

Kajian Penggunaan Ciprofloxacin terhadap Histologi Insang dan Hati Ikan Botia (*Botia macracanthus*, Bleeker) yang Diinfeksi Bakteri *Aeromonas hydrophila*

Sukarni^{1*}, Maftuch², Happy Nursyam²

¹ Stasiun Karantina Ikan Sulthan Thaha Jambi

² Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan, Universitas Brawijaya

Abstrak

Aeromonas hydrophila mampu menyebabkan terjadinya infeksi dan kematian ikan botia dalam waktu yang relatif singkat pada konsentrasi yang tinggi, terbukti dengan konsentrasi 10^8 sel/ml¹ menyebabkan 50% ikan uji mati. Hasil pengamatan histopatologi pada ikan terinfeksi menunjukkan ginjal yang mengalami degenerasi *hyaline*, munculnya vakuola yang disebabkan lisis pada glomerulus dan kemudian hancur, nekrosis pada glomerulus, terdapat banyak koloni bakteri *A. hydrophila* di dalam ginjal, serta terjadi infiltrasi limfosit. Sel hati tidak terlihat jelas karena tertutup infiltrasi limfosit dan koloni bakteri *A. hydrophila* yang sangat banyak, nekrosis yang menyebabkan vakuola, terdapat infeksi sekunder bakteri yang belum teridentifikasi, serta terjadi *cloudy swelling*. Pada bagian insang, nekrosis lamela primer menyebabkan munculnya vakuola, kongesti pada lamela primer dan edema pada lamela sekunder, infiltrasi limfosit, proliferasi sel/fusi lamela serta hiperplasia pada lamela primer. Sementara itu pada ikan botia yang terinfeksi *A. hydrophila* tetapi kemudian diobati, ginjal mengalami perbaikan glomerulus dan kapsula bowman sehingga terlihat jelas, tubuli berbentuk seperti donat dengan corak titik dan garis, tidak ada lagi nekrosis dan vakuola, tidak ditemukan lagi koloni bakteri, terjadi perbaikan *hyaline* yang mengalami degenerasi, jaringan *hematopoietic* (pembentuk sel-sel darah merah) terlihat jelas dengan inti yang bulat. Pada bagian hati, tidak ditemukan lagi koloni bakteri *A. hydrophila* dan bakteri sekunder lainnya sehingga hepatosit terlihat jelas dengan bentuk polyhedral dengan inti 1-2, jumlah eritrosit terlihat normal, karena tidak ada lagi infiltrasi limfosit. Akan tetapi masih terdapat penyumbatan pada vena centralis yang dipenuhi oleh eritrosit. Pada insang tidak ada lagi nekrosis dan vakuola pada lamela primer sehingga jaringan terlihat solid, namun ditemukan infeksi sekunder parasit *Monogenea* sp. Tidak ada lagi infiltrasi limfosit, lapisan epitelium terlihat 1-2 lapis, tidak ada lagi edema dan fusi lamela sehingga lamela tampak jelas dengan ukuran panjang yang bervariasi.

Kata Kunci : histopatologi, *Aeromonas hydrophila*, Ikan Botia

PENDAHULUAN

Indonesia merupakan negara yang mempunyai sumber daya alam yang melimpah. Salah satu diantaranya adalah sumber daya perairan, baik tawar, laut maupun payau yang menunjang pembangunan perikanan sehingga dapat meningkatkan devisa negara melalui ekspor non migas. Pemanfaatan sumberdaya perikanan di Indonesia sudah mengarah ke perikanan budidaya dimana input teknologi dimasukan untuk mencapai hasil yang maksimal. Dampak dari adanya input tersebut adanya ketidakseimbangan ekosistem budidaya yang berakibat pada timbulnya penyakit pada komoditas yang dipelihara [1]. Peningkatan usaha budidaya menyebabkan adanya arus

perpindahan produk tersebut sehingga akan mengakibatkan perpindahan hama dan penyakit ikan dan tersebar ke daerah lain yang dapat menimbulkan kerugian yang sangat besar [2].

Di Indonesia *A. hydrophila* merupakan pathogen yang masuk dalam daftar Hama dan Penyakit Ikan [2,3,4]. Sampai sekarang ini, upaya penanggulangan *A. hydrophila* belum ditemukan. Pengobatan yang selama ini digunakan adalah menggunakan antibakteri yang berasal dari tanaman obat [5]. Mengingat bahwa komposisi kandungan dari tanaman obat yang kompleks dan hanya bahan aktifnya saja yang bisa digunakan, sehingga sulit menentukan dosis yang tepat.

Penanggulangan dengan modifikasi lingkungan untuk penyakit infeksi kurang cepat dalam proses penyembuhannya, mengingat perkembangan penyakit yang disebabkan *A. hydrophila* sangat cepat menyebar [6]. Demikian pula penanggulangan dengan penggunaan probiotik (secara biologis) menggunakan bakteri

* Alamat korespondensi:

Sukarni

Alamat : Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan,
Universitas Brawijaya, Jl. Veteran, Malang, 65145

lain yang bersifat senergis/ antagonis terhadap *A. hydrophila* juga sangat lambat. Maka dari itu digunakan antibiotik yang efektif untuk mengendalikan *A. Hydrophila*. Penelitian sebelumnya menemukan bahwa penggunaan antibiotik jenis *amoxylane*, *clavulanic acid*, *penicilline*, *erythromycime*, *oxytetracycline*, dan *cefuroxime sodium* telah mengalami resistensi dibandingkan *ciprofloxacin*, *cefotaxim* dan *cotrimoxazole* [7,8,9,10]. Antibiotik *Ciprofloxacin* merupakan pilihan yang tepat untuk pengobatan *A. hydrophila*.

Penelitian secara *in vivo*, ikan Botia (*Botia macracanthus*, Bleeker) digunakan sebagai inang uji dikarenakan ikan ini merupakan ikan hias yang sangat banyak jumlahnya [11,12] yang dilalulintaskan melalui wilayah kerja Stasiun Karantina Ikan Jambi. Ikan ini biasanya dikirim ke Jakarta dan diekspor ke Singapura. Peredarannya mencapai 70% dari seluruh ikan hias yang keluar melalui Stasiun Karantina Ikan Jambi. Jenis ikan hias yang merupakan andalan ekspor Provinsi Jambi meliputi ikan hias Botia (70%), Selusur Batang (20%) dan Ikan Caka-Caka (5%), dimana realisasi ekspor ikan hias botia di Prov. Jambi pada 2009 mencapai \$3.620,83 Amerika. Nilai ekspor terus bertambah, namun jumlah produksi ikan tersebut cenderung turun, dengan rata-rata produksi 2.462.200 ekor/tahun. Produksi tertinggi dicapai pada tahun 1983, yaitu 12 juta ekor [13]. Oleh karena itu diperlukan sebuah penelitian yang mendukung kelestarian komoditi tersebut.

Analisa histopatologi dapat digunakan sebagai biomarker untuk mengetahui kondisi kesehatan ikan melalui perubahan struktur yang terjadi pada organ-organ yang menjadi sasaran utama dari penyakit infeksius dan pengobatan dengan antibiotik seperti insang, hati, ginjal dan sebagainya [14]. Selain itu, penggunaan biomarker histopatologi dapat digunakan dalam memonitoring perubahan pada jaringan organ dengan mengamati organ-organ tersebut yang memiliki fungsi penting dalam metabolisme tubuh sehingga dapat digunakan sebagai diagnosis awal terjadinya gangguan kesehatan pada suatu organisme [15,16].

METODE PENELITIAN

Pembuatan Preparat Histologi

Tahap pertama pembuatan preparat histologi adalah organ target dengan ukuran 0,5 x 0,5 cm². Jaringan tersebut kemudian direndam dalam larutan fiksasi yaitu larutan formalin 10% selama 24 jam. Jaringan direndam dalam alkohol 70%

selama 24 jam, kemudian jaringan direndam dalam alkohol 80%, 95%, 100%, larutan campuran alkohol Xylol dan alkohol (3:1), larutan xylol dan alkohol (1:1), serta xylol masing-masing 30 menit.

Selanjutnya tahap parafinasi, pada tahap ini jaringan direndam dengan parafin xylol, parafin I, parafin II, parafin III dalam oven bersuhu 50-60 °C selama 30 menit. Selanjutnya terhadap jaringan tersebut dilakukan *embedding* atau pengeblokkan dengan cara memasukan jaringan dalam cetakan berisi parafin cair. Jaringan kemudian didinginkan hingga mengeras dalam suhu kamar selama minimal 24 jam. Tahap selanjutnya adalah deparafinasi. Pada tahap ini blok parafin berisi jaringan dipotong dengan menggunakan mikrotom dengan ketebalan 5 mikron. Jaringan yang terpotong diletakan di air hangat untuk mencegah hasil pemotongan melengkung, selanjutnya diletakan di dalam kaca benda dan dikeringkan sampai jaringan menempel sempurna pada permukaan kaca benda. Preparat jaringan dicelupkan secara berturut-turut pada larutan xylol, alkohol 100%, 95%, 80%, 70% masing-masing selama 3-5 menit. Preparat jaringan dicelupkan didalam akuades selama 5 menit.

Preparat potongan jaringan dicelupkan kedalam pewarna hematoksilin selama 5-10 menit kemudian dibilas dengan air mengalir. Preparat potongan jaringan kemudian dicelupkan kedalam eosin selama 5-10 menit lalu dibilas dengan air mengalir. Preparat potongan jaringan dicelupkan kembali secara berturut-turut pada larutan etanol 70%, 80%, 95%, 100% selama 3-5 menit dilanjutkan dengan alkohol absolut selama 3 menit. Preparat potongan jaringan selajutnya dicelupkan dalam xylol selama 5 menit.

Preparat dilekatkan dengan menggunakan *DPX mounting medium* atau entelan, kemudian ditutup dengan kaca penutup, dan dijaga jangan sampai terjadi gelembung. Preparat dibiarkan dalam suhu ruang sampai perekat mengering kemudian diamati dengan mikroskop *compound* dengan perbesaran 40-1000 kali. Indikator pewarnaan hematoksilin dan eosin adalah inti sel berwarna ungu tua sedangkan sitoplasma berwarna merah [17].

HASIL DAN PEMBAHASAN

Histopatologi insang

Selain berfungsi sebagai alat pernapasan, insang juga memiliki fungsi sebagai pengatur pertukaran garam dan air antara tubuh dengan lingkungan serta memiliki peran dalam

pengeluaran limbah-limbah yang mengandung nitrogen. Kerusakan struktur pada insang ikan sangat berpengaruh terhadap pengaturan osmosis sehingga proses pernafasan dan osmoregulasi ikan terganggu.

Pada kelompok ikan yang sehat (Gambar 1a), insang teramati normal. Bagian-bagian dari struktur insang masih lengkap belum mengalami kerusakan. Insang yang normal dari ikan botia yaitu satu lembar insang terdiri dari beberapa lamela primer dan satu lamela primer terdiri dari beberapa lamela sekunder. Sel-sel pernafasan (insang) ikan yang sehat hanya terdiri dari dua atau tiga lapis epitel yang rata dan terletak di membran basal (1e). Panjang lamela insang bervariasi, umumnya lamela insang yang terletak pada ujung filamen lebih pendek dibandingkan lamela yang terletak di tengah.

Organ insang pada ikan botia yang terinfeksi *A. hydrophila* mengalami atrofi, kongesti, fusi lamela, infiltrasi limfosit, dan nekrosis yang menyebabkan vakuola pada lamela primer akibat adanya infeksi bakteri *A. hydrophila* dalam konsentrasi yang tinggi dan lama (Gambar 1f-j). Atrofi yang dimaksud yaitu penyusutan sel-sel penyusun lamela primer pada insang akibat adanya zat toksik yang masuk ke dalam insang.

Selain itu insang juga mengalami edema disebabkan oleh infiltrasi bakteri ke dalam insang yang mengakibatkan sel bersifat iritatif sehingga sel membengkak. Akibatnya adalah perubahan morfologis yang disebut dengan edema atau pembengkakan sel. Edema yang berlanjut mengakibatkan sel-sel epitel mengalami nekrosis atau kematian sel [3]. Edema mengakibatkan eritrosit menjadi mudah pecah dan berubah bentuk sehingga terjadi degenerasi hal ini dapat menyebabkan asphyxia (kesulitan bernafas karena kekurangan oksigen), sehingga dapat menyebabkan kematian ikan.

Insang juga mengalami pembendungan darah pada lamela insang. Pembendungan tersebut ditandai dengan adanya penumpukan sel-sel darah merah yang sangat padat pada pembuluh darah. Penumpukan sel darah itu dapat berlanjut pada kongesti pembuluh darah [17].

Insang juga mengalami fusi lamela sekunder (Gambar 1g) akibat adanya pembengkakan pada sel-sel insang (edema). Terjadinya fusi lamela sekunder mengakibatkan fungsi lamela sekunder terganggu dalam hal proses pengambilan oksigen. Hal tersebut menyebabkan ikan sulit bernafas dan kandungan oksigen dalam darah berkurang. Akibatnya ikan mengalami hipoksia, merangsang organisme untuk mengikat sel darah

merah, dan merangsang hematokrit dan hemoglobin untuk meningkatkan mekanisme transfer oksigen di dalam tubuh. Oleh karena itu, lamela sekunder menyatu sehingga struktur lamela sekunder secara keseluruhan nampak seperti "daun".

Hyperplasia abnormal pada insang diduga diakibatkan adanya bakteri. Infeksi tersebut mengakibatkan organ insang mengalami iritasi dan mengeluarkan mucus (lendir) sebagai perlindungan terhadap serangan bakteri. Akan tetapi mucus yang dihasilkan justru menutup permukaan lamela insang sehingga pertukaran O_2 dengan CO_2 terhambat. Akibatnya tidak ada pengikatan oksigen oleh hemoglobin darah. Hal ini menyebabkan transportasi oksigen ke seluruh tubuh tidak lancar.

Infiltrasi limfosit (Gambar 1h) pada insang terjadi karena adanya perlawanan ikan terhadap infeksi bakteri *A. Hydrophila*. Secara otomatis fungsi limfosit adalah bertugas sebagai sistem pertahanan di dalam tubuh, yang cara kerjanya adalah dengan memakan/memfagosit benda asing yang masuk ke dalam tubuh.

Vakuola atau ruang yang kosong pada lamela primer terjadi karena adanya nekrosis/kematian suatu sel atau sekelompok sel (Gambar 1j). Sel yang mengalami nekrosis dapat dikenali dari bentuk intinya yang mengecil (piknotik), membesar, kabur atau hilang (karyolisis). Nekrosis juga dikenali dari hilangnya sitoplasma sehingga tidak menyerap zat warna HE yang diberikan dalam proses pembuatan preparat histologi.

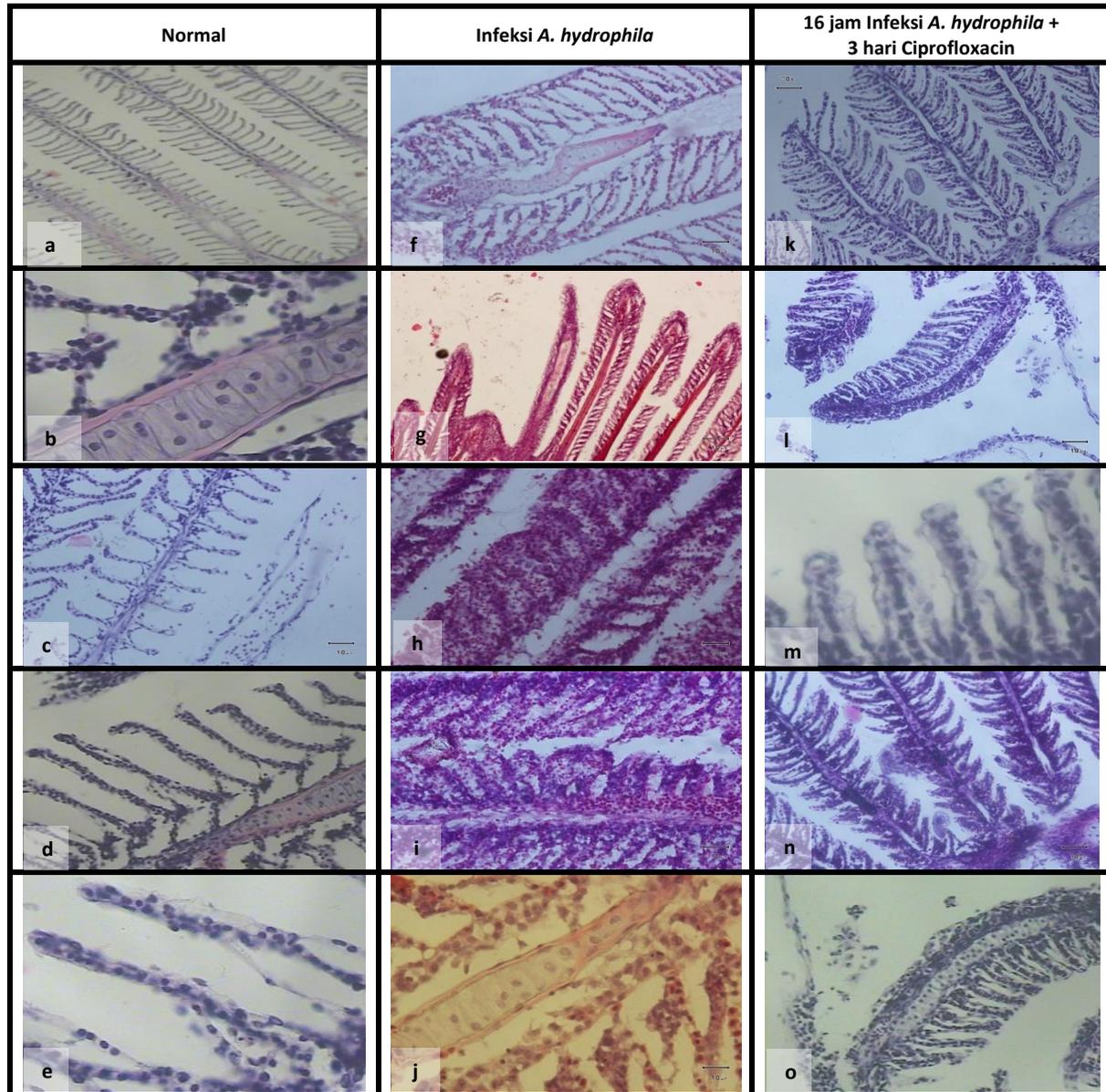
Jaringan insang ikan botia dipapar dengan bakteri *A. hydrophila* selama 16 jam, setelah terlihat gejala klinis infeksi, dilakukan pengobatan dengan antibiotik ciprofloxacin selama tiga hari. Hasil pengamatan menunjukkan bahwa lamela primer tersusun dengan baik, tidak lagi menunjukkan adanya proliferasi sel/fusi lamela (Gambar 1k). Sel-sel tersebut terbungkus oleh selaput epidermis yang tipis dan bersifat semipermeabel. Ukuran panjang dan besarnya lamela sekunder cenderung hampir sama.

Lamela sekunder juga tidak lagi mengalami edema (Gambar 1l), selain itu terlihat adanya infeksi sekunder oleh parasit *Monogenea* sp (Gambar 1n). Infeksi ini terjadi seiring dengan menurunnya daya tahan tubuh ikan akibat infeksi *A. hydrophila*. Adanya parasit ini diduga terbawa dari pakan yang berupa tubifek yang terkontaminasi parasit.

Ikan yang sudah diobati dengan antibiotik juga menunjukkan adanya perbaikan pada lamela

primer. Sel-sel pada lamela primer tampak terlihat kompak (Gambar 1o), inti sel terlihat central, sitoplasma jelas, serta tidak ditemukan adanya piknotik, karyolisis dan vakuola pada lamela primer. Epithelium rata dan rapi, terdiri dari 1-2 lapis epithel. Hal ini mengindikasikan bahwa insang ikan dalam kondisi baik, sehingga

ikan dapat mengabsorpsi dan mengikat molekul oksigen dengan baik. Tidak terjadi lagi infiltrasi limfosit, karena diperkirakan infeksi yang terjadi pada insang sudah sembuh setelah pengobatan. Jumlah eritrosit terlihat normal, tidak terlihat pekat, sehingga dengan sendirinya sirkulasi darah berjalan normal, serta tidak ada kongesti.



Gambar 1. Histopatologi Insang Ikan Botia

Keterangan:

(a) Susunan struktur lamela sangat teratur dengan panjang dan pendek lamela sekunder bervariasi; (b) Jaringan pada lamela primer yang berisi pembuluh darah terlihat solid; (c) Lamela primer dan sekunder terlihat jelas; (d) Tidak terjadi atropi ataupun hiperplasia pada lamela primer; (e) Epithelium terdiri dari 1-2 lapis; (f) Hiperplasia pada pembuluh darah; (g) Poliferasi sel atau fusi lamela (lamela tampak menyatu); (h) Infiltrasi limfosit pada pembuluh darah dan lamela; (i) Kongesti dan edema pada lamela; (j) Nekrosis pada lamela primer yang menyebabkan munculnya vakuola; (k) Lamela tampak normal dengan ukuran yang hampir sama, dan tersusun dengan teratur (tidak ada fusi lamela); (l) Tidak ada edema; (m) Infiltrasi limfosit pada pembuluh darah berkurang, epithelium terdiri dari 1-2 lapis; (n) Ditemukan infeksi parasit *Monogenea* sp; (o) Tidak ada nekrosis dan vakuola pada lamela primer, jaringan terlihat solid.

Histopatologi hati

Hasil pengamatan histopatologi hati ikan botia yang sehat (Gambar 2a-d) menunjukkan hepatosit (sel parenkim hati) terletak diantara sinusoid yang berisi darah dan saluran empedu. Sinusoid adalah pembuluh darah kapiler yang merupakan percabangan dari vena porta dan arteri hepatica, sinusoid terlihat jelas dengan aliran sejumlah eritrosit (Gambar 2b). Sel hati berbentuk polihedral (Gambar 2a), dengan enam permukaan atau lebih. Sel hati mempunyai satu/dua buah inti bulat, banyak retikulum endoplasma halus dan kasar.

Sel hati berkelompok saling berhubungan sedemikian rupa sehingga membentuk bangunan lobulus hati. Struktur jaringan hati yang normal menunjukkan vena sentralis sebagai pusat lobulus tampak berbentuk bulat dan kosong (Gambar 2c).

Histopatologi hati ikan botia yang diinfeksi dengan *A. hydrophila* selama 16 jam menunjukkan hati mengalami degenerasi parenkim yang ditandai dengan adanya perubahan bentuk *hepatosit*, degenerasi lemak berupa vakuola (ruang kosong), infiltrasi limfosit, nekrosis. Selain itu ditemukan banyak koloni bakteri serta infeksi bakteri sekunder lainnya (Gambar 2e). Sinusoid tersusun tidak teratur dan terdapat eritrosit akibat pecahnya dinding sinusoid. Vena sentralis juga dipenuhi oleh eritrosit akibat penyumbatan vena hepatica. Apabila penyumbatan ini berlangsung cukup lama, maka sel-sel hati tampak hilang karena tekanan dan gangguan-gangguan pembawaan zat gizi. Hal ini disebabkan darah yang mengalir dari perifer lobulus hati ke pusat (vena sentralis) sudah kehilangan zat-zat gizi sewaktu tiba di pertengahan lobulus, sehingga di pertengahan lobulus menjadi kekurangan zat gizi. Kondisi ini menyebabkan sel-sel hati mengalami nekrosis (Gambar 2g) yang kemudian menyebabkan terjadinya degenerasi vakuola.

Degenerasi vakuola atau pembekakan sel merupakan salah satu indikasi terjadinya perlemakan hati, pada keadaan ini sel hati tampak membesar. Perlemakan hati merupakan tahap awal terjadinya kerusakan dalam hati. Perlemakan yang berlangsung lama dapat menyebabkan terjadinya kerusakan hati yaitu kongesti. Pada sel hati, kongesti didahului dengan pembengkakan sel hati dimana sel hati membesar mengakibatkan sinusoid menyempit sehingga aliran darah terganggu.

Selain itu juga ditemukan bagian hati yang mengalami nekrosis akibat adanya infeksi bakteri *A. Hydrophila*. Daerah tersebut rusak,

merenggang dan sel-selnya mati. Semakin sering suatu daerah jaringan mengalami nekrosis, maka menimbulkan respon peradangan pada bagian jaringan yang berdekatan.

Pembengkakan sel hati ditandai dengan adanya vakuola akibat hepatosit membengkak yang menyebabkan sinusoid menyempit, sehingga sitoplasma tampak keruh (Gambar 2f). Pembengkakan sel terjadi karena muatan elektrolit di luar dan di dalam sel berada dalam keadaan tidak setimbang, menyebabkan peningkatan masuknya cairan dari ekstraseluler ke dalam sel sehingga sel tidak mampu memompa cukup ion natrium ke luar. Hal ini menyebabkan sel kehilangan integritas membrannya. Sel akan mengeluarkan materi sel kemudian akan terjadi kematian sel (nekrosis). Pembengkakan sel atau degenerasi vakuola bersifat reversibel sehingga apabila infeksi bakteri tidak berlanjut maka sel dapat kembali normal. Namun jika pengaruh infeksi berlangsung lama maka sel tidak dapat mentolerir kerusakan yang diakibatkan oleh infeksi tersebut.

Adanya nekrosis menyebabkan respon peradangan pada jaringan yang masih hidup di sekitar nekrosis. Respon peradangan ditunjukkan dengan adanya jaringan berwarna merah karena banyak eritrosit. Respon peradangan ini bertujuan untuk pemulihan jaringan serta menekan agen penyebab nekrosis. Sel-sel yang mengalami nekrosis tidak mampu diabsorpsi oleh sel fagosit sehingga dapat melarutkan unsur-unsur sel sehingga dapat mengeluarkan enzim litik. Akan tetapi, apabila infeksi terus menerus maka menyebabkan sel kehilangan kemampuan dalam regenerasi sehingga akan memicu terjadinya fibrosis.

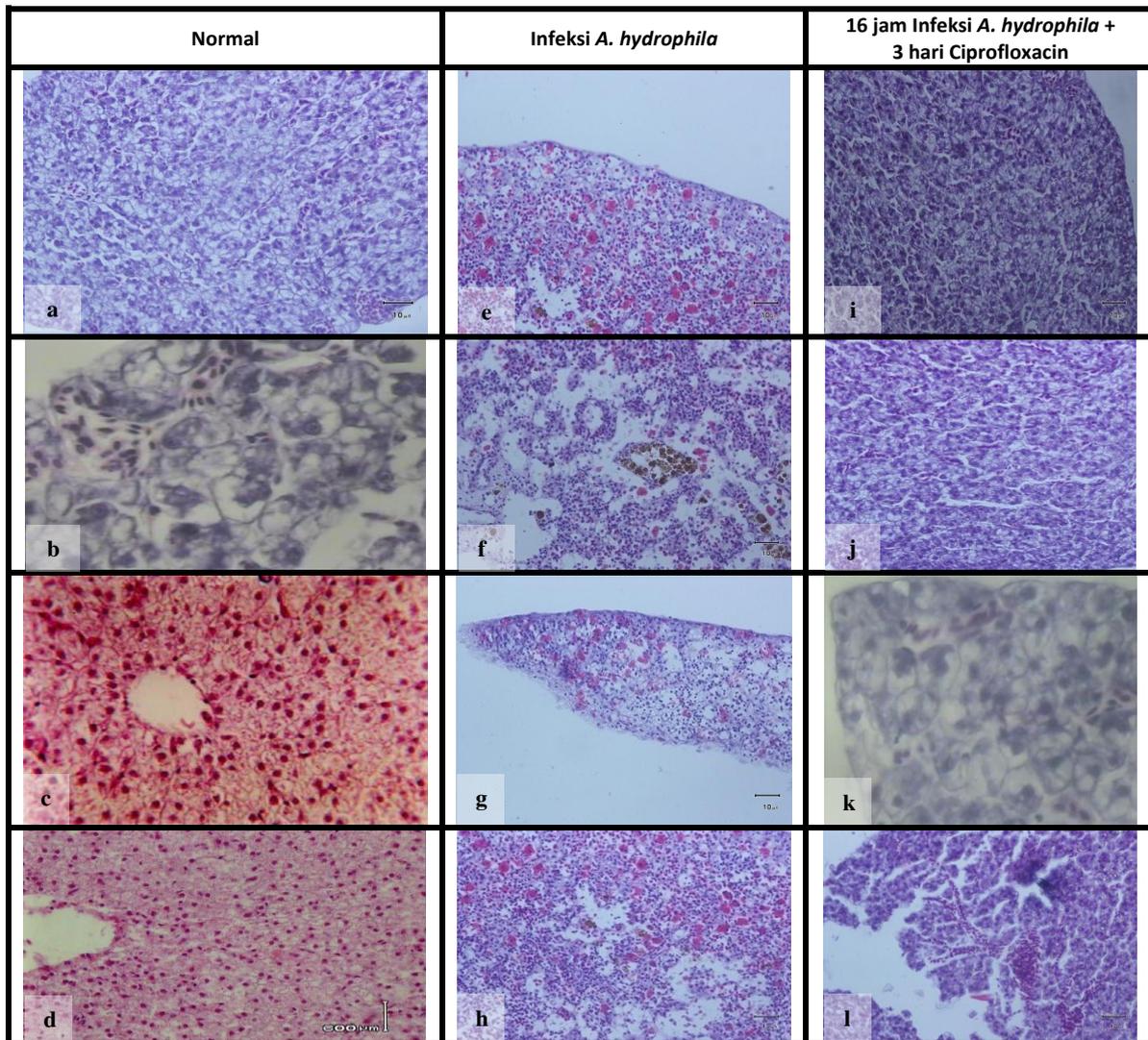
Hasil pengamatan histopatologi ketiga adalah hati ikan botia yang terinfeksi *A. hydrophila* selama 16 jam dan kemudian diobati dengan menggunakan antibiotik ciprofloxacin selama tiga hari. Hasil pengamatan menunjukkan perbaikan pada sel hati, tidak ditemukan lagi adanya koloni bakteri *A. hydrophila* ataupun bakteri lainnya (Gambar 2i). Hal ini mengindikasikan bahwa bakteri tersebut sudah mati akibat adanya aktivitas dari ciprofloxacin.

Selain itu juga tidak ditemukan lagi adanya infiltrasi limfosit pada sel hati sehingga hepatosit terlihat dengan jelas berbentuk lempengan-lempengan yang polihedral (Gambar 2i) dengan 1-2 inti. Hal ini menunjukkan kerja fagositosis limfosit pada benda asing sudah tidak diperlukan lagi. Aliran eritrosit normal (Gambar 2j), tidak pekat dan tidak berlebihan pada sinusoid, artinya

bahwa peredaran darah pada sinusoid sudah berjalan normal kembali.

Hati ikan botia yang diobati juga menunjukkan perbaikan dengan tidak adanya vakuola-vakuola pada sel hati, serta tidak diketemukan adanya nekrosis. Hal tersebut menunjukkan bahwa sel hati bersifat reversibel, sehingga apabila infeksi bakteri tidak berlanjut maka sel hati dapat kembali normal. Namun jika pengaruh infeksi berlangsung lama maka sel tidak dapat mentolerir infeksi tersebut.

Histopatologi hati ikan botia yang diobati, menunjukkan masih adanya sejumlah eritrosit yang memenuhi vena sentralis (Gambar 2k). Hal ini menunjukkan bahwa masih ada penyumbatan pada pembuluh darah akibat adanya infeksi. Banyaknya eritrosit tersebut disebabkan oleh penyumbatan pada vena hepatika. Hal ini terjadi dikarenakan pengobatan hanya dilakukan selama tiga hari. Apabila pengobatan dilakukan lebih lama maka diduga penyembuhan jaringan ini akan lebih baik.



Gambar 2. Histopatologi Hati Ikan Botia

Keterangan:

(a) Hepatosit terlihat jelas dengan bentuk polyhedral dengan 1-2 inti; (b) Sinusoid terlihat jelas dengan aliran eritrosit; (c) Vena centralis kosong; (d) Tidak terdapat vakuola ataupun nekrosis; (e) Sel hati tertutup oleh bakteri *A. hydrophila*, sehingga terlihat samar; (f) Infeksi bakteri sekunder dan *cloudy swelling*; (g) Vakuola dan nekrosis; (h) Infiltrasi limfosit; (i) Tidak ditemukan koloni bakteri *A. hydrophila* pada sel hati, sel hati terlihat dengan jelas dengan bentuk polyhedral, tidak ditemukan lagi infeksi sekunder bakteri lain; (j) Eritrosit yang mengalir dalam sinusoid normal; (k) Tidak ditemukan infiltrasi dalam hati; (l) Masih ada penyumbatan pada pembuluh darah, vena centralis berisi banyak eritrosit.

KESIMPULAN DAN SARAN

Ciprofloxacin efektif dalam mengendalikan *A. hydrophila* yang menginfeksi ikan botia dengan waktu yang relatif singkat. Hal ini ditunjukkan dengan adanya perbaikan organ yang terinfeksi kembali ke kondisi normal.

Penelitian lebih lanjut disarankan mengenai gambaran histologi pada organ lainnya seperti usus, limpa, jantung sebagai pembanding. Perlu pula dilakukan pengujian terhadap antibiotik lainnya sehingga diperoleh antibiotik yang benar-benar efektif untuk mengendalikan *A. hydrophila* yang menyerang ikan botia.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Effendie. 1979. Biologi Perikanan Bagian I. *Study Natural History*. Fakultas Perikanan, Institut Pertanian Bogor: Bogor.
- [2] Afrianto E., Liviawaty E. 1992. Pengendalian Hama dan Penyakit Ikan. Kanisius: Yogyakarta. 89 hal.
- [3] Angka S.L. 1990. The Pathology of The Walking Catfish *Clarias batracus* (L), Infected Intraperitoneally With *Aeromonas hydrophila*. *Asian Fisheries Science*. 343-351.
- [4] Austin B., Austin D.A. 1987. Bacterial Fish Pathogens in Diseases Farmed and Wild Fish. Heriot-Watt University: Edinburgh.
- [5] Yohanis B. 2007. Gambaran Hematologi dan Histologi Ikan Patin (*Pangasius pangasius*) Yang Terinfeksi *Aeromonas hydrophila* dan Setelah Penambahan Antibakteri Phenol dari Alga Coklat (*Sargassum Polycystum*). Universitas Brawijaya: Malang.
- [6] Djajadireja R., Cholik F. 1982. Penanggulangan Wabah Penyakit Ikan. *Jurnal Penelitian dan Pengembangan Pertanian Bogor*, 56-60.
- [7] Inglis V., Richards R.H. 1991. The In Vitro Susceptibility of *Aeromonas* and Other Fish Pathogenic Bacteria To 29 Antimicrobial Agents. *Journal of Fish Diseases*, 14.
- [8] Jawetz, E., Maelnick, J.L., and Adelberg. F.A., 2001. Medical Mikrobiologi 20th edition. McGraw-Hill. USA. Page 582-584.
- [9] Yanong R.P.E. 2003. Use of Antibiotic In Ornamental Fish Aquaculture. University Of Florida: Florida.
- [10] Teguh S. 2003. Efektifitas Nalidixid Acid Pada Ikan Koi (*Cyprinus carpio*) Yang Diinfeksi *Aeromonas caviae* Isolat Blitar. 25 hal.
- [11] Darti L., Mudriyanto S., Subandiyah H., Chumaidi S., Sudarto, Taufik P. 2007. Teknologi Pembenihan Ikan Botia Skala Laboratorium. Loka Riset Budidaya Ikan Hias Air Tawar, Depok.
- [12] Ghufuran M., Kardi K.H. 2009. Berbisnis Dari Budidaya Ikan Botia. Kanisius: Yogyakarta.
- [13] Antara News. 2009. Ikan Botia Primadona Ekspor Ikan Hias Indonesia. Edisi 19 November 2009.
- [14] Miyazaki T., Kageyama T., Miura M., Yoshida T. 2001. Histopathology of Viremia-Associated Ana-Aki-Byo In Combination With *Aeromonas hydrophila* In Color Carp *Cyprinus carpio* In Japan. *Dis Aquatic. Org.* 100-120.
- [15] Takshima F., Hibiya T. 1995. An Atlas of Fish Histology Normal and Phatology Feature. Tokyo Kodansha Ltd.
- [16] Sudiana I.K. 1998. Teknik Pembuatan Sediaan Histologi. Laboratorium Patologi Kedokteran Universitas Airlangga: Surabaya.
- [17] Das S.S., Hall D.V., Wareham D.W., Britton K.E. 2002. Infection Imaging With Radiopharmaceutical In The 21st Century. *Brazilian Archiver of Biology and Technology*, 223-228.