

Pengaruh merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi berbeda terhadap benih ikan kakap putih (*Lates calcarifer* Bloch): histologi insang

The effect of different concentration of [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] to asean sea bass (*Lates calcarifer* bloch): gill histology

Riri Ezraneti^{a*}

^a Program Studi Budidaya Perairan, Fakultas Pertanian, Universitas Malikussaleh

Abstrak

Banyaknya industri yang berkembang dewasa menyebabkan meningkatnya kadar logam berat seperti merkuri dalam perairan. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi yang berbeda terhadap benih ikan kakap putih (*L. calcarifer*): histologi insang. Dalam penelitian ini, ikan dipaparkan dengan konsentrasi $3,16 \times 10^{-2}$ ppm, $9,99 \times 10^{-2}$ ppm, $3,16 \times 10^{-1}$ ppm dan $9,97 \times 10^{-1}$ ppm. Total ikan yang digunakan untuk histologi adalah 15 ekor. Hasil penelitian menunjukkan bahwa semakin tinggi konsentrasi [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] maka kerusakan pada jaringan insang ikan juga akan meningkat dan mempercepat waktu kematian ikan. Kerusakan yang terjadi yaitu hipertropi dan hiperplasia pada sel epitel insang, fuse pada lamela sekunder dan haemorrhage di insang pada konsentrasi [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] yang lebih tinggi.

Kata kunci: Merkuri; Kakap putih; Insang; Histologi

Abstract

Many industries today lead to increased levels of heavy metals such as mercury in water. This research aims to determine the effect of different concentrations of [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] to Asean Sea Bass (*L. calcarifer*): Gill Histology. In this study, this fishes was treated with $3,16 \times 10^{-2}$ ppm, $9,99 \times 10^{-2}$ ppm, $3,16 \times 10^{-1}$ ppm, and $9,97 \times 10^{-1}$ ppm. Total fishes used for histological study was 15 fishes. Results of this research showed that increasing the concentrations of the [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] will also increase the damage on the stomach structure and fasten the mortality time of the fish. Damage that occurs is hypertrophy and hyperplasia on epitel cells, fuse of secondary lamellae and haemorrhage on gill that were exposed to high concentration of [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$].

Keywords: Mercury; Seabass; Gill; Histology

1. Pendahuluan

Banyaknya kegiatan industri seperti industri alat-alat listrik, tambang emas, industri pertanian dan sebagainya yang berlokasi di daerah sekitar pesisir pantai dan hulu sungai mengakibatkan meningkatnya kadar limbah pencemar di perairan salah satunya logam berat. Apabila kadar logam berat di dalam perairan meningkat dan melebihi nilai ambang batas, maka akan dapat menyebabkan menurunnya kualitas perairan dan mengganggu organisme yang hidup di dalamnya. Salah satu logam berat yang akan meningkat adalah logam merkuri. Logam merkuri dalam perairan akan diubah oleh mikroorganisme menjadi komponen metil merkuri ($\text{CH}_3\text{-Hg}$) yang memiliki sifat racun bagi organisme yang hidup dalam perairan.

Ikan merupakan salah satu organisme yang dapat mengakumulasi merkuri yang telah terionisasi tersebut. Merkuri bisa menyebabkan berbagai kerusakan pada organ ikan antara lain terjadi pada saluran pernafasan, saluran pencernaan, dan melalui penetrasi kulit (Darmono, 2001). Ikan Kakap putih (*Lates calcarifer*) adalah ikan yang banyak terdapat di perairan pantai

* Korespondensi: Prodi Budidaya Perairan, Fakultas Pertanian, Universitas Malikussaleh. Kampus utama Reuleut, Kabupaten Aceh Utara, Aceh, Indonesia.
Tel: +62-645-41373 Fax: +62-645-59089.
e-mail: ririezra@yahoo.com

dan muara sungai. Kondisi ini memungkinkan ikan ini akan terkontaminasi dan mengakumulasi merkuri yang ada di perairan pantai dan muara sungai tersebut. Apabila ikan yang telah terkontaminasi oleh logam berat seperti merkuri dimakan oleh manusia, maka tidak tertutup kemungkinan manusia tersebut akan mengakumulasi merkuri dalam tubuhnya bahkan bisa menyebabkan kematian.

Sejauh mana logam merkuri ini dapat merusak struktur jaringan ikan kakap putih khususnya struktur jaringan insang memerlukan suatu kajian lebih mendalam. Oleh karena itu perlu kiranya dilakukan penelitian tentang pengaruh merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) terhadap ikan kakap putih khususnya struktur jaringan insang untuk mendeteksi adanya perubahan yang terjadi pada jaringan ikan. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui Pengaruh Merkuri Nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi yang berbeda terhadap benih ikan kakap putih (*L. calcarifer*) dengan melihat kerusakan yang terjadi pada insang ikan tersebut.

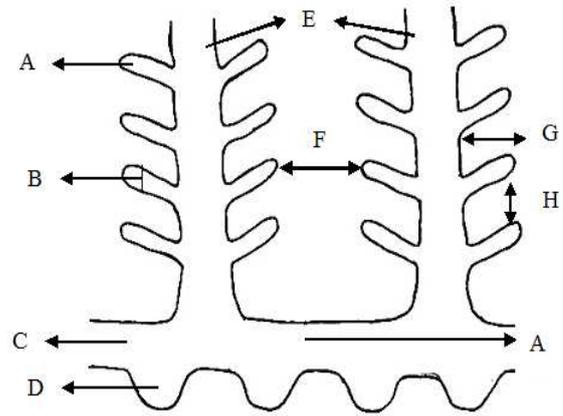
2. Bahan dan Metode

Penelitian berlangsung selama 30 hari yang dilaksanakan di laboratorium Parasit dan Penyakit Ikan, sedangkan pengukuran dan pengamatan preparat histologi dilakukan di laboratorium Biologi Perikanan Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan Universitas Riau. Ikan sampel adalah benih ikan kakap putih (*Lates calcarifer*) yang berumur lebih kurang 40 hari dengan ukuran 3-5 cm yang diambil dari Loka Budidaya Laut Batam. Sedangkan bahan pengawet yang digunakan yaitu formalin 4 %. Bahan untuk pembuatan preparat histologi yang dipakai terdiri dari alkohol 35 %, 70 %, 80 %, 90 %, 96 %, dan alkohol absolut, paraffin, xylol, entellan neu, glycerin-albumin, serta pewarna haemotoxylin dan eosin.

Metode penelitian yang digunakan dalam penelitian ini adalah metode eksperimental untuk melihat seberapa besar pengaruh toksisitas merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] terhadap jaringan insang ikan kakap putih digunakan metode penanaman paraffin (*paraffin embedded method*) yang dimodifikasi dengan prosedur yang telah ditetapkan oleh Gunarso (1989). Uji yang digunakan pada ikan sebelum dihistologi adalah uji biologis (*Bioassay*) (Saleha, 2005). Uji ini dilakukan dengan menggunakan metode statis sistem air tergenang yang diaerasi menggunakan beberapa tempat uji (Wardoyo *dalam* Hamidy (2004). $\text{P}_1 = 3,16 \times 10^{-2}$ ppm, $\text{P}_2 = 9,99 \times 10^{-2}$ ppm, $\text{P}_3 = 3,16 \times 10^{-1}$ ppm dan $\text{P}_4 = 9,97 \times 10^{-1}$ ppm. Ikan yang dibuat preparat histologinya berjumlah 15 ekor ikan. Dari setiap perlakuan diambil 3 ekor ikan dengan cara mengambil 1 ekor ikan pada setiap ulangnya.

Ikan yang dibedah pada bagian perut dan diambil insangnya. Kemudian diawetkan menggunakan formalin 4 %. Kemudian dimasukkan kedalam alkohol bertingkat dan Xylol. Kemudian sampel ditanam dalam paraffin dan dipotong dengan ketebalan 7 μ . Kemudian jaringan insang diwarnai dengan haemotoxylin dan eosin. Pengamatan terhadap struktur jaringan insang adalah tebal lapisan otot, tebal lapisan villi dan kerusakan lain yang disebabkan oleh merkuri nitrat pada organ tersebut. Berikut ini dapat dilihat lebih jelas bagian-bagian dari insang benih kakap putih tersebut.

Perubahan struktur jaringan insang ikan pada setiap konsentrasi disajikan dalam bentuk grafik dan foto, diamati dan dibandingkan serta dibahas secara deskriptif.



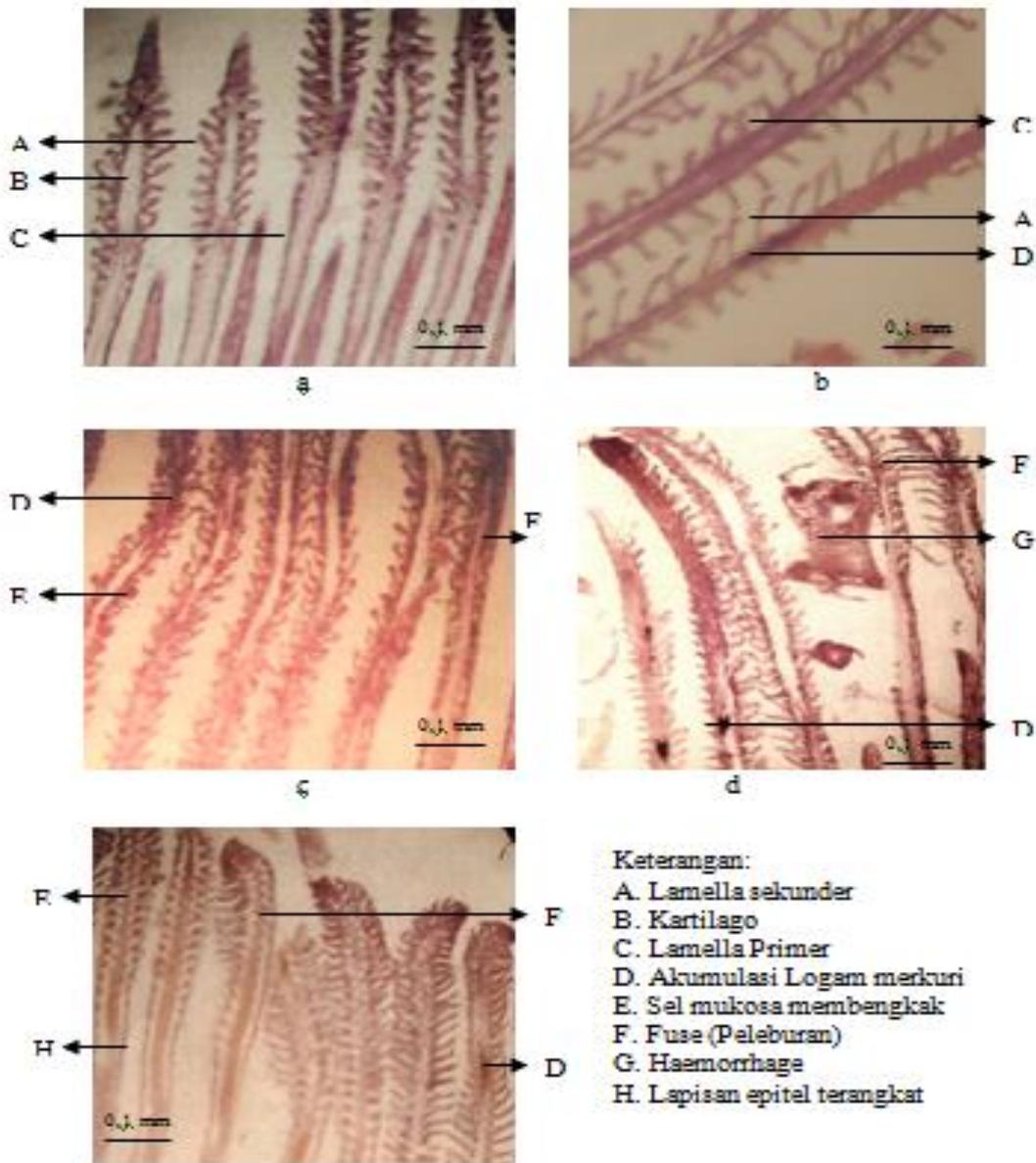
Gambar 1. Sketsa jaringan insang. A. Lamella sekunder; B. Lebar lamella sekunder; C. Lengkung insang; D. Sisir insang; E. Lamella primer; F. Jarak antar lamella primer; G. Panjang lamella sekunder; H. Jarak antar lamella sekunder.

3. Hasil dan pembahasan

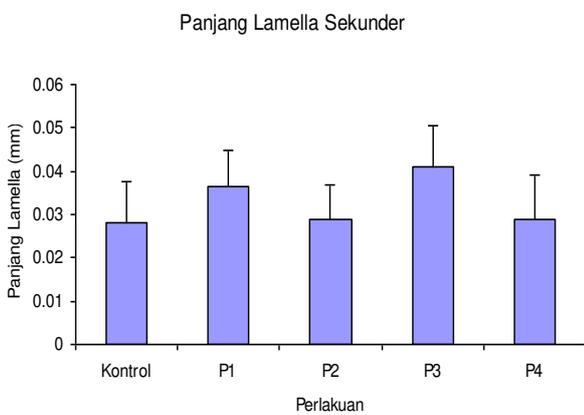
Hasil penelitian menunjukkan pada struktur jaringan insang pada ikan kontrol masih terlihat normal dan utuh. Permukaan lamella primer dan lamella sekunder dari insang masih ditutupi oleh lapisan epitel. Secara keseluruhan pada struktur insang tidak terlihat adanya pembengkakan. Pada insang diketahui bahwa setiap lembar insang ikan terdiri dari lengkung insang, sisir insang dan filamen insang. Sisir insang terdapat pada bagian anterior lengkung insang, sedangkan filamen insang terdapat pada bagian posterior lengkung insang. Lengkung insang maupun filamen insang disokong oleh tulang kartilago.

Setiap lamella primer insang terdiri dari banyak lamella sekunder. Seluruh permukaan lamella primer dan lamella sekunder ditutupi oleh lapisan epitel. Moyle and Cech (1982) menyatakan bahwa lamella sekunder banyak terdapat pada kedua sisi lamella primer yang merupakan tempat pertukaran gas. Lamella sekunder terdiri dari sel epitel yang tipis pada bagian luar, membran dasar dan sel pillar pada bagian dalam (Fujaya, 2004). Sel mukosa dan sel klorid terletak diantara lipatan lamella sekunder.

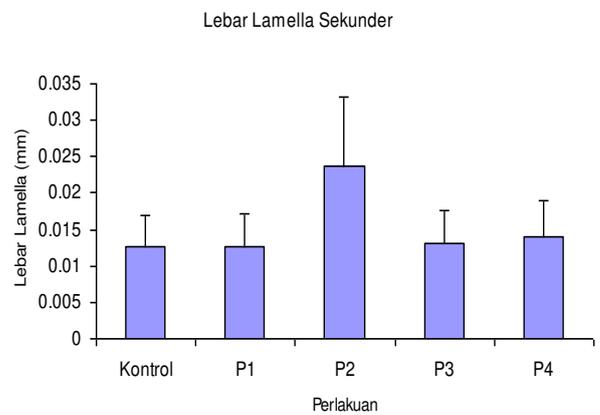
Ikan pada perlakuan I dengan konsentrasi $3,16 \times 10^{-2}$ ppm merkuri nitrat telah mengalami kondisi subletal pada saat pemaparan dengan merkuri nitrat. Kondisi histologi insang ikan tersebut mengalami perubahan struktur. Pada insang diketahui bahwa lamella sekunder bertambah panjang sehingga menyebabkan jarak antar lamella primer semakin sempit. Sedangkan lebar lamella sekunder semakin menipis sehingga menyebabkan jarak antar lamella sekunder semakin besar. Insang pada perlakuan I ini berbeda dengan insang pada perlakuan lainnya. Karena tidak mengalami penebalan pada lapisan epitel melainkan penipisan pada lapisan epitelnya (Gambar 2a). Hal ini terjadi karena lamella sekunder tertarik dan bertambah panjang. Hasil penelitian menunjukkan perubahan pada struktur jaringan insang pada setiap perlakuan. Perubahan struktur jaringan insang tersebut dapat dilihat pada gambar berikut ini.



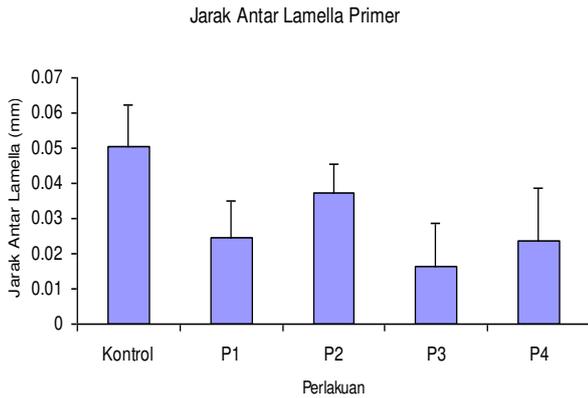
Gambar 2. Perubahan struktur jaringan insang ikan kakap putih (*L. calcarifer*) yang dipaparkan pada merkuri nitrat. a. Ikan kontrol, b. Ikan perlakuan I ($3,16 \times 10^{-2}$ ppm), c. Ikan perlakuan II ($9,99 \times 10^{-2}$ ppm), d. Ikan perlakuan III ($3,16 \times 10^{-1}$ ppm), e. Ikan perlakuan IV ($9,97 \times 10^{-1}$ ppm).



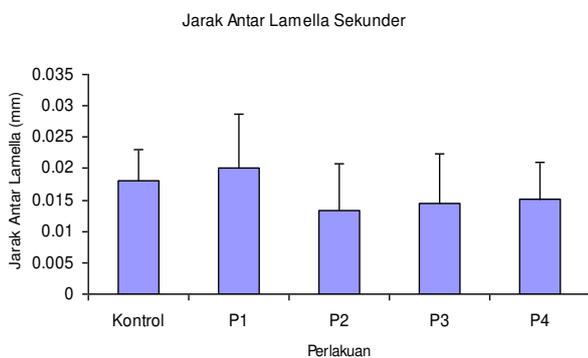
Gambar 3. Grafik perbandingan rata-rata panjang lamella sekunder insang ikan kakap putih (*L. calcarifer*), \pm SD (n = 90).



Gambar 4. Grafik perbandingan rata-rata lebar lamella sekunder insang ikan kakap putih (*L. calcarifer*), \pm SD (n = 90).



Gambar 5. Grafik perbandingan rata-rata jarak antar lamella primer insang ikan kakap putih (*L. calcarifer*), \pm SD (n = 90).



Gambar 6. Grafik perbandingan rata-rata jarak antar lamella sekunder insang ikan kakap putih (*L. calcarifer*), \pm SD (n = 90).

Ket:	Kontrol	: Ikan uji yang tidak dipaparkan pada merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$].
	I	: Ikan uji yang dipaparkan merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi $3,16 \times 10^{-2}$ ppm. subletal sampai 96 jam.
	II	: Ikan uji yang dipaparkan merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi $9,99 \times 10^{-2}$ ppm. Letal pada jam ke 96 waktu pemaparan.
	III	: Ikan uji yang dipaparkan merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi $3,16 \times 10^{-1}$ ppm. Letal pada jam ke 72 waktu pemaparan.
	IV	: Ikan uji yang dipaparkan merkuri nitrat [$\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$] dengan konsentrasi $9,97 \times 10^{-1}$ ppm. Letal pada jam ke 12 waktu pemaparan.

Kondisi seperti ini menguntungkan bagi ikan tersebut karena dengan menipisnya lapisan epitel sehingga oksigen dan karbondioksida dapat berdifusi dengan baik. Moyle and Cech (1982) menyatakan bahwa laju pengambilan oksigen tergantung pada luas permukaan lamella, ketebalan dari lapisan epitelium insang yang dilewati oksigen dan laju oksigen yang melewati membran. Peningkatan laju pengambilan oksigen dari air akan terjadi pada ikan yang mempunyai insang dengan permukaan yang luas dan lapisan epitelium yang tipis. Karena ikan pada perlakuan I memiliki lapisan epitel yang tipis, maka ikan masih dapat memenuhi kebutuhannya. Sel mukosa pada lipatan lamella sekunder insang belum mengalami pembengkakan yang besar sehingga lendir yang dihasilkan tidak jauh berbeda dengan insang ikan kontrol. Hal ini terjadi karena konsentrasi merkuri nitrat yang dipaparkan belum begitu tinggi, sehingga ikan masih dapat bertahan hidup sampai pada akhir waktu pemaparan.

Pada insang perlakuan I juga terdapat akumulasi logam merkuri, ini terjadi karena waktu pemaparan yang lama. Hal ini sesuai dengan pendapat Friberg *dalam* Sanusi (1985) yang

menyatakan bahwa terakumulasinya logam berat pada tubuh organisme air dipengaruhi oleh lamanya waktu kontak antara organisme yang bersangkutan dengan polutan dalam air.

Insang sebagai alat respirasi pada ikan telah menunjukkan perubahan pada struktur jaringannya. Dari pengukuran dapat diketahui bahwa lamella sekunder sedikit bertambah panjang sehingga menyebabkan jarak antara lamella primer menyempit dan lamella sekunder bertambah lebar sehingga jarak antara lamella sekunder semakin sempit. Pertambahan panjang dan lebar lamella sekunder ini disebabkan karena terjadinya hipertropi dan hiperplasia pada sel-sel epitel insang sehingga menyebabkan lapisan epitel menebal (Gambar 2c). Takasyima dan Hibiya (1995) menyatakan bahwa sel-sel yang mengalami hipertropi pada permukaan sel epitelium adalah tanda pertama dari lamella sekunder dan lamella primer yang terkena zat kimia atau perantara fisik. Selanjutnya dikatakan bahwa hiperplasia sel mukosa pada lamella primer, meleburnya lamella, dan hiperplasia pada lapisan epitel lamella sekunder biasanya terjadi karena dampak kronis yang disebabkan oleh parasit dan efek bakteri atau iritasi terhadap zat kimia.

Pada insang terdapat enzim yang membantu dalam proses respirasi ikan. Salah satunya yang penting dalam proses respirasi adalah enzim karbonik anhidrase. Enzim karbonik anhidrase ini mengandung seng (Zn) yang berperan dalam katalis CO_2 menjadi asam karbonat HCO_3^- (Darmono, 1995; Darmono, 2001). Karena ikan dipaparkan pada senyawa merkuri, maka ikatan Zn tersebut akan digantikan oleh merkuri karena merkuri sebagai logam mempunyai sifat sangat mudah berikatan dengan enzim. Fujaya (2004) menyatakan bahwa bahan dasar enzim adalah protein. Hal ini sesuai dengan pendapat Boline *dalam* Sanusi (1985) yang menyatakan bahwa toksisitas Hg dan Cd terhadap hewan air disebabkan karena sifat logam berat tersebut yang mudah terikat pada gugus sulfhydryl (-SH) protein tubuh hewan tersebut. Sehingga dengan berikatannya enzim karbonik anhidrase ini dengan Hg maka dapat menurunkan fungsi enzim ini sebagai katalisator. Pada akhirnya proses pengeluaran karbondioksida tidak dapat berjalan dengan lancar.

Begitu juga dengan proses pengambilan oksigen, sebagaimana diketahui bahwa oksigen masuk kedalam sel darah merah dengan cara difusi. Di dalam sel darah merah terdapat hemoglobin (Hb) yang berperan untuk membawa oksigen dari insang ke jaringan (Fujaya, 2004). Oksigen yang berada di dalam air akan berdifusi dan berikatan dengan Hb. Karena oksigen tersebut diambil dari air yang mengandung merkuri, maka merkuri tersebut juga ikut berikatan dengan Hb karena Hb juga mengandung protein. Akibatnya penyerapan oksigen menjadi berkurang. Selain itu dengan masuknya merkuri ke dalam lamella insang dapat merangsang sel mukosa untuk mengeluarkan lendir yang banyak sehingga lapisan epitel insang pada lamella tertutupi oleh lendir. Keadaan ini semakin menghalangi oksigen untuk berdifusi ke dalam sel darah merah pada insang. Oleh karena itu ikan akan memompa sebanyak-banyaknya air ke dalam insang sehingga mempercepat gerakan mulut dan bukaan operculum. Pada akhirnya ikan akan mengalami kekurangan oksigen yang dapat mengakibatkan kematian. Darmono (2001) menjelaskan bahwa ikan yang mengalami toksisitas logam akan mengalami hipoxia yaitu kekurangan oksigen sehingga terjadi penebalan epitel insang yang menyebabkan ikan kurang mampu berenang dengan baik. Hal ini sesuai dengan kondisi klinis ikan pada waktu uji toksisitas oleh Saleha (2005) yang menyatakan bahwa ikan sering bergerak kesana kemari tidak menentu, sering oling dengan gerakan tidak tenang dan sering naik turun permukaan air serta gerakan mulut dan operculum semakin cepat.

Kondisi insang pada perlakuan III dengan konsentrasi $3,16 \times 10^{-1}$ ppm ini sudah mengalami kerusakan yang sangat parah (Gambar 2d). Lamella sekunder bertambah panjang dan lebih panjang dari lamella sekunder insang ikan perlakuan I dan II. Sehingga menyebabkan jarak antar lamella primer jauh lebih menyempit. Sedangkan lebar lamella sedikit bertambah dan jarak antar lamella sekunder sedikit menyempit. Lamella sekunder bertambah panjang karena lamella tertarik sehingga menyebabkan kebanyakan lamella sekunder memanjang tidak beraturan. Karena konsentrasi yang tinggi dan waktu pemaparan yang lama menyebabkan sel mukosa mengalami hipertropi dan hiperplasia sehingga lamella sekunder melebur (fuse) satu sama lain bahkan fuse juga terjadi antar lamella primer. Pada beberapa bagian lapisan epitel insang terlepas sehingga sel-sel insang dan eritrosit keluar dari tempatnya yang menyebabkan pendarahan (Haemorrhage). Akumulasi juga terdapat pada beberapa bagian lebih banyak dibandingkan pada perlakuan sebelumnya karena pemaparan dengan konsentrasi yang lebih tinggi.

4. Kesimpulan

Semakin tinggi konsentrasi merkuri nitrat yang dipaparkan pada ikan, maka semakin cepat ikan mati dan semakin banyak kerusakan jaringan termasuk jaringan insang yang diakibatkan oleh pemaparan tersebut.

Bibliografi

- Darmono, 1995. Logam Dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup. UI Press. 140 hal.
- Darmono, 2001. Lingkungan Hidup dan Pencemaran. UI Press. Jakarta. 179 hal.
- Fujaya, Y., 2004. Fisiologi Ikan (Dasar Pengembangan Teknik Perikanan). Rineka Cipta. Jakarta. 179 Halaman.
- Gunarso, W., 1989. Mikroteknik. Departemen Pendidikan dan Kebudayaan. Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi Pusat. Institut Pertanian Bogor. Bogor. 101 hal.
- Moyle, P. and Cech, J., 1982. Fishes an Introduction to Ichthyology. Prentice-Hall, Ing. Englewood. New Jersey. 593 Hal.
- Saleha, 2005. Toksisitas Mercury Nitrat $Hg(NO_3)_2$ Terhadap Benih Ikan Kakap Putih (*L. calcarifer*, Bloch). Skripsi. Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan. Universitas Riau. Pekanbaru. 57 Hal (tidak diterbitkan).
- Sanusi, H., 1985. Akumulasi Logam Berat Hg dan Cd Pada Tubuh Ikan Bandeng (*Chanos chanos* Forskal). Tesis. Fakultas Pasca Sarjana. Institut Pertanian Bogor. 189 Hal.
- Takashima, F. and Hibiya, T., 1995. An Atlas of Fish Histology. 2nd Edition Kondansha Ltd. Jepang. 195 p.