

## Toksisitas merkuri (Hg) dan tingkat kelangsungan hidup, pertumbuhan, gambaran darah, dan kerusakan organ pada ikan nila *Oreochromis niloticus*

### Toxicity of mercury (Hg) on survival and growth rate, hemato- and histopathological parameters of *Oreochromis niloticus*

Kukuh Nirmala\*, Yuni Puji Hastuti, Vika Yuniar

Departemen Budidaya Perairan, Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan, Institut Pertanian Bogor

Kampus IPB Darmaga Bogor 16680

\*email: kukuhnirmala@yahoo.com

#### ABSTRACT

Heavy metals are serious pollutants of the aquatic environment because of their environmental persistence and ability to be accumulated by aquatic organisms. *Oreochromis niloticus* exposed to 0, 0.16, 0.5, and 1.0 ppm Hg for 30 days. The aim of this study was to determine the influence of mercury in water on survival rate, growth rates, hematological, and histological parameters of *Oreochromis niloticus*. This study was conducted from Mei to June 2009. The experimental design was arranged in completely randomized design with four treatments and three replications. Stock density was 8 fish/aquarium with mean initial body weight was  $15.70 \pm 1.13$  g. Growth and survival rates of test fish were decreased with increasing the Hg concentration. Red blood cell (RBC) count, haematocrit content, and haemoglobin content decreased when compared to the control. The number of white blood cells (WBC) increased in mercuric treated fish. The results are statistically significant at  $p < 0.05$  level.

Keywords: mercury, survival and growth rate, hematology, histopathology, *Oreochromis niloticus*

#### ABSTRAK

Logam berat merkuri (Hg) merupakan salah satu pencemar perairan yang berbahaya bagi lingkungan dan dapat terakumulasi pada organisme perairan. Lingkungan perairan yang tercemar Hg tidak hanya di pantai namun juga di perairan sungai, yang airnya masih sering digunakan sebagai sumber air pasok untuk budidaya ikan, salah satunya ikan nila. Untuk itu perlu dilakukan penelitian tentang dampak Hg terhadap ikan nila tidak hanya dilihat dari keragaan produksinya saja, namun juga dilihat dari hematologi dan histopatologi ikan nila. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk menganalisis pengaruh merkuri terhadap tingkat kelangsungan hidup, pertumbuhan, hematologi, dan histopatologi ikan nila. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Mei sampai Juni 2009. Rancangan yang digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL) dengan empat perlakuan konsentrasi (0; 0,16; 0,5; dan 1,0 ppm) dan tiga kali ulangan yang dilakukan selama 30 hari. Kepadatan ikan nila sebagai ikan uji adalah 8 ekor/akuarium dengan bobot tubuh ikan rata-rata  $15,70 \pm 1,13$  g. Hasil penelitian menunjukkan bahwa laju pertumbuhan ikan nila yang dipapar merkuri dengan konsentrasi 1,0 ppm sangat rendah (0,47%) dengan tingkat kelangsungan hidup 20,83%. Pada akhir penelitian, kadar sel darah merah, hematokrit dan hemoglobin menurun secara nyata ( $p < 0,05$ ) jika dibandingkan dengan kontrol, sebaliknya kadar sel darah putih meningkat lebih nyata pada ikan yang diberi perlakuan merkuri. Kerusakan organ insang, hati dan ginjal mulai lebih terlihat pada paparan Hg sebesar 0,5 ppm. Penggunaan perairan umum yang tercemar limbah Hg dengan konsentrasi 0,5 ppm atau lebih untuk sumber air pasok budidaya ikan nila akan menurunkan produksi dan perlu diolah terlebih dahulu.

Kata kunci: merkuri, tingkat kelangsungan hidup dan pertumbuhan, hematologi, histopatologi, *Oreochromis niloticus*

#### PENDAHULUAN

Sejalan dengan pembangunan dan industrialisasi di Indonesia, peluang meningkatnya konsentrasi logam berat di lingkungan perairan juga semakin besar,

sehingga memungkinkan tercapainya konsentrasi logam berat pada level toksik bagi kehidupan organisme akuatik. Salah satu logam berat yang terus meningkat konsentrasinya adalah merkuri (Hg). Sebagai contoh, kandungan merkuri di badan air Kali

Surabaya meningkat dari 0,0011–0,0049 mg/L pada tahun 2001 menjadi 0,004–0,089 mg/L pada tahun 2001 (Anonim, 2004). Pencemaran merkuri juga terjadi di perairan umum Cakung Dalam, Jakarta Utara, dimana pada tahun 2003 kadar merkuri meningkat dari 0,0012 mg/L menjadi 0,0079 mg/L dan telah melebihi baku mutu Hg air golongan C, sehingga kurang layak dimanfaatkan untuk perikanan (Anonim, 2003).

Merkuri tidak hanya mencemari badan air saja namun juga dapat terakumulasi di sedimen dan di dalam tubuh ikan dan biota air lainnya. Hal ini dapat ditunjukkan dari kasus pencemaran merkuri di Teluk Minamata Jepang, dimana kandungan merkuri pada kerang pantai di daerah yang tidak tercemar mencapai kisaran 1,7–6 mg/L, sedangkan pada kerang pantai di Teluk Minamata pada kisaran 11–39 mg/L. Sementara pada ikan, berkisar antara 0,01–1,7 mg/L pada daerah tidak tercemar Hg, dan antara 10–55 mg/L pada daerah tercemar. Hasil penelitian Nirmala (2006, tidak dipublikasikan) di waduk Saguling, Cirata dan Jatiluhur menunjukkan bahwa kandungan merkuri di sedimen waduk-waduk tersebut mencapai 152,26–409,81 mg/kg berat kering, sedangkan di air dekat dasar sedimen waduk konsentrasi merkuri paling tinggi mencapai 0,16 mg/L.

Merkuri masuk ke dalam jaringan tubuh ikan melalui insang, kulit dan saluran pencernaan. Akumulasi Hg di ikan dikhawatirkan akan terakumulasi juga di manusia, sebagaimana yang terjadi di Teluk Minamata. Kandungan Hg di liver, ginjal dan otak penduduk yang tinggal di sekitar kawasan teluk Minamata, namun dianggap tidak tercemar oleh Hg Minamata, masing-masing berkisar antara 0,07–0,84 mg/L, 0,25–10,7 mg/L, dan 0,05–1,5 mg/L, sedangkan penduduk Teluk Minamata yang tercemar Hg, berturut-turut mencapai kisaran 22–70 mg/L di liver, 22–144 mg/L di ginjal dan 2–25 mg/L di otak (Laws, 1993).

Air sungai maupun waduk sering dimanfaatkan sebagai sumber air pasok budidaya ikan. Namun dengan makin banyaknya kasus pencemaran Hg di perairan tersebut, akan mengancam kegiatan budidaya ikan yang sedang giat dikembangkan oleh

masyarakat Indonesia, salah satunya adalah ikan nila *Oreochromis niloticus*. Untuk itu perlu dikaji dampak dari merkuri terhadap fisiologi ikan dan dampak akhirnya berupa tingkat pertumbuhan dan kelangsungan hidup ikan. Selain ikan nila banyak dibudidayakan, ikan ini juga merupakan salah satu biota yang direkomendasikan oleh USEPA (US *Environmental Protection Agency*) sebagai hewan uji untuk studi toksikologi, karena penyebarannya cukup luas, banyak dibudidayakan, mempunyai kemampuan yang tinggi dalam menolerir lingkungan yang buruk dan mudah dipelihara di laboratorium.

Dalam sistem budidaya, ikan yang terpapar pencemaran akan menyebabkan perubahan pada sistem imun, gambaran darah dan struktur organ/jaringan pada ikan. Penelitian ini bertujuan untuk menganalisis dampak dari pemaparan merkuri terhadap kerusakan atau kelainan organ pada insang, hati, dan ginjal serta perubahan gambaran darah yang meliputi sel darah merah, sel darah putih, hematokrit, dan hemoglobin pada ikan nila *O. niloticus* akibat dari paparan Hg dengan konsentrasi yang berbeda, juga diamati parameter tingkat pertumbuhan dan kelangsungan hidup ikan nila.

## BAHAN DAN METODE

Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Lingkungan dan Laboratorium Kesehatan Ikan Departemen Budidaya Perairan, Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan, Institut Pertanian Bogor, Bogor. Alat yang digunakan selama penelitian adalah seperangkat alat untuk mengambil darah ikan dan menghitung komponen darah, alat untuk pembuatan dan pengamatan preparat histologi, alat untuk mengukur dan menganalisa kualitas air. Wadah budidaya yang digunakan adalah akuarium ukuran 25×35×40 cm<sup>3</sup> sebanyak 12 buah. Bahan yang digunakan untuk penelitian ini adalah merkuri (Hg) dalam bentuk sediaan merkuri klorida (HgCl<sub>2</sub>). Biota uji yang digunakan adalah ikan nila dengan bobot tubuh rata-rata 15,70±1,13 g.

Ikan uji dimasukkan pada tiap akuarium perlakuan yang berisi air dengan volume 25

L dengan padat tebar 8 ekor/akuarium. Ikan tersebut dipelihara selama 30 hari dengan pemberian pakan berupa pelet berkadarnya protein 30% dengan metode *at satiation*. Untuk mempertahankan kualitas air media pemeliharaan, dilakukan pergantian air sebanyak 20% dari volume air total tiap harinya dengan air stok yang mengandung konsentrasi merkuri yang sesuai dengan masing-masing perlakuan. Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah rancangan acak lengkap (RAL), dengan 4 perlakuan dan tiga ulangan, yaitu K (tanpa merkuri atau 0 ppm), A (merkuri 0,16 ppm), B (merkuri 0,5 ppm), dan C (merkuri 1,0 ppm). Penentuan konsentrasi merkuri sebesar 0,16 ppm didasarkan kepada konsentrasi merkuri di air yang diambil di dekat sedimen dasar Waduk Saguling, sedangkan konsentrasi 1,0 ppm didasarkan pada WHO (1989) yang menggunakan *Tilapia mossambica* untuk uji toksisitas inorganik merkuri.

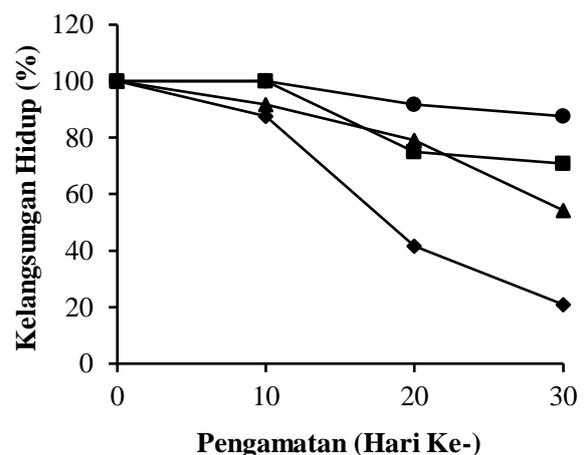
Pengamatan jumlah ikan yang hidup untuk menghitung tingkat kelangsungan hidup dan penimbangan bobot ikan uji untuk menghitung laju pertumbuhan harian dilakukan pada setiap unit percobaan setiap sepuluh hari. Pengamatan gambaran darah dilakukan setiap sepuluh hari. Pengamatan histopatologi dilakukan dengan mengambil satu ekor ikan pada setiap unit percobaan sebagai sampel setiap sepuluh hari. Perhitungan tingkat kelangsungan hidup dan laju pertumbuhan dihitung menggunakan persamaan yang rutin digunakan berdasarkan Effendi (1979) dan Huisman (1987).

Data yang diperoleh kemudian ditabulasi dan dianalisis dengan sidik ragam (ANOVA) dengan uji F pada selang kepercayaan 95%, sedangkan program SPSS 15.0 digunakan untuk menentukan apakah perlakuan berpengaruh nyata terhadap tingkat kelangsungan hidup, pertumbuhan, dan parameter hematologi. Apabila berpengaruh nyata, untuk melihat perbedaan antar perlakuan, dilakukan uji lanjut dengan uji Beda Nyata Jujur/Duncan, sedangkan hasil dari gambaran kerusakan organ dianalisis secara deskriptif.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Tingkat kelangsungan hidup

Persentase tertinggi kelangsungan hidup ikan uji terdapat pada perlakuan kontrol sebesar 87,50% sedangkan terendah terdapat pada perlakuan C (1,0 ppm) yaitu sebesar 20,83% (Gambar 1). Hal ini sesuai dengan pernyataan Lu (2006) bahwa semakin besar konsentrasi logam berat yang terdapat pada media pemeliharaan akan berbanding lurus dengan derajat kelangsungan hidup organisme akuatik yang berada di dalamnya. Kematian ikan pada perlakuan C (1,0 ppm) mulai terjadi pada hari keenam setelah pemaparan Hg hingga akhir penelitian. Sedangkan pada perlakuan B (0,5 ppm) kematian ikan terjadi pada hari ke-17 setelah pemaparan Hg. Sementara itu Ishikawa *et al.* (2007) menunjukkan bahwa konsentrasi akut untuk ikan nila adalah 0,22 mg/L.



Gambar 1. Tingkat kelangsungan hidup ikan nila (*Oreochromis niloticus*) yang dipapar senyawa Hg dengan dosis 0 ppm (●), 0,16 ppm (■), 0,5 ppm (▲), dan 1 ppm (◆) selama penelitian.

Salah satu penyebab kematian ikan karena toksisitas merkuri pada ikan air tawar adalah kegagalan osmoregulasi yang disebabkan oleh peningkatan permeabilitas sel insang terhadap air media sehingga darah ikan menjadi lebih encer. Namun kondisi ini dikompensasi oleh ikan dengan mekanisme peningkatan urinasi yang menyebabkan darah menjadi pekat kembali. Laju aliran urin yang tinggi mengakibatkan ikan banyak kehilangan ion Na dan Cl dari darahnya dan insang ikan tidak mampu untuk mengompensasi kondisi demikian.

Contohnya ikan *trout* yang dipapar ke merkuri pada LC50 (96 jam) selama satu minggu menunjukkan penurunan ion Na plasma sebanyak lebih dari 40%. Selain kehilangan Na dan Cl, kadar ion potasium (K) darah sedikit meningkat sehingga ion-ion Na dan Cl ditransfer dari sel-sel jaringan ke dalam plasma darah (Laws, 1993).

Gejala ikan yang mengalami keracunan merkuri adalah munculnya perubahan-perubahan patologis, yang selanjutnya terjadi penghambatan proses-proses metabolik, perubahan-perubahan hematologis dan penurunan fertilitas dan kelangsungan hidup. Merkuri secara efektif terikat ke kelompok sulfur dan disulfida, menginaktivasi protein penting, dan mengganti *trace elemen zinc*, sehingga terjadi perubahan struktural protein, penghambatan enzim-enzim, terikat ke asam nukleat DNA, dan kerusakan membran sel. HgCl<sub>2</sub> mengganggu indera perasa ikan, dan reseptor indera penglihatan mata ikan sehingga terjadi perubahan tingkah laku ikan. HgCl<sub>2</sub> juga menghambat enzim monoamine oxidase dan mengubah kadar catecholamine otak ikan *murrel* (*Channa punctatus*), menghambat enzim Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPases ikan *murrel* dan ikan *knifefish* (*Notopterus notopterus*), juga Ca<sup>2+</sup>-ATPase di otak *channel catfish*, menurunkan aktivitas AchE di otak, insang, ginjal, saluran pencernaan, liver, and muscle dari ikan *carp* (Heath, 1995).

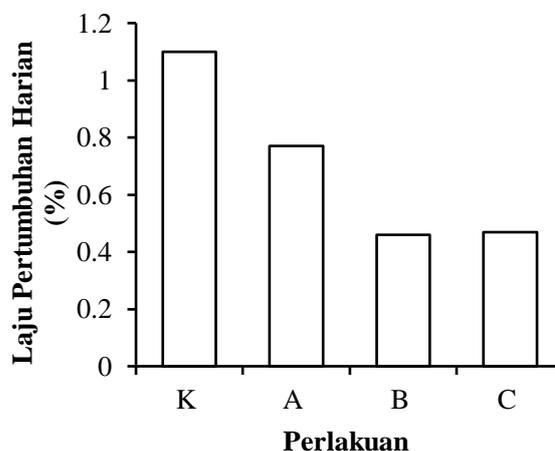
Respon ikan secara keseluruhan terhadap toksisitas merkuri adalah ikan menjadi hiperaktif, dan berusaha untuk melompat keluar kolam dikarenakan iritasi kulit, gangguan respirasi, kehilangan keseimbangan, megap-megap, warna tubuh menghitam, melakukan gerakan yang tiba-tiba dan cepat, berputar-putar, berenang mundur, akumulasi mucus yang berlebihan, dan berakhir dengan kematian (Guedenon *et al.*, 2012).

### Laju pertumbuhan harian

Gambar 2 menunjukkan bahwa kontrol memiliki laju pertumbuhan yang paling tinggi yaitu 1,10%, dan seiring peningkatan konsentrasi merkuri maka laju pertumbuhan ikan uji semakin menurun.

Hasil uji statistik menunjukkan bahwa perlakuan B (0,5 ppm) dan C (1,0 ppm)

menunjukkan hasil yang berbeda nyata ( $p < 0,05$ ) terhadap kontrol. Penurunan laju pertumbuhan terjadi seiring dengan meningkatnya konsentrasi yang menyebabkan gangguan terhadap kinerja insang sehingga osmoregulasi mengalami kegagalan. Di samping itu ikan akan mengalami kesulitan respirasi yang menyebabkan stres yang selanjutnya berpengaruh pada menurunnya nafsu makan ikan nila, dan akibatnya dapat memengaruhi kecepatan tumbuh ikan tersebut. Hal ini diperparah dengan dampak toksik merkuri yang juga merusak syaraf penerima rangsangan makanan, sehingga ikan akan mengalami kesulitan dalam merespon makanan.



Gambar 2. Laju pertumbuhan harian ikan nila selama penelitian. Keterangan: K: tanpa merkuri atau 0 ppm, A: merkuri 0,16 ppm, B: merkuri 0,5 ppm), dan C: merkuri 1,0 ppm.

Selain gangguan terhadap fungsi insang sehingga pertumbuhan ikan uji rendah, merkuri juga merusak organ hati dan ginjal (Tabel 1 dan 2). Lu (1996) menyatakan bahwa hati merupakan salah satu organ target toksikan dan terganggunya hati berpengaruh terhadap proses metabolisme karbohidrat, lemak dan protein. Kerusakan jaringan insang, hati, dan ginjal pada ikan uji mengakibatkan ikan sakit dan kehilangan nafsu makan sehingga menyebabkan pertumbuhan ikan rendah.

### Parameter gambaran darah hematokrit

Pada Gambar 3 terlihat bahwa selama penelitian terjadi kecenderungan penurunan nilai hematokrit ikan uji. Pada pengamatan

Tabel 1. Kerusakan organ hati ikan nila (*Oreochromis niloticus*) yang dipapar Hg selama penelitian.

No	Bentuk kerusakan organ	Perlakuan			
		K (0 ppm)	A (0,16 ppm)	B (0,5 ppm)	C (1,0 ppm)
<b>Pengamatan hari ke-10</b>					
1.	Kongesti	-	+	+	++
2.	Nekrosis	-	-	+	-
3.	Pembendungan darah	-	-	-	-
<b>Pengamatan hari ke-20</b>					
1.	Kongesti	-	+	++	++
2.	Nekrosis	-	+	-	-
3.	Pembendungan darah	-	-	-	-
<b>Pengamatan hari ke-30</b>					
1.	Kongesti	-	++	+++	+++
2.	Nekrosis	-	-	-	++
3.	Pembendungan darah	-	-	-	+++

Tabel 2. Kerusakan organ ginjal pada ikan nila (*Oreochromis niloticus*) yang dipapar Hg selama penelitian.

No	Bentuk kerusakan organ	Perlakuan			
		K (0 ppm)	A (0,16 ppm)	B (0,5 ppm)	C (1,0 ppm)
<b>Pengamatan hari ke-10</b>					
1.	Hemoragi	-	-	-	+
2.	Kongesti	-	+	-	-
3.	Cloudy swelling	-	-	-	+
4.	Nekrosis	-	+	+	-
5.	Rusaknya tubuli, glomerulus dan hematopoietik	-	-	-	-
6.	Pembendungan darah	-	-	-	-
7.	Hiperplasia pada tubuli ginjal	-	-	-	-
<b>Pengamatan hari ke-20</b>					
1.	Hemoragi	-	-	-	-
2.	Kongesti	++	-	-	+++
3.	Cloudy swelling	-	-	-	-
4.	Nekrosis	-	++	++	++
5.	Rusaknya tubuli, glomerulus dan hematopoietik	-	-	-	-
6.	Pembendungan darah	-	-	-	-
7.	Hiperplasia pada tubuli ginjal	-	-	-	-
<b>Pengamatan hari ke-30</b>					
1.	Hemoragi	-	-	-	-
2.	Kongesti	-	-	+	-
3.	Cloudy swelling	-	-	-	-
4.	Nekrosis	-	-	-	-
5.	Rusaknya tubuli, glomerulus dan hematopoietik	-	+	-	-
6.	Pembendungan darah	-	-	+	-
7.	Hiperplasia pada tubuli ginjal	-	-	-	++

Keterangan: (-): tidak ada kerusakan, (+): kerusakan ringan, (++) : kerusakan sedang, (+++): kerusakan parah, (++++): kerusakan sangat parah.

hari kesepuluh, nilai hematokrit kontrol sebesar 23,10% tidak berbeda nyata terhadap perlakuan A (0,16 ppm) sebesar 23,02% dan B (0,5 ppm) sebesar 21,45%, namun menunjukkan hasil yang berbeda nyata ( $p < 0,05$ ) terhadap perlakuan C (1,0 ppm) dengan nilai sebesar 18,26%. Pada pengamatan hari ke-20, kontrol tidak berbeda

nyata ( $p > 0,05$ ) dengan perlakuan A (0,16 ppm) namun menunjukkan perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ) terhadap B (0,5 ppm) dan C (1,0 ppm). Nilai hematokrit perlakuan kontrol, A, B, dan C masing-masing sebesar 24,88%; 20,82%; 19,93%; dan 17,09%. Pada pengamatan hari ke-30, nilai hematokrit kontrol menunjukkan perbedaan yang nyata

terhadap perlakuan A, B, dan C ( $p < 0,05$ ), sementara antara perlakuan A (0,16 ppm) dan B (0,5 ppm) tidak menunjukkan perbedaan yang nyata ( $p > 0,05$ ), dan memiliki beda nyata dengan perlakuan C (1,0 ppm). Nilai hematokrit perlakuan (kontrol, A, B, dan C) masing-masing sebesar 27,47%, 18,84%, 17,99%, dan 15,25%.

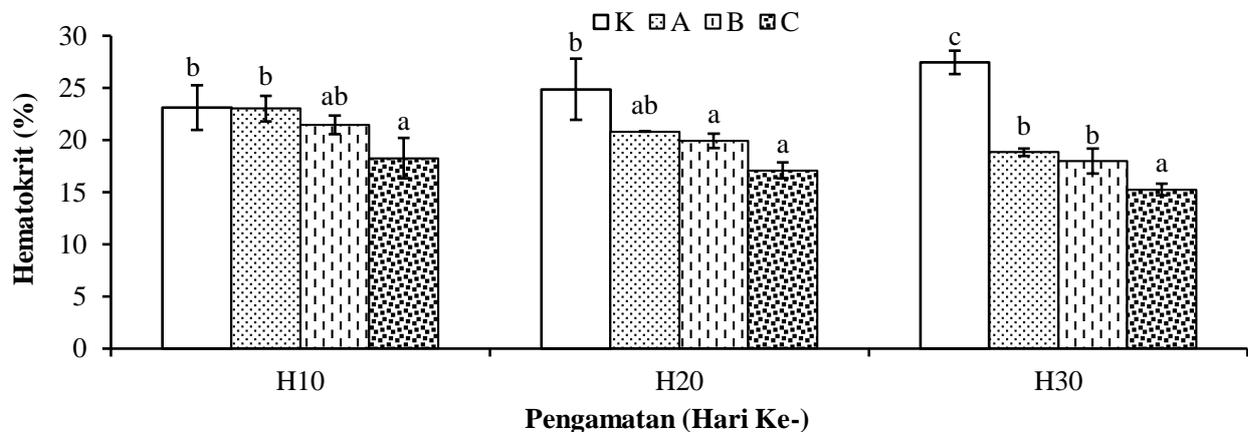
### Hemoglobin

Selama penelitian, nilai hemoglobin pada perlakuan A, B, dan C menunjukkan kecenderungan menurun (Gambar 4). Pada hari kesepuluh, nilai hemoglobin tertinggi terdapat pada perlakuan K (0 ppm) sebesar 8,4 g%, dan berbeda nyata ( $p < 0,05$ ) dengan perlakuan B (0,5 ppm) yang sebesar 6,9 g% dan C (1,0 ppm) yang sebesar 6,7 g%, namun tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ) dengan perlakuan A (0,16 ppm) yang sebesar 6,0 g%. Demikian juga pada pengamatan hari ke-20, perlakuan A (6,5 g%) tidak menunjukkan beda nyata ( $p > 0,05$ ) terhadap kontrol (8,0

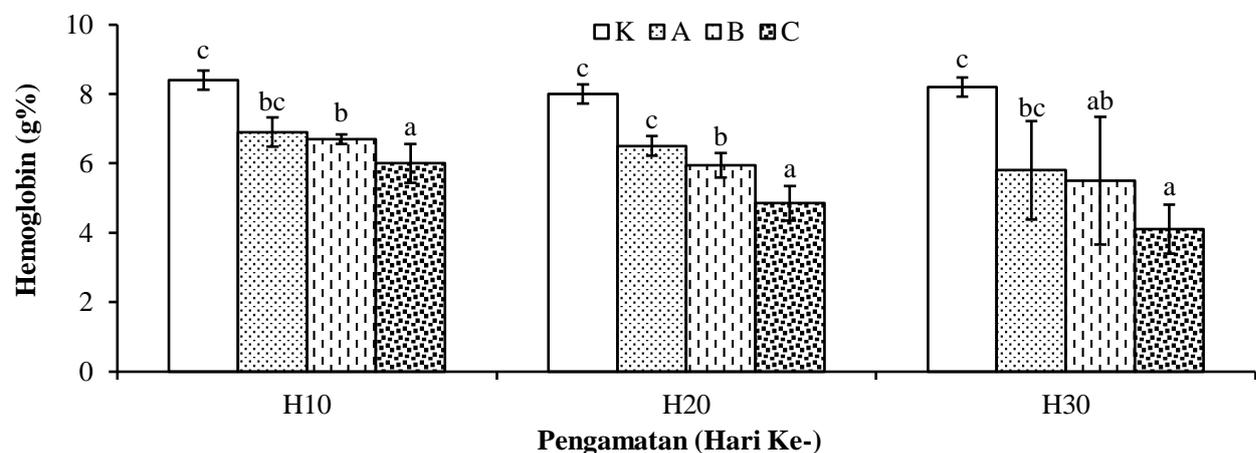
g%), sedangkan perlakuan B (5,95 g%) dan C (4,85 g%) menunjukkan perbedaan yang nyata terhadap kontrol ( $p < 0,05$ ). Sedangkan pada pengamatan hari ke-30, memiliki hasil yang relatif serupa dengan yang diamati pada hari ke-20.

### Sel darah merah

Jumlah sel darah merah pada perlakuan A, B, dan C cenderung mengalami penurunan dari awal sampai akhir (Gambar 5) dan dari uji statistik menunjukkan kontrol berbeda nyata sedangkan antar perlakuan A, B, dan C tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ). Pada hari kesepuluh, ( $p < 0,05$ ) dengan perlakuan A, B, dan C, jumlah sel darah merah perlakuan A sebesar  $1,22 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>, B mencapai  $1,13 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup> dan C sebesar  $1,09 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>, sementara untuk kontrol mencapai  $1,46 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>. Pada hari ke-20, jumlah sel darah merah pada kontrol, perlakuan A, B, dan C masing-masing mencapai jumlah sebesar  $1,41 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>,  $1,20 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>,



Gambar 3. Kadar hematokrit (%) ikan nila (*Oreochromis niloticus*) selama penelitian. Keterangan: huruf superskrip yang sama pada kelompok hari yang sama menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ).



Gambar 4. Kadar hemoglobin (g%) ikan nila (*Oreochromis niloticus*) selama penelitian. Keterangan: huruf superskrip yang sama pada kelompok hari yang sama menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ).

$1,07 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup> dan  $1,07 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>. Sementara pada hari ke-30, jumlah sel darah merah pada perlakuan kontrol sebesar  $1,42 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>, sedangkan pada perlakuan A, B, dan C yaitu sebesar  $1,08 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>,  $0,97 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>, dan  $0,94 \times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>.

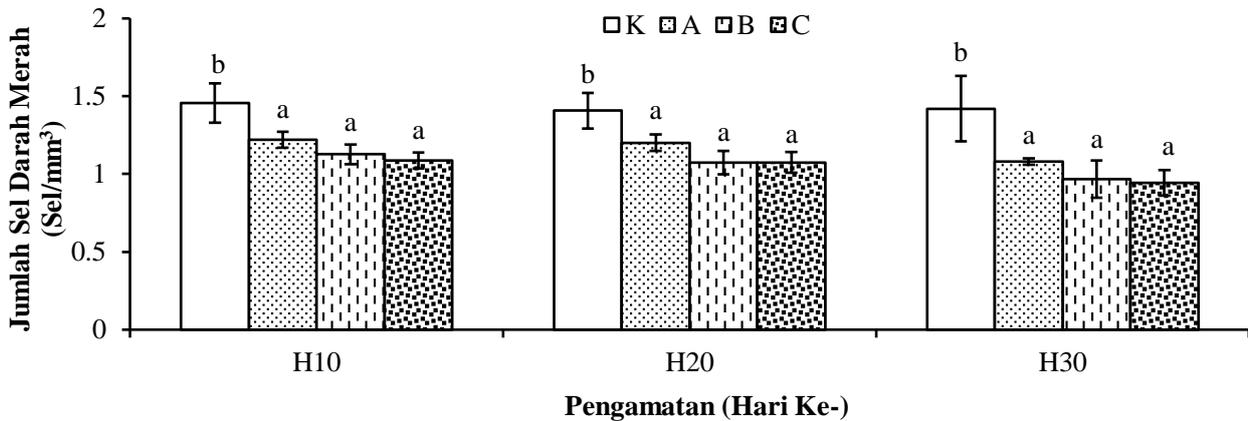
**Sel darah putih**

Jumlah sel darah putih ikan nila pada perlakuan A, B, dan C cenderung terus meningkat hingga akhir penelitian (Gambar 6). Pada hari kesepuluh, antara perlakuan kontrol ( $3,84 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>), A ( $4,03 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>), B ( $4,45 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>) dan C ( $4,58 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>) semuanya tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ). Pada pengamatan hari ke-20, hanya perlakuan C ( $6,30 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>) yang nilainya berbeda nyata terhadap kontrol. Sedangkan pada hari ke-30, jumlah sel darah putih pada perlakuan B ( $5,92 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>) dan C ( $6,44 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>) menunjukkan perbedaan yang nyata ( $p < 0,05$ ) terhadap

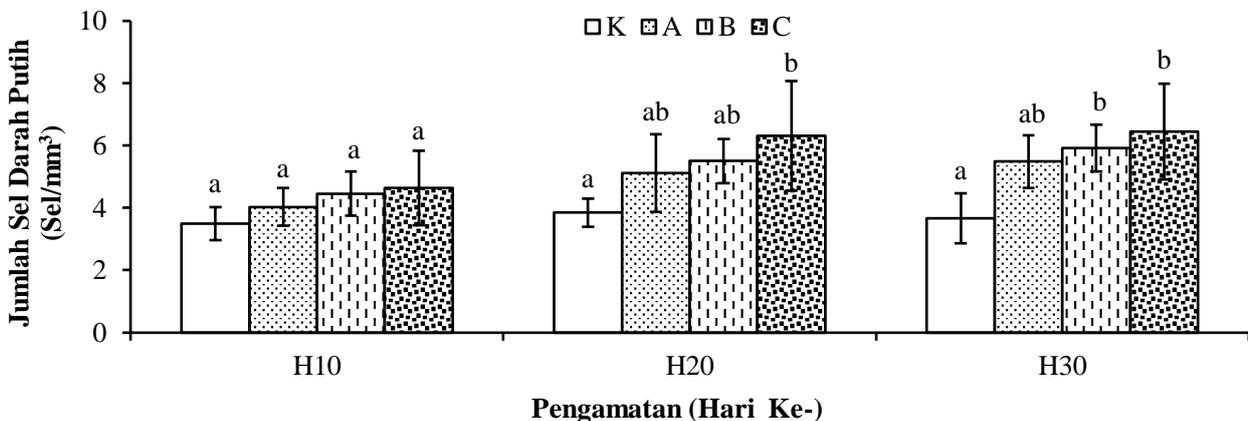
kontrol ( $3,66 \times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>).

Menurut Amlacher (1970), darah akan mengalami perubahan hebat akibat pengaruh benda asing, termasuk logam berat, yang masuk ke dalam tubuh ikan. Berdasarkan hasil yang diperoleh, jumlah sel darah merah, hematokrit dan hemoglobin semakin menurun seiring dengan bertambahnya konsentrasi merkuri media pemeliharaan. Penurunan nilai hematokrit mengindikasikan ketidaknyamanan kondisi dari suatu organisme dan menyebabkan anemia.

Anemia terjadi karena kemungkinan meningkatnya kerusakan eritrosit atau berkurangnya pelepasan eritrosit di dalam sirkulasi darah. Anemia berdampak pada terhambatnya pertumbuhan ikan, karena rendahnya jumlah eritrosit mengakibatkan suplai makanan ke sel, jaringan, dan organ akan berkurang sehingga proses metabolisme ikan akan terhambat. Logam berat akan menyebabkan reduksi di dalam eritropoiesis



Gambar 5. Jumlah sel darah merah ( $\times 10^6$  sel/mm<sup>3</sup>) ikan nila (*Oreochromis niloticus*) selama penelitian. Keterangan: huruf superskrip yang sama pada baris yang sama menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ).



Gambar 6. Jumlah sel darah putih ( $\times 10^5$  sel/mm<sup>3</sup>) ikan nila (*Oreochromis niloticus*) selama penelitian. Keterangan: huruf superskrip yang sama pada kelompok hari yang sama menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ( $p > 0,05$ ).

Dilarang mengutip sebagian atau seluruh isi tanpa mencantumkan dan menyebutkan sumber.

© Hak cipta dilindungi oleh Undang-undang

dan menghambat pembentukan sel darah merah. Akumulasi logam Hg terjadi pada berbagai jenis organ terutama pada ginjal dan hati yang memungkinkan dapat menekan aktivitas jaringan hematopoiesis dan atau merusak sirkulasi eritrosit sehingga mengakibatkan anemia (Kondera *et al.*, 2012).

Terjadinya anemia juga terkait dengan adanya kerusakan zat besi di dalam metabolisme dan akan berakibat terhadap defisiensi atau berkurangnya absorpsi makanan di dalam usus. Dengan berkurangnya zat besi di dalam darah, maka akan menyebabkan berkurangnya konsentrasi hemoglobin di dalam darah. Penelitian Rafiqi (2011) pada ikan mas menyimpulkan bahwa reduksi signifikan dari konsentrasi hemoglobin merupakan suatu indikasi dari anemia hebat dari ikan uji yang dipapar ke merkuri dalam air. Penurunan konsentrasi hemoglobin berarti bahwa kemampuan ikan untuk menyediakan oksigen yang mencukupi untuk jaringan sangat terbatas dan akan menyebabkan penurunan aktivitas fisik ikan. Penurunan konsentrasi hemoglobin dapat disebabkan oleh peningkatan laju perusakan hemoglobin oleh bahan pencemar, atau penurunan laju sintesis hemoglobin.

Peningkatan kandungan sel darah putih ikan nila dengan makin meningkatnya konsentrasi merkuri dalam air media dalam penelitian ini selaras dengan hasil penelitian Rafiqi (2011) pada ikan mas. Demikian pula hasil penelitian Patil & Jabde (1998), kandungan sel darah putih ikan air tawar *Channa gachua* meningkat dengan meningkatnya kadar merkuri di air media. Peningkatan ini mungkin dikarenakan respon protektif dari tubuh ikan selama kondisi stres yang diakibatkan oleh paparan Hg. Peningkatan sel darah putih melalui stimulasi proses leucopoietic dan peningkatan pelepasan merkuri dalam sirkulasi darah.

### Histopatologi

Kerusakan organ insang ikan nila yang dipapar ke merkuri selama penelitian dapat dilihat pada Tabel 3, bentuk kerusakan organ hati pada ikan nila yang dipapar Hg selama penelitian dapat dilihat pada Tabel 2, dan bentuk kerusakan organ ginjal pada ikan nila

yang dipapar Hg selama penelitian dapat dilihat pada Tabel 3.

Hasil penelitian Wobeser (1975) HgCl<sub>2</sub> mengakibatkan nekrosis epitel insang yang sangat hebat. Selaras dengan itu, pada penelitian yang dilakukan oleh Ribeiro *et al.* (2002), insang ikan yang dipapar ke Hg dalam air menunjukkan disorganisasi insang yang sangat parah.

Pada pengamatan hari kesepuluh, organ insang pada perlakuan Hg mengalami hipertropi, hemoragi dan hiperplasia. Terjadinya hemoragi terlihat dengan menyebarnya darah ke jaringan insang. Hiperplasia—membuat lamela insang terlihat lebih besar dari keadaan normal dan pada insang tersebut tidak terlihat lagi dengan jelas perbedaan antara lamela primer dan sekundernya. Pada pengamatan hari ke-20 dan 30, organ insang perlakuan Hg mengalami pembendungan darah dan edema yang ditemukan pada lamela insang. Pembendungan tersebut ditandai dengan adanya penumpukan sel-sel darah merah yang sangat padat pada pembuluh darah, sel darah merah tersebut berwarna pekat. Penumpukan sel darah itu dapat berlanjut pada buntunya pembuluh darah (kongesti). Pembendungan tersebut disertai dengan edema yang terlihat seperti ruang kosong berwarna putih. Menurut Robert (2001), edema pada lamela dapat diakibatkan karena terpapar polusi bahan-bahan kimia diantaranya logam (metal), pestisida, formalin atau hydrogen peroksida dengan dosis yang terlalu tinggi.

Organ insang juga mengalami telangiektasis. Telangiektasis ini terlihat pada ujung lamela sekunder yang membesar dan membulat sehingga terlihat seperti gelembung balon, hal ini karena pada ujung lamela sekunder tersebut mengalami pembendungan atau penggumpalan darah. Hal ini mengakibatkan gangguan fungsi insang dalam proses respirasi dan dapat berakibat lebih fatal jika ikan berada pada kondisi lingkungan bersuhu tinggi, oksigen terlarut rendah, dan kebutuhan oksigen metabolik yang tinggi

Pada perlakuan C (1,0 ppm), organ insang mengalami hiperplasia, hemoragi, dan hipertropi sehingga terjadi pembengkokan

Tabel 3. Bentuk kerusakan organ insang ikan nila yang dipapar Hg selama penelitian.

No.	Bentuk kerusakan organ	Perlakuan			
		K (0 ppm)	A (0,16 ppm)	B (0,5 ppm)	C (1,0 ppm)
<b>Pengamatan hari ke-10</b>					
1.	Hiperplasia	-	+	+	+
2.	Telangiectasis	-	-	+	-
3.	Hemoragi	-	-	-	+
4.	Hipertropi	-	-	-	+
5.	Edema	-	-	-	-
6.	Pembendungan darah	-	-	-	-
7.	Deskuamasi	-	-	-	-
<b>Pengamatan hari ke-20</b>					
1.	Hiperplasia	-	-	+	++
2.	Telangiectasis	-	-	-	++
3.	Hemoragi	-	-	-	++
4.	Hipertropi	-	-	-	-
5.	Edema	-	-	+	-
6.	Pembendungan darah	-	+	-	-
7.	Deskuamasi	-	-	-	-
<b>Pengamatan hari ke-30</b>					
1.	Hiperplasia	-	-	+++	-
2.	Telangiectasis	-	-	-	-
3.	Hemoragi	-	-	-	-
4.	Hipertropi	-	-	-	-
5.	Edema	-	++	+++	-
6.	Pembendungan darah	-	-	-	-
7.	Deskuamasi	-	-	-	++++

insang. Pembengkokan insang yang terjadi disebabkan oleh adanya sel-sel yang membesar, sehingga menyebabkan bentuk yang abnormalitas. Pada ujung lamela insang mengalami hiperplasia. Kondisi insang pada perlakuan C mengalami tingkat kerusakan yang parah jika dibandingkan pada perlakuan A dan B.

Pada perlakuan C sebagian sel pilarnya mengalami penyusutan sel serta pada ujung lamela terjadi telangiectasis. Pada lamela yang lain terjadi pembendungan yang ditandai dengan adanya penumpukan sel-sel darah merah yang sangat padat pada pembuluh darah, selanjutnya bentuk lamela insang sudah hancur dan terjadi deskuamasi yang sangat parah. Sebagian besar epitel insang terlepas dari organ. Sebelum terjadi deskuamasi, epitel tersebut mengalami edema. Menurut Roberts (1978) telangiectasis dapat terjadi pada insang ikan yang berada pada kualitas air yang buruk, adanya serangan parasit dan polutan kimia. Telangiectasis yang ekstensif membutuhkan waktu yang lebih lama untuk pulih daripada luka-luka hiperplasia pada insang. Adanya kerusakan pada insang tersebut menyebabkan

ikan sulit bernafas sebagai akibat dari kerusakan lamela sekunder dari insang, kandungan oksigen dalam darah berkurang dan ikan mengalami hipoksia.

Lu (1995) menyatakan bahwa hati sangat rentan terhadap pengaruh zat kimia dan menjadi organ sasaran utama dari zat beracun. Pada hasil penelitian ini, terlihat daerah hati yang mengalami nekrosis terlihat rusak dan merenggang dan sel-sel pada daerah tersebut terlihat mati. Pembendungan darah (kongesti) yang disebabkan karena gangguan sirkulasi yang dapat mengakibatkan kekurangan oksigen dan zat gizi, yang terjadi pada perlakuan A, B dan C diduga disebabkan oleh akumulasi Hg dalam hati. Terjadinya kongesti didahului dengan pembengkakan sel, karena tingginya kandungan air dalam sel hati yang disebabkan peningkatan permeabilitas sel, dimana sel tidak mampu mempertahankan homeostatis ion dan cairan sehingga terjadi perpindahan cairan ekstrasel ke dalam sel. Selanjutnya sel yang membengkak ini mengakibatkan sinusoid menyempit sehingga aliran darah terganggu sehingga dapat terjadi pembendungan darah pada beberapa tempat

Tabel 4. Kisaran nilai parameter kualitas air pada setiap perlakuan selama penelitian.

Parameter	Perlakuan			
	K (0 ppm)	A (0,16 ppm)	B (0,5 ppm)	C (1,0 ppm)
Suhu (°C)	27,5–28,5	26,8–28,1	26,8–28	26,9–28
Oksigen terlarut (mg/L)	4,8–5,6	4,6–6	4,1–5,9	4,1–6
pH	5,7–7,3	5,9–7,2	5,4–7,1	5,7–6,9
Amonia (mg/L)	0–0,03	0–0,01	0–0,01	0–0,01
Alkalinitas (mg/L CaCO <sub>3</sub> )	176–480	88–376	80–416	96–376
Kesadahan (mg/L CaCO <sub>3</sub> )	46,3–81,5	50,5–59,7	57,5–68,4	39,3–62,6

(Ressang, 1984). Menurut Van Dyk *et al.*, (2005) salah satu penyebab kongesti dan buntunya pembuluh darah adalah karena terpapar oleh agen kimia seperti cadmium, merkuri dan zinc. Hal ini terjadi karena sebagian besar racun atau zat toksik yang masuk ke dalam tubuh setelah diserap oleh sel akan dibawa ke hati oleh *vena porta* hati, sehingga hati berpotensi mengalami kerusakan

Kerusakan hati akibat merkuri disebabkan aktivitas logam tersebut dalam memengaruhi kerja enzim proteolitik (Lu, 1995). Logam berat yang masuk ke dalam tubuh dapat menonaktifkan aktivator (berikatan dengan enzim menggantikan aktivator/kofaktor) sehingga enzim atau hormon tidak dapat bekerja dan akan menghambat kerja sel yang nantinya akan menyebabkan kerusakan jaringan (Anonim, 2004).

Histologi ginjal normal pada ikan tampak adanya glomerulus yang berbentuk bulat, tubuli-tubuli serta jaringan hematopoietic. Pada ginjal tidak terlihat lagi antara glomerulus, tubuli, dan jaringan hematopoietik biasa disebut kariolisi yaitu hilangnya bentuk inti sel sehingga tidak nampak lagi.

Secara umum, kualitas air yang diperoleh (Tabel 4) selama penelitian masih berada di dalam kisaran optimal untuk pertumbuhan ikan nila.

## KESIMPULAN

Ikan nila yang dipapar dengan merkuri dengan konsentrasi  $\geq 0,16$  ppm menunjukkan penurunan tingkat kelangsungan hidup dan laju pertumbuhan yang disebabkan oleh peningkatan stres dan kerusakan organ.

## DAFTAR PUSTAKA

- Amlacher. 1970. Textbook of Fish Diseases. Conray DA, Herman RL (penerjemah). New York, US: TFH Publication.
- Anonim. 2003. Model pencemaran perairan umum dan ikan air tawar oleh logam berat limbah industri. <http://www.portal.djmbp.esdm.go.id/modules/news/index.php?> [2 Juli 2008].
- Anonim. 2004. <http://www.medika.blogspot.com/2004-10-01-medika-archive>. Html. [19 Juni 2008].
- Effendie MI. 1979. Metode Biologi Perikanan. Bogor: Yayasan Dewi Sri.
- Huisman EA. 1987. Principles of Fish Production. Wageningen, The Netherlands: Wageningen Agriculture University.
- Guedenon P, Edorh AP, Hounkpatin ASY, Alimba CG, Ogunkanmi A, Nwokejiege EG, Boko M. 2012. Acute toxicity of mercury (HgCl<sub>2</sub>) to African catfish, *Clarias gariepinus*. Res. J. Chem. Sci. 2: 41–45.
- Heath AG. 1995. Water Pollution and Fish Physiology. New York: Lewis Publishers.
- Ishikawa NM, Paiva MJTR, Lombardi JV, Ferreira CM. 2007. Hematological parameters in Nile tilapia, *Oreochromis niloticus* exposed to sub-lethal concentrations of mercury. Braz. Arch. Biol. Technol. 50: 619–626.
- Kondera E, Dmowska A, Rosa M, and Witeska M. 2012. The effect of bleeding on peripheral blood and head kidney hematopoietic tissue in common carp (*Cyprinus carpio*). Turk. J. Vet. Anim. Sci. 36: 169–175.
- Laws EA. 1993. Aquatic Pollution: an Introductory Text. Canada: John Riler and Sons.
- Lu CF. 1995. Toksikologi Dasar. Jakarta:

Universitas Indonesia.

- Lu FC. 2006. Toksikologi Dasar: Asas, Organ Sasan, dan Penilaian Risiko. Jakarta: UI Press.
- Patil SS, Jabde PV. 1998. Effect of mercury poisoning on some haematological parameters from a freshwater fish, *Channa gachua*. Pollution Research Paper 17: 223–228.
- Rafiqi T. 2011. Effect of Some Heavy Metals on Haematology of Fish, *Cyprinus carpio*. India: Dept. of Zoology, Univ. of Kashmir, Hazratbal, Srinagar.
- Ribeiro OCA, Belger L, Pelletier E, Rouleau C. 2002. Histopathological evidence of inorganic mercury and methyl mercury toxicity in the arctic charr (*Salvelinus alpinus*). Environ. Res. 90: 217–225.
- Ressang AA. 1984. Patologi Khusus Veteriner. Denpasar: Bali Press.
- Robert RJ. 2001. Fish Pathology. USA: WB Saunders.
- Roberts RJ. 1978. Fish Pathology. London: Bailliere Tindal.
- Van Dyk JC, Pieters GM, Van Vuren JHJ. 2005. Histological changes in the liver of *Oreochromis mossambicus* (Cichlidae) after exposure to cadmium and zinc. Ecotoxicology and Environmental Safety 66: 432–440.
- [WHO] World Health Organization. 1989. Mercury-Environmental Aspects. Geneva, Switzerland: WHO.
- Wobeser G. 1975. Acute toxicity of methyl mercury chloride and mercuric chloride for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fry and fingerlings. Toxicol. Ind. Health. 32: 2005–2013.