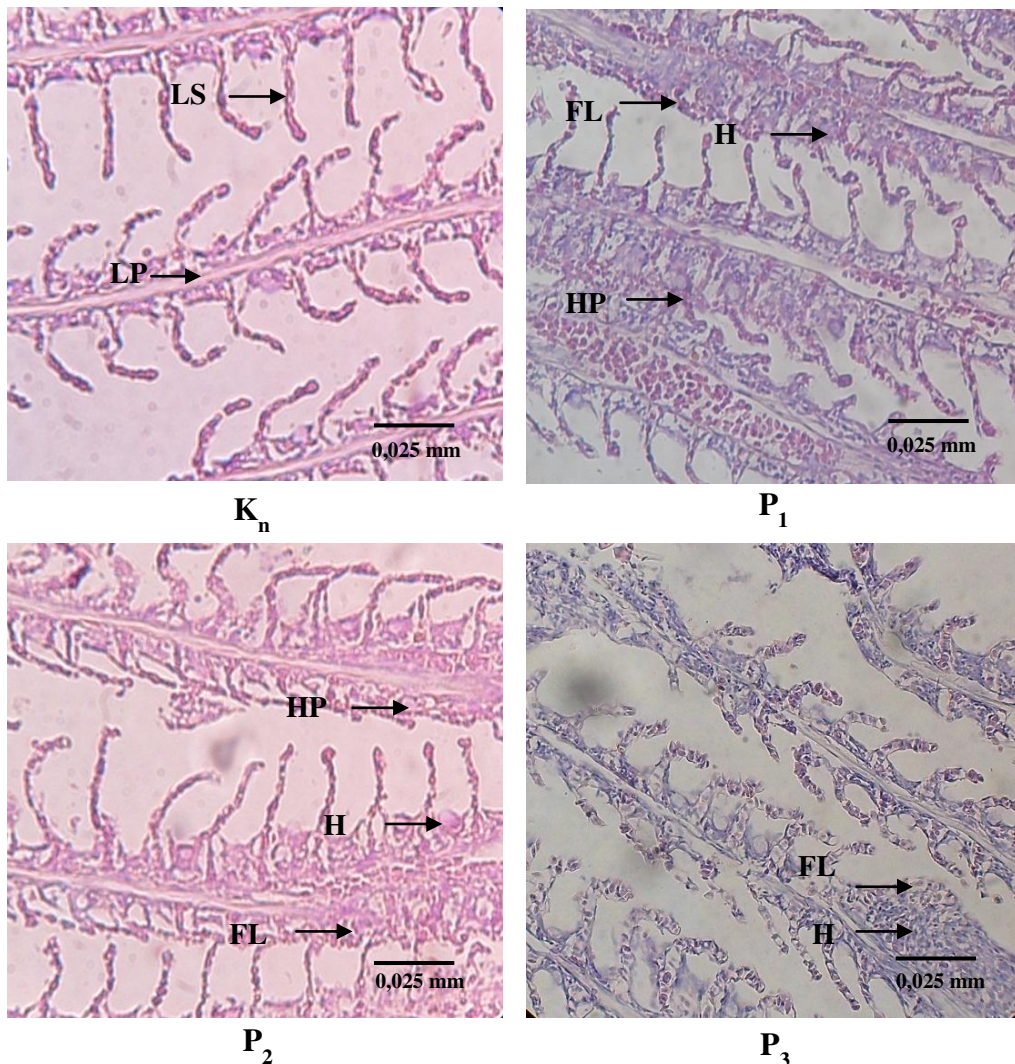
### **Struktur Jaringan Insang Ikan Nila (*O. niloticus*)**

Struktur lamella skunder pada insang ikan nila pada P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub> dan P<sub>3</sub> mengalami abnormalitas, sehingga insang mengalami gangguan dalam proses respirasi. Kondisi ini disebabkan adanya kerusakan berupa hiperplasia, fusi lamella, hemoragi. Berdasarkan hasil pengamatan yang telah dilakukan menunjukkan bahwa struktur jaringan insang ikan nila yang diinfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan yang berbeda mengalami abnormalitas yang berbeda-beda. Untuk lebih jelasnya, kondisi histopatologi insang ikan nila *O. niloticus* (Gambar 2).

**Tabel 2. Kondisi Struktur Jaringan Insang Ikan Nila yang Diinfeksi Bakteri *S. iniae***

Tingkat kerusakan	Jenis kerusakan pada jaringan insang	Kn	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
I	1. Hiperplasia	-	√	√	-
	2. Fusi lamella	-	√	√	√
II	1. Hemoragi	-	√	√	√
Jumlah <i>Histopathological Alteration index</i> (HAI)		-	22	21,7	14,7

Keterangan: Nilai HAI adalah nilai rata-rata dari 3 ekor ikan tiap-tiap perlakuan.



Gambar 2. Struktur insang ikan nila (*O. niloticus*)

Keterangan: Pewarnaan H&E (Pembesaran 400x), Bar Kn: 0,025mm, Bar P<sub>1</sub>: 0,025mm, Bar P<sub>2</sub>: 0,025mm, Bar P<sub>3</sub>: 0,025mm, LP: Lamella primer, LS: Lamella sekunder, FL: Fusi lamella, HP: Hiperplasia, H: Hemoragi



Berdasarkan Tabel 2 di atas dapat dilihat bahwa struktur jaringan insang ikan yang diinfeksi dengan kepadatan bakteri *S. iniae*  $10^9$  cfu/mL ( $P_1$ ) menunjukkan kondisi insang ikan terlihat adanya hiperplasia, fusi lamella, hemoragi.

*Fusi atau fusion* adalah pendempetan antar lamella sekunder yang satu dengan yang lainnya. Fusion terjadi karena lamella mengalami pembengkakan atau hiperplasia sehingga proses pernapasan terganggu. Keadaan ini mengakibatkan ukuran rongga (kapiler lumen) mengalami penyempitan dan sel yang berada di tengah lamella sekunder bergeser ke ujung lamella sekunder lainnya sehingga terjadi pendempetan (Asnita, 2011).

Menurut Setyawan, (2013) hiperplasia adalah pembentukan jaringan secara berlebihan karena bertambahnya jumlah sel. Lamella yang mengalami hiperplasia mengakibatkan penebalan jaringan epitel di ujung filamen atau penebalan jaringan epitelium yang terletak di dekat dasar lamella. Hiperplasia terjadi dengan adanya penambahan jumlah epitel-epitel lamella sekunder sehingga lamella sekunder semakin membesar dan berhimpit, akibatnya antara lamella sekunder saling menempel dan menyatu (Yuniar, 2009). Hal ini membuat lamella insang terlihat lebih besar dari keadaan normal dan pada insang tersebut tidak terlihat lagi dengan jelas perbedaan antara lamella primer dan sekundernya.

Roberts, (2001) dalam Sipahutar *et al.*, (2013) menyatakan bahwa penyebab hiperplasia lamella sekunder pada insang terjadi akibat adanya pembelahan sel epitel yang tidak terkontrol, sedangkan pada

lamella primer disebabkan oleh pembelahan sel-sel chlorid secara berlebihan. Hiperplasia sel-sel lamella insang diawali dengan beberapa kejadian diantaranya edema, kematian sel dan lepasnya sel-sel epitelium pada lamella insang (Widayati, 2008). Selain itu ikan  $P_1$  yang diinfeksi *S. iniae* terdapat kerusakan berupa hemoragi mengindikasikan keluarnya darah dari pembuluh darah, baik keluar tubuh maupun ke dalam jaringan tubuh, tampak adanya bintik hemoragi di lapisan mukosa pada organ tubuh. Ikan yang terinfeksi biasanya dalam keadaan stress karena beberapa faktor dan menunjukkan warna kulit yang gelap dengan hemoragik ireguler yang luas pada permukaan tubuh dan pangkal sirip (Asnita, 2011).

Struktur jaringan insang ikan yang diinfeksi dengan kepadatan bakteri *S. iniae*  $10^9$  cfu/mL dengan kepadatan  $10^7$  cfu/mL mengalami kerusakan yang sama, yaitu dengan kategori kerusakan sedang bisa dilihat pada Tabel 2. Hal ini diakibatkan faktor virulensi *S. iniae* yang menyebabkan terjadinya kerusakan pada jaringan insang, sehingga mengganggu perse pernafasan ikan, sedangkan penginfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan  $10^5$  cfu/mL ( $P_3$ ) kerusakan jaringan insang tidak sebanyak yang terdapat pada perlakuan  $P_1$  dan  $P_2$ . Hasil penelitian pada  $P_3$  kerusakan insang ikan di kategorikan kerusakan ringan.

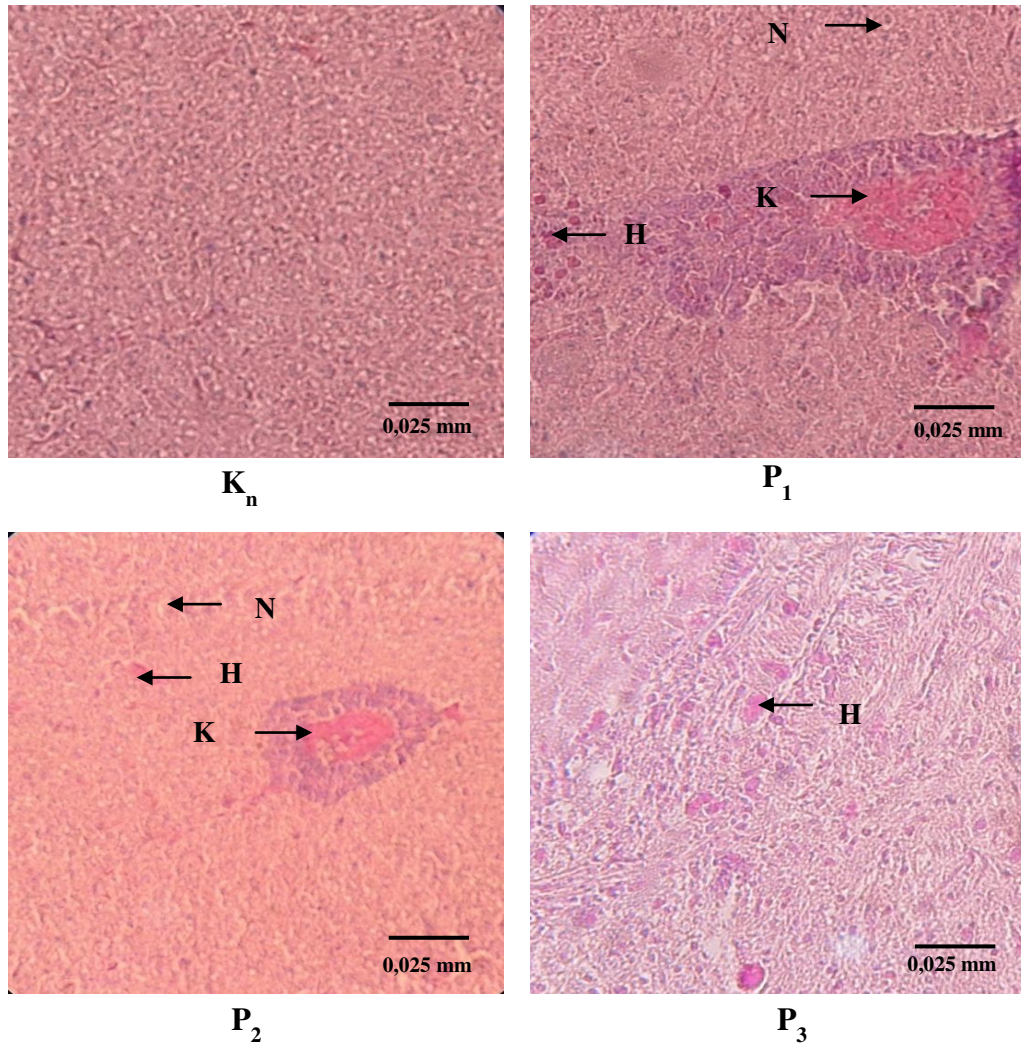
### **Struktur Jaringan Otak Ikan Nila (*O. niloticus*)**

Otak merupakan bagian tubuh ikan yang sangat penting, karena otak ini merupakan pusat syaraf yang mengendalikan seluruh



aktifitas ikan, perubahan yang terjadi pada tubuh ikan secara keseluruhan (stress, penyakit, perubahan kondisi lingkungan) juga mempengaruhi struktur otak. Karena didalam otak banyak terdapat pembuluh darah,

abnormalitas yang sering dijumpai pada otak adalah kongesti dan hemoragi (Hardi *et al.*, 2011). Untuk lebih jelasnya kondisi histopatologi otak ikan nila (*O. niloticus*). Gambar 3.



Gambar 3. Struktur Otak ikan nila (*O. niloticus*)

Keterangan: Pewarnaan H&E (Pembesaran 400x), Bar  $K_n$ : 0,025mm, Bar  $P_1$ : 0,025mm, Bar  $P_2$ : 0,025mm, Bar  $P_3$ : 0,025mm, N: nekrosis, K: kongesti, H: hemoragi

Berdasarkan Gambar 3, di atas dapat dilihat bahwa kondisi otak ikan pada perlakuan  $P_1$  yang diinfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan  $10^9$  cfu/ mL dan  $P_2$  yang diinfeksi bakteri *S. iniae* dengan kepadatan  $10^7$  cfu/ mL kondisi otak mengalami kerusakan, karena

terjadinya kerusakan seperti nekrosis, kongesti dan hemoragi.

Menurut Baiano dan Barnes, (2009), menyatakan bahwa kemampuan bakteri *Streptococcus* menyebabkan lesi dipengaruhi oleh faktor virulensi yang dimiliki yaitu Asam hylarunic, Protein M dan

molekul pada permukaan dinding sel yaitu Streptolisin, toksin leukosidal dan streptokinase. Infeksi sistemik oleh *S. iniae* telah menyebabkan kerusakan pembuluh darah sehingga suplai oksigen terganggu dan menimbulkan lesio iskhemia. Dalam proses reaksi terhadap lesi di otak, mikroglia mengalami pembesaran, hiperplasia dan otofagia. Neuron yang mengalami degenerasi dan nekrosa akan difagositosis oleh sel glia. Monosit yang berasal dari sirkulasi biasanya memasuki neuropil.

Menurut Asnita (2011), bahwa kongesti adalah adanya penggumpalan darah (eritrosit) pada organ. Hal ini sesuai dengan Hardi *et al.*, (2011) kongesti (pembendungan) pada pembuluh darah, yaitu meningkatnya jumlah darah dalam pembuluh, yang ditunjukkan dengan kapiler darah tampak melebar yang penuh berisi eritrosit pada pembuluh kranial vakuolisasi terjadi akibat kerusakan sel (nekrosis). Selanjutnya sel mengalami kehancuran sehingga tertinggal sebagai ruangan yang kosong pada jaringan otak, nekrosis adalah terjadinya kematian sel dapat, kematian sel ini diduga sebagai akibat infeksi secara sistemik, yaitu melalui aliran darah kemudian mencapai ke otak dan menimbulkan kerusakan pada jaringan penyusun organ tersebut.

Kerusakan terjadi pada syaraf motorik dapat mengakibatkan terganggunya syaraf yang mengontrol pergerakan dan keseimbangan ikan dalam berenang, sehingga terjadi perubahan perilaku gerakan renang ikan menjadi berputar-putar (*whirling*) (Hardi *et al.*, 2011). Vakuolisasi juga ditemukan pada otak ikan kerapu tikus (*Cromileptes altivelis*) yang

mengalami *whirling* akibat infeksi bakteri *Vibrio alginolyticus* (Murdjani, 2002).

Hemoragi diindikasikan keluarnya darah dari pembuluh darah, baik keluar tubuh maupun ke dalam jaringan tubuh, tampak adanya bintik hemoragi di lapisan mukosa pada organ tubuh. Ikan yang terinfeksi biasanya dalam keadaan stress karena beberapa faktor dan menunjukkan warna kulit yang gelap dengan hemoragik ireguler yang luas pada permukaan tubuh dan pangkal sirip. (Asnita, 2011).

Menurut Prince dan Wilson (2006), bahwa nekrosis merupakan sel-sel yang mempunyai aktivitas yang sangat rendah dan akhirnya mengalami kematian jaringan sehingga menyebabkan hilangnya fungsi pada daerah yang mengalami nekrosis. Kematian sel biasanya terjadi bersamaan dengan pecahnya membran plasma dan tidak ada perubahan struktural membran yang dapat dideteksi sebelum pecah. Sel yang mengalami nekrosis tidak dapat lagi kembali seperti semula, pada titik akhir nekrosis sel akan mengalami kematian.

Nekrosis merupakan kematian sel sebagai akibat dari adanya kerusakan sel akut (misalnya: kerusakan oksigen, perubahan suhu yang ekstrem), dimana kematian sel tersebut terjadi secara tidak terkontrol yang dapat menyebabkan rusaknya sel pada suatu jaringan, adanya respon peradangan dan sangat berpotensi menyebabkan masalah kesehatan. Sekelompok sel yang mengalami kematian dapat dikenali dengan adanya enzim-enzim lisis yang melarutkan berbagai unsur sel serta timbulnya peradangan. (Lubis, 2014).

Beberapa kasus infeksi, mikroorganisme dapat menimbulkan gangguan sirkulasi dan terjadi peradangan. Gangguan sirkulasi yang terjadi dapat berupa : a) kenaikan jumlah darah di dalam pembuluh darah (kongesti), b) keluarnya darah dari pembuluh darah ke luar tubuh maupun ke dalam jaringan tubuh (hemoragi), c) penimbunan cairan berlebihan di ruang interseluler organ atau rongga tubuh (*edema*), d) kumpulan trombosit dan fibrin dalam jumlah banyak tampak berlapis-lapis (*thrombus*), e) kematian jaringan setempat yang disebabkan oleh kekurangan darah yang hebat (*infark*), dan f) pelebaran pembuluh darah secara lokal yang biasanya menyerupai kantong (*teleangiectasis*). Radang merupakan reaksi vaskuler dan seluler jaringan hidup terhadap adanya iritasi yang disebabkan oleh agen infeksi (bakteri, virus, parasit, jamur). Derajat lamanya proses radang terdiri dari radang akut, kronis, dan reaksi radang yang menyangkut proses-proses imunologi (Robert, 2001 dalam Maryadi, 2009).

Kerusakan struktur jaringan otak ikan pada perlakuan P<sub>2</sub> sama dengan kerusakan yang terdapat pada P<sub>1</sub>, hal ini terjadi akibat kepadatan bakteri yang diinfeksi kepada ikan bersifat patogen. Berbeda dengan P<sub>3</sub> yang mana kerusakannya jaringan berupa hemoragi. Tetapi pada P<sub>3</sub> bakteri masih bersifat patogen terhadap ikan meskipun kepadatan bakteri yang diinfeksi rendah yaitu, 10<sup>9</sup> cfu/ mL, sehingga jaringan otak ikan mengalami kerusakan.

## KESIMPULAN DAN SARAN

Berdasarkan hasil penelitian ini dapat disimpulkan bahwa jaringan insang dan otak ikan nila yang diinfeksi dengan bakteri *S. iniae* menunjukkan abnormalitas. Pada jaringan insang menunjukkan adanya hiperplasia, fusi lamella dan hemoragi. Kondisi jaringan insang pada P<sub>1</sub> dan P<sub>2</sub> mengalami kerusakan yang sama yaitu, dengan kategori sedang, pada P<sub>3</sub> kondisi jaringan insang mengalami kerusakan ringan, sedangkan pada jaringan otak menunjukkan adanya hemoragi, kongesti dan nekrosis.

## DAFTAR PUSTAKA

- Asniatih, Idris, M. dan Sabilu, K. 2013. Studi Histopatologi pada Ikan Lele Dumbo (*Clarias gariepinus*) yang Terinfeksi Bakteri *Aeromonas hydrophila*. *Jurnal Mina Laut Indonesia*. 03 (12): 13-21. ISSN: 2303-3959.
- Asnita. 2011. Identifikasi cacing parasitik dan perubahan histopatologi pada ikan bunglon batik jepara (*Cryptocentrus leptocephalus*) dari kepulauan seribu. Skripsi. Institut Pertanian Bogor. (tidak dipublikasikan).
- Baiano, J. dan Barnes, A. 2009. Towards Control of *Streptococcus iniae*. *Emerging Infectious Diseases*. [www.cdc.gov/eid](http://www.cdc.gov/eid). [Artikel]. 12 (15): 1891-1896.
- Borisutpeth, P. Yuasa, K. Kamaishi, T. Hatai, K. Bahnnan, M. 2008. Two Cases of Streptococcal Infections of Cultured Tilapia in Asia. *Diseases in Asian Aquaculture*. 4: 259-268.

- Dana, D. Nur, dan Sukenda. 2004. Ketahanan Benih Ikan Nila Gift (*Oreochromis niloticus* LINN.) dari Hasil Induk yang Diberi Vaksin Terhadap Infeksi Buatan *Streptococcus iniae*. *Jurnal Akuakultur Indonesia*. 3 (1): 37-43.
- Faizal, I. 2010. Pengembangan Produksi Vaksin DNA *Streptococcus iniae* untuk Pencegahan Penyakit *Streptococcosis* pada Ikan Nila. [Laporan Penelitian]. Bidang Ketahanan Pangan. Teknologi Peningkatan Keamanan Pangan. Badan Pengkajian dan Penerapan Teknologi. Jakarta. 43 hlm.
- Gardenia, L. Koesharyani, I. dan Aryati, Y. 2011. Kasus Infeksi Alami: Diagnosa *Streptococcus Agalactiae* Dari Jaringan Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*) Menggunakan *Polymerase Chain Reaction*. *Jurnal Perikanan. (J. Fish. Sci.) XIII* (1): 22-26. ISSN: 0853-6384.
- Hardi, E.H. Sukenda, Harris, E. dan Lusiastuti, A. M. 2011. Toksisitas Produk Ekstrasellular (ECP) *Streptococcus agalactiae* pada Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*). *Jurnal Natur Indonesia*. 13 (3): 187-199. ISSN 1410-9379.
- Hardi, E.H. Sukenda, Harris, E. dan Lusiastuti, A. M. 2011. Karakteristik dan Patogenesis *Streptococcus Agalactiae* Tipe  $\beta$ -hemolitik dan Non-hemolitik pada Ikan Nila. *Jurnal Veteriner*. 12 (2): 152-164. ISSN. 1411- 8327.
- Lubis, F.A. 2014. Histopatologi Hati dan Ginjal Ikan Baung (*Mystus nemurus*) Sebelum dan Setelah Diberi Estrak Temulawak (*Curcuma xanthorrhiza* ROXB). Skripsi. Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan Universitas Riau.
- Khaeruman, Amri, K. 2011. 2,5 Bulan Panen Ikan Nila Dengan Monosex Culture Dan Jantanisasi Benih. Agro Media Pustaka. Jakarta. 202 hlm.
- Kordi K, M.G.H. 2011. Budidaya nila unggul. Jakarta Selatan. PT Agro Media. 148 hlm.
- Maryadi, H. 2009. Studi Perkembangan Gejala Klinis dan Patologi Pada Ikan Kerapu Macan (*Epinephelus fuscoguttatus*) yang Diinfeksi Dengan *Streptococcus iniae*. [Skripsi]. Sekolah Pasca Sarjana Institut Pertanian Bogor Bogor. 99 hlm.
- Murdjani M. 2002. Identifikasi dan patologi bakteri *Vibrio alginolyticus* pada ikan kerapu tikus (*Cromileptes altivelis*) [Desertasi]. Malang: Program Pasca Sarjana, Universitas Brawijaya.
- Ferguson H W. 1989. Systemic pathology of fish. Iowa State University Press: Ames.
- Prince, S.A. dan L.M. Wilson. 2006. Patofisiologi. Edisi VI. Volume 1. EGC. Philadelphia.
- Setyawan, N . 2013. Gambaran Mikroanatomi Pada Insang Ikan Sebagai Indikator Pencemaran Logam Berat di Perairan Kaligarang Semarang. [Skripsi]. Jurusan Biologi Fakultas Matematika

- dan Ilmu Pengetahuan Alam. Universitas Negeri Semarang.
- Sipahutar, L.W. Aliza, D. Nazaruddin dan Winaruddin. 2013. Gambaran Histopatologi Insang Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*) yang Dipelihara Dalam Temperatur Air di Atas Normal. 1(1): 76-89. ISSN : 2303-2960.
- Supriyadi, H. Gardenia, L. 2010. Streptococcosis pada Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*) Budidaya di Danau Maninjau. [Artikel]. Pusat Riset Perikanan Budidaya. Prosiding Forum Inovasi Teknologi Akuakultur 2010. Jakarta 905-909.
- Syafriadiman, 1999. Kajian Biologi Toksikologi dan Pengkulturan *Crassostrea* Invendales. *Thesis Fakultas Sains Sumber Alam*. University Kebangsaan Malaysia. 348 hlm (tidak diterbitkan).
- Utami, D.T. Prayitno, S.B. Hastuti, S. Santika, A. 2013. Gambaran Parameter Hematologis pada Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*) yang Diberi Vaksin DNA *Streptococcus iniae* dengan Dosis yang Berbeda. *Journal of Aquaculture Management and Technology*. 2 (4): 7-20.
- Widayati, E.D. 2008. Studi Histopatologi Insang Ikan Mujair (*Oreochromis mossambicus*) Pada Konsentrasi Sublethal Air Lumpur Sidoarjo. [Skripsi]. Institut Teknologi Sepuluh Nopember.
- Windarti dan A. H. Simarmata. 2013. Buku Ajar Histologi. UR Press. 31 hal.
- Yuniar, Vika. 2009. "Toksisitas Merkuri (Hg) Terhadap Kelangsungan Hidup, Pertumbuhan, Gambaran Darah Dan Kerusakan Organ pada Ikan Nila *Oreochromis Niloticus*". [Skripsi]. Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan. Bogor: IPB.