

Kerusakan Histologi Insang Ikan Sapu-sapu (*Pterygoplichthys pardalis*) setelah Paparan Merkuri ($HgCl_2$)

Siti Anikha Idzni¹, Diah Wulandari Rousdy¹, Junardi¹
¹Jurusan Biologi, Fakultas MIPA, Universitas Tanjungpura
Email: diah.w.rousdy@gmail.com

Abstract

Mercury is a heavy metal that can undergo biomagnification in the tissue of aquatic organisms, including accumulating in the gills of fish. The main accumulation of mercury occurs in organisms that live in polluted waters, one of which is the suckermouth cat fish (*Pterygoplichthys pardalis*). The purpose of this study was to determine the histological damage of *Pterygoplichthys pardalis* gills against mercury ($HgCl_2$) exposure. This study used a Completely Randomized Design consisting of six treatments and three replications. The treatments consisted of control; 0.01; 0.02; 0.04; 0.08; 0.16 ppm $HgCl_2$ concentration. The results of the study obtained forms of gill damage in the form of edema, hyperplasia, lamella fusion and epithelial lifting. The highest level of damage occurred at 0.16 ppm $HgCl_2$ concentration in the form of a reduction in secondary lamella structure. Exposure to mercury causes damage to *P. pardalis* fish gills

Keywords : Mercury chloride ($HgCl_2$), *Pterygoplichthys pardalis*, Gill, Histology

Abstrak

Merkuri merupakan logam berat yang dapat mengalami biomagnifikasi dalam jaringan organisme perairan, termasuk terakumulasi dalam insang ikan. Akumulasi merkuri utama terjadi pada organisme yang hidup di perairan tercemar, salah satunya ikan sapu-sapu (*Pterygoplichthys pardalis*). Tujuan penelitian adalah mengetahui kerusakan histologis insang ikan sapu-sapu (*Pterygoplichthys pardalis*) terhadap paparan merkuri ($HgCl_2$). Penelitian menggunakan Rancangan Acak Lengkap yang terdiri dari enam perlakuan dan tiga ulangan. Perlakuan terdiri dari kontrol, 0,01; 0,02; 0,04; 0,08; 0,16 ppm ($HgCl_2$). Kerusakan jaringan insang dianalisis secara deskriptif. Hasil penelitian mendapatkan bentuk kerusakan insang ikan berupa edema, hiperplasia, fusi lamella dan *epithelial lifting*. Tingkat kerusakan paling tinggi terjadi pada konsentrasi $HgCl_2$ 0,16 ppm berupa reduksi struktur lamella sekunder. Paparan merkuri menyebabkan kerusakan insang ikan *P. pardalis*

Kata kunci : Merkuri klorida ($HgCl_2$), *Pterygoplichthys pardalis*, Insang, Histologi

Pendahuluan

Merkuri (Hg) merupakan salah satu pencemar perairan yang berbahaya bagi lingkungan dan dapat terakumulasi pada organisme perairan (Nirmala *et al.*, 2012). Selain terjadi secara alami, aktivitas manusia juga menyebabkan meningkatnya kuantitas merkuri dan telah menjadi sumber masalah kesehatan bagi masyarakat (Clarkson & Magos, 2006). Logam berat merkuri digunakan dalam penambangan emas tanpa izin (PETI) yang membuang limbahnya ke badan perairan (Triana *et al.*, 2012).

Merkuri pada umumnya dibagi menjadi dua jenis yaitu merkuri organik dan merkuri anorganik. Salah satu contoh dari merkuri anorganik adalah merkuri klorida ($HgCl_2$). Senyawa $HgCl_2$ bersifat toksik bagi ikan dan biota akuatik lain karena dapat mengalami biomagnifikasi pada jaring-jaring makanan.

Merkuri terakumulasi melalui proses bioakumulasi dan biomagnifikasi dalam jaringan tubuh hewan-hewan air sehingga kadar merkuri dapat mencapai level yang berbahaya bagi kehidupan hewan. Ikan Sapu-sapu (*Pterygoplichthys pardalis*) merupakan salah satu spesies ikan yang dapat terkontaminasi oleh merkuri. Hal tersebut disebabkan ikan sapu-sapu hidup bebas di lingkungan perairan seperti sungai,

danau, dan rawa. Selain itu, ikan sapu-sapu merupakan hewan pemakan alga atau sisa-sisa pakan sehingga selama ini sebagian besar masyarakat memanfaatkan ikan tersebut hanya sebagai pembersih akuarium (Pinem *et al.*, 2016).

Merkuri masuk ke dalam jaringan tubuh melalui beberapa jalan, yaitu saluran pernapasan, pencernaan (makanan) dan penetrasi melalui kulit. Merkuri yang masuk ke dalam tubuh organisme air tidak dapat dicerna, akan tetapi merkuri mampu bergabung dengan lemak dan masuk kedalam membran sel (Palar, 2004). Merkuri yang larut dengan lemak pada akhirnya akan menumpuk terakumulasi di dalam organ, terutama organ respirasi (insang), organ detoksikasi (hati) dan organ ekskresi (ginjal). Proses masuknya merkuri klorida ke dalam insang yaitu, merkuri bersama-sama dengan ion logam lain membentuk ion-ion yang dapat larut dalam lemak. Ion-ion logam yang dapat larut dalam lemak akan mampu melakukan penetrasi pada membran sel insang sehingga akhirnya ion-ion logam tersebut akan terakumulasi di dalam insang (Palar, 1994).

Hasil penelitian Dwima *et al.* (2013) menunjukkan kerusakan pada insang akibat paparan senyawa $HgCl_2$ berupa edema, hiperplasia, teleangiotaksis dan fusi lamela. Nirmala *et al.* (2012) menyatakan bahwa insang *Oreochromis niloticus* yang terpapar Hg

mengalami hipertropi, hemoragi dan hiperplasia pada hari ke-10, sedangkan pada hari ke-20 dan 30, insang mengalami pembendungan darah dan edema pada lamela insang.

Ikan sapu-sapu merupakan jenis ikan yang dapat mengakumulasi logam berat di perairan. Elfidasari *et al.* (2018) menemukan kandungan logam merkuri dalam daging ikan *P. pardalis* di Sungai Ciliwung sebesar 2,2-3,6 ppm. Akan tetapi penelitian mengenai pengaruh paparan logam merkuri pada insang *P. pardalis* belum pernah dilakukan. Berdasarkan hal tersebut, maka perlu dilakukan penelitian tentang sejauh mana logam berat merkuri klorida (HgCl_2) dapat menyebabkan kerusakan struktur insang ikan sapu-sapu.

Metode

Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Zoologi dan Laboratorium Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Tanjungpura Pontianak, Kalimantan Barat. Hewan uji yang digunakan adalah ikan sapu-sapu (*Pterygoplichthys pardalis*) dengan bobot 30-32 g, panjang tubuh 12-13 cm dan usia 4 bulan. Ikan uji diperoleh dari perairan alami di Kecamatan Anjongan, Kabupaten Pontianak, Kalimantan Barat.

Rancangan Percobaan

Penelitian menggunakan metode Rancangan Acak Lengkap (RAL) yang terdiri dari 6 perlakuan paparan HgCl_2 dan tiap perlakuan terdiri dari 3 ulangan. Konsentrasi perlakuan ditetapkan berdasarkan uji pendahuluan (konsentrasi HgCl_2 adalah 1; 0,1; 0,01; 0,001 ppm). Hasil uji pendahuluan diperoleh kerusakan insang terjadi pada konsentrasi 0,1 dan 0,01 ppm sedangkan konsentrasi 1 ppm terjadi kematian pada seluruh ikan uji.

Konsentrasi HgCl_2 yang ditetapkan berdasarkan uji pendahuluan adalah Kontrol (0 ppm), P1 (0,01 ppm), P2 (0,02 ppm), P3 (0,04 ppm), P4 (0,08 ppm), dan P5 (0,16 ppm) dengan lama paparan 20 hari.

Larutan stok merkuri klorida (HgCl_2) dibuat dengan konsentrasi 10 ppm. Larutan stok kemudian diencerkan hingga mencapai konsentrasi yang diinginkan dalam penelitian (0,01; 0,02; 0,04; 0,08; 0,16 ppm).

Aklisasi Ikan dan Kualitas Air

Akuarium disterilkan dengan KmnO_4 25 ppm dan dibilas dengan air bersih. Tiap akuarium berukuran 35 cm x 24,5 cm x 19,5 cm diisi air sebanyak 6 liter. Aklisasi ikan uji dilakukan selama 2 minggu. Selama aklisasi kualitas air dipantau secara berkala. Parameter kualitas air yang diukur meliputi suhu, pH dan oksigen terlarut (*Dissolved Oxygen*). Pengukuran DO dilakukan menggunakan metode titrasi Winkler. Suhu air

diukur menggunakan termometer dan pH air diukur menggunakan pH meter.

Pembuatan Preparat Insang

Ikan dibius dengan minyak cengkeh, kemudian dibedah dan diambil bagian insangnya. Preparat histologi insang dibuat dengan menggunakan metode paraffin dengan tahapan fiksasi dengan *Buffer Neutral Formaline* 10% dan diikuti dengan tahap dehidrasi menggunakan alkohol dengan konsentrasi bertingkat 50-100%, penjernihan menggunakan toluol. Kemudian infiltrasi dan penanaman dalam paraffin. Blok preparat diiris dengan mikrotom putar dengan ketebalan 6-8 μm . Pita sayatan kemudian diwarnai dengan metode Hematoxylin-Eosin (HE) (Angka *et al.*, 1990). Irisan preparat ditutup menggunakan canada balsam dan gelas penutup.

Preparat insang diamati di bawah mikroskop Olympus CX21 dengan perbesaran 40, 100, dan 400 kali sesuai dengan kejelasan objek. Pengamatan preparat menggunakan aplikasi OptiLab Viewer v2.1 untuk mempermudah pengamatan kemudian preparat dicuplik untuk dibandingkan dengan literatur yang dimiliki.

Hasil dan Pembahasan

Perlakuan kontrol menunjukkan insang tidak mengalami kerusakan (Gambar 1a). Struktur dasar insang normal terdiri dari lamella primer sebagai badan utama pada tiap filamen insang dan lamella sekunder sebagai bagian kecil dari filamen insang. Pada bagian tengah lamella primer terdapat jaringan tulang rawan.

Pemberian merkuri klorida (HgCl_2) dengan konsentrasi 0,01 ppm, 0,02 ppm, 0,04 ppm, 0,08 ppm dan 0,16 ppm menyebabkan kerusakan pada insang ikan sapu-sapu. Hasil pengamatan mikroanatomi insang ikan sapu-sapu pada beberapa perlakuan mengalami kerusakan insang ikan yang ditandai dengan adanya perubahan struktur mikroanatomi insang yang meliputi kerusakan lamella primer dan sekunder.

Struktur mikroanatomi pada P1 (konsentrasi HgCl_2 0,01 ppm) memperlihatkan kerusakan berupa edema pada lamella sekunder namun lamella primer masih berupa jaringan normal yang berisi jaringan ikat dan pembuluh darah (Gambar 1b). Struktur mikroanatomi insang ikan pada P2 (konsentrasi HgCl_2 0,02 ppm) memperlihatkan kondisi yang sama dengan P1, yaitu edema pada lamella sekunder (Gambar 1c). Struktur mikroanatomi insang pada perlakuan P3 (konsentrasi HgCl_2 0,04 ppm) menunjukkan adanya hiperplasia dan *epithelial lifting* yaitu lepasnya lapisan sel epitel pada lamella sekunder dan lamella primer mulai tereduksi (Gambar 1d).

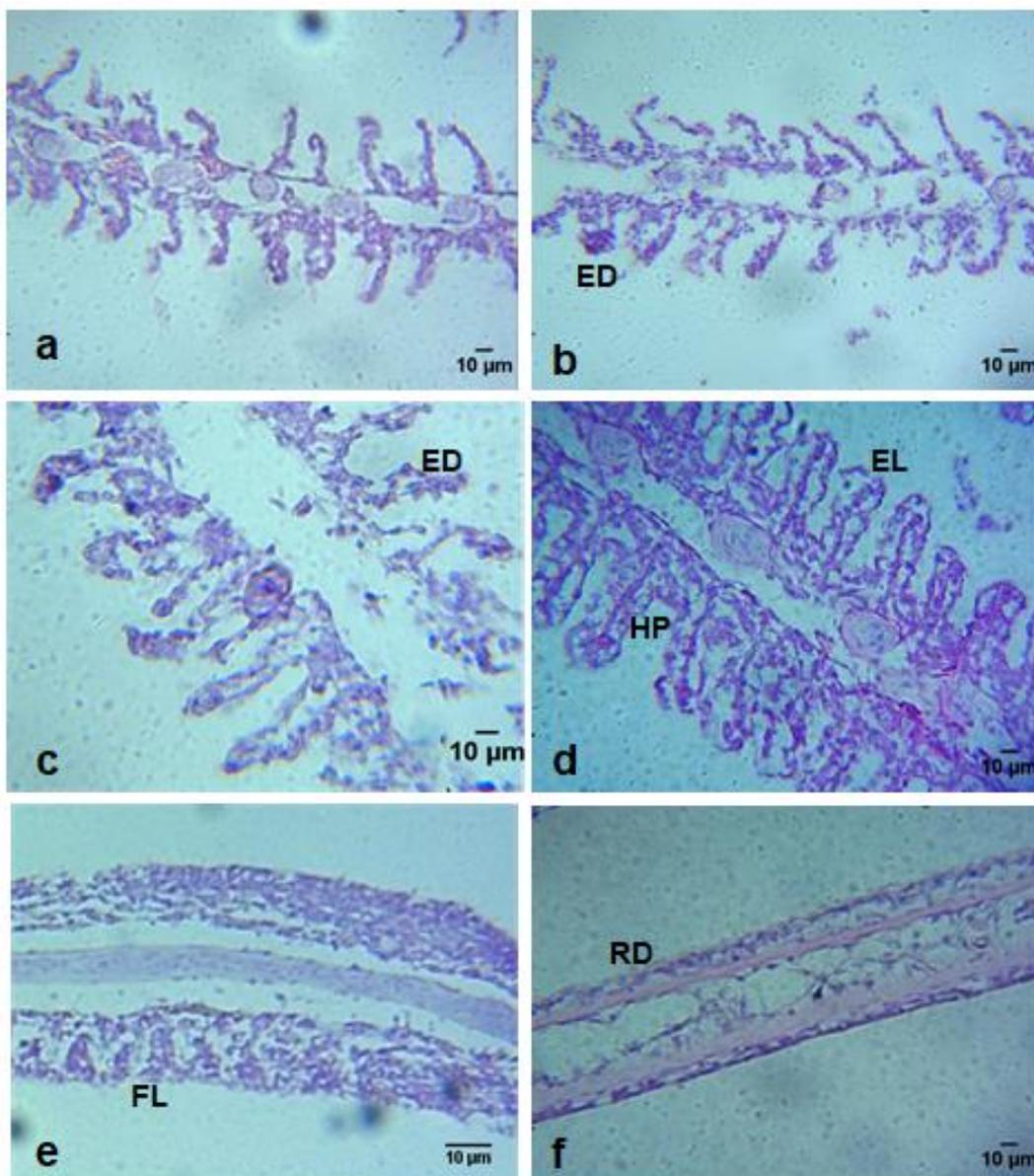
Struktur mikroanatomi insang pada perlakuan P4 (konsentrasi HgCl_2 0,08 ppm) menunjukkan adanya fusi lamella sekunder. Pembuluh darah pada lamella primer tereduksi

sehingga hanya tersisa jaringan ikat pada lamella primer. Sedangkan struktur mikroanatomi pada perlakuan P5 (konsentrasi HgCl_2 0,16 ppm) menunjukkan hilangnya struktur lamella sekunder dan terbentuk rongga dalam lamella primer lamella primer (Gambar 1f).

Perubahan histologi yang umum dialami oleh insang *P. pardalis* yang terpapar logam berat merkuri klorida (HgCl_2) berupa edema (pembengkakan sel), hiperplasia (peningkatan jumlah sel), epitel lepas dari jaringan di bawahnya, fusi lamella sekunder (penggabungan) dan tereduksinya struktur lamella sekunder. Menurut Tanjung (1982) tingkat degenerasi insang akibat toksisitas logam aluminium dimulai dari tingkat I berupa edema lamella dan *epithelial lifting*, tingkat

kerusakan II berupa hiperplasia bagian basal lamella sekunder, tingkat kerusakan III berupa fusi lamella primer, tingkat kerusakan IV seluruh lamella sekunder mengalami hiperplasia dan fusi serta tingkat kerusakan V berupa hilangnya struktur lamella sekunder.

Parameter Tanjung (1982) tersebut sesuai dengan hasil penelitian. Pada konsentrasi HgCl_2 tertinggi yakni 0,16 ppm, struktur insang mengalami kerusakan tingkat V yakni tereduksinya struktur lamella sekunder. Dengan demikian semakin tinggi konsentrasi Hg akan menyebabkan tingkat kerusakan insang semakin besar.



Gambar 1. Mikroanatomi insang ikan sapu-sapu (*P. pardalis*) pada berbagai kelompok perlakuan, memperlihatkan edema (ED), hiperplasia (HP), *epithelial lifting* (EL), fusi lamella sekunder (FL) dan struktur lamella sekunder tereduksi (RD) ((a). Kontrol, (b). HgCl_2 0,01 ppm, (c). HgCl_2 0,02 ppm, (d). HgCl_2 0,04 ppm, (e). HgCl_2 0,08 ppm, (f). HgCl_2 0,16 ppm) (perbesaran 400 X).

Lapisan epitel insang yang tipis dan berhubungan langsung dengan lingkungan luar menyebabkan insang berpeluang untuk terpapar bahan pencemar yang ada di perairan. Kerusakan kecil dapat menyebabkan terganggunya fungsi insang sebagai pengatur osmosis dan kesulitan bernafas. Pembendungan aliran darah pada lamella akan menyebabkan edema (pembengkakan sel) di sekitar pembuluh darah. Menurut Hoole *et al.* (2001), pembendungan aliran darah dan edema akan mengurangi efisiensi difusi oksigen terlarut di dalam air dan dapat berakibat fatal seperti kematian. Difusi oksigen pada lamella sekunder insang akan terganggu karena luas permukaan serapnya menyempit. Pada lamella primer terjadi penebalan karena adanya pembengkakan pada sel insang pada konsentrasi merkuri $HgCl_2$ sebesar 0,02; 0,04; 0,08; 0,16 ppm.

Edema sering terjadi akibat paparan polutan-polutan yang berasal dari bahan kimia, salah satunya $HgCl_2$ yang berlebihan (Ploeksic *et al.*, 2010). Edema dapat mengakibatkan penebalan jaringan epitel di ujung filament yang memperlihatkan bentuk seperti pemukul bisbol ("*clubbing distal*") (Ersa, 2008). Proses terjadinya edema ketika logam berat yang masuk ke dalam sel insang melalui kanal kalsium di membran sel, akan menyebabkan terjadinya penurunan aktifitas pompa Ca^{2+} , yang selanjutnya akan memicu peningkatan aktifitas enzim ATPase. Peningkatan enzim ATPase dan terganggunya proses difusi oksigen akibat merkuri klorida tersebut akan mengakibatkan berkurangnya jumlah pasokan ATP di dalam sel insang (Wong dan Wong, 2000). Jumlah pasokan ATP dalam sel insang yang berkurang, diduga akan memicu terjadinya kegagalan beberapa fungsi pompa ion, seperti pompa Na^+-K^+ dan pompa Ca^{2+} . Kegagalan dari pompa-pompa ion tersebut akan menyebabkan peningkatan jumlah ion Na^+ dan Ca^{2+} di dalam sel, dan sel menjadi pekat. Pekatnya sel kemudian memicu masuknya cairan ekstraseluler ke dalam sel secara osmosis dan akhirnya sel membengkak (edema) (Robbins *et al.*, 1995).

Peningkatan konsentrasi zat toksik logam Hg menyebabkan sel yang sudah mengalami edema tidak mampu memperbaiki diri sehingga akan terjadi nekrosis atau kematian sel. Sel yang mengalami nekrosis akan lepas dari jaringan penyokongnya (membran basalis) dan menyebabkan jaringan yang berada di dekatnya menjadi rentan terhadap iritan. Hal tersebut akan memicu aktivasi *signal transduction pathway*. Sinyal tersebut kemudian menginduksi beberapa gen untuk mensintesis beberapa protein seluler seperti *growth factor*. Protein *growth factor* tersebut memperbaiki keadaan sel dan mengembalikan keseimbangan fungsi sel dengan cara meningkatkan proliferasi sel. Proses tersebut terganggu oleh adanya paparan zat toksik yang berkelanjutan, sehingga pembelahan sel terutama pada sel-sel yang mampu membelah dengan

cepat menjadi tidak terkontrol. Peningkatan jumlah sel yang tidak normal ini disebut hiperplasia (Widayati *et al.*, 2008).

Hiperplasia insang ditunjukkan pada Gambar 1d. di antara lamella sekunder dan lamella primer insang. Pada lamella sekunder, hiperplasia terjadi akibat adanya pembelahan sel epitel yang berlebihan. Hiperplasia juga dapat terjadi pada lamella primer yang disebabkan oleh pembelahan sel klorid secara berlebihan. Pembelahan yang berlebihan pada sel klorid disebabkan oleh terganggunya pengaturan transportasi ion Ca^{2+} dan Cl^- (Perry, 1997). Kesulitan pengaturan transportasi ion Ca^{2+} , diduga dapat disebabkan oleh zat toksik seperti merkuri.

Proliferasi sel klorid bertujuan untuk mengoptimalkan kapasitas transport Ca^{2+} dan Cl^- , namun proliferasi ini menyebabkan ruang antar lamella sekunder penuh dengan sel-sel baru dan memicu terjadinya perlekatan kedua sisi lamella sekunder, yang disebut fusi lamella (Perry, 1997). Hiperplasia dapat dijadikan sebagai biomarker yang merespon adanya logam berat pada suatu perairan dan menunjukkan adanya gangguan kesehatan ikan dalam transport ion (Alvarado *et al.*, 2006).

Epithelial lifting ditunjukkan pada perlakuan 0,04 ppm. *Epithelial lifting* adalah pembengkakan ringan sel insang akibat masuknya ion merkuri sehingga mengakibatkan terangkatnya epitel pipih yang menyelubungi lamella sekunder yang berfungsi sebagai mekanisme pertahanan. Terangkatnya epitel pipih lamella sekunder ini merupakan bentuk pertahanan untuk meningkatkan jarak polutan dalam bentuk ion merkuri yang terkandung dalam air sehingga air harus berdifusi untuk mencapai aliran darah (Antonio *et al.*, 2007).

Fusi lamella merupakan level kerusakan parah karena fusi lamella merupakan kerusakan tahap lanjutan dari kerusakan hiperplasia (Velmurugan, 2009). Gambar 1e menunjukkan terjadinya fusi lamella sekunder pada ikan uji yang terpapar merkuri klorida, nampak adanya perlekatan antar lamella sekunder insang, sehingga menyebabkan luas permukaan insang untuk melakukan proses respirasi (*respiratory area*) berkurang. Suplai O_2 dan nutrisi untuk sel-sel insang berkurang sehingga menyebabkan berkurangnya ATP. Hal ini apabila terjadi dapat mengakibatkan kematian ikan (Kumar, 2007).

Pada konsentrasi merkuri tertinggi 0,16 ppm, kondisi sel dan jaringan insang mengalami reduksi struktur lamella sekunder atau atropi (Gambar 1f). Atropi adalah pengecilan (penyusutan) ukuran suatu sel, jaringan, organ atau bagian tubuh (Harjono, 1996). Atropi ditandai dengan menyatunya tiap-tiap sel pada lamella serta mulai lepasnya lamella sekunder dari tulang rawan penyusun lamella primer.

Menurut Susanah *et al.* (2013), kondisi atropi pada lamella ditemukan apabila ikan terpapar

polutan dalam jangka waktu lama atau apabila konsentrasi polutan tinggi. Fadaeifard & Azizi (2014) menambahkan baik polutan organik maupun polutan berupa logam metal dapat merusak struktur insang. Reduksi atau hilangnya struktur lamella merupakan derajat kerusakan tertinggi pada insang. Kerusakan histologi insang seperti hipertrofi, hiperplasia, edema, epitel terangkat atau lepas dari jaringan dibawahnya dan atrofi lamella merupakan bentuk kerusakan insang yang dijumpai akibat paparan logam berat Pb (Dane dan Sisman, 2017) dan logam berat Cd (Jalaludin *et al.*, 2012). Paparan logam Hg pada ikan nila selama 20 hari juga menyebabkan kondisi edema, hiperplasia lamella, pembendungan darah dan hemoragi pada insang (Nirmala *et al.*, 2012).

Parameter kualitas air selama penelitian menunjukkan kisaran kualitas air yang optimal baik. Kisaran parameter tersebut layak untuk kelangsungan hidup ikan. Menurut Menggawati dan Saptono (2012), air yang digunakan untuk pemeliharaan ikan harus memenuhi kebutuhan optimal ikan. Kualitas air harus baik, yaitu : suhu air berkisar antara 25 – 33 °C, pH air 6,5 – 9,0 optimal 7 – 8,5. dan oksigen terlarut (DO) antara 3 - 7 ppm, optimal 5 – 6 ppm (Menggawati dan Saptono, 2012). Suhu sangat mempengaruhi pertumbuhan ikan karena mempengaruhi nafsu makan ikan dan laju pertumbuhan ikan. Bila suhu terlalu rendah maka pertumbuhan ikan akan lambat karena proses metabolisme menjadi lambat dan nafsu makan ikan akan menurun. Suhu air sangat berpengaruh terhadap proses kimia, fisika dan biologi di dalam perairan. Perubahan suhu pada suatu perairan akan mengakibatkan berubahnya semua proses di dalam perairan. Hasil pengukuran suhu rata-rata pada penelitian berkisar 28°C. Kordi dan Tancung (2010), menjelaskan bahwa kisaran suhu yang optimal bagi kehidupan ikan adalah 25°C – 32°C.

Daftar Referensi

- Alvarado, N.E., Quesada, K., Hylland, I., Marigómez, L., & Soto, M. 2006. Quantitative Changes in Metallothionein Expression in Target Cell-types in the Gills of Turbot (*Scophthalmus maximus*) Exposed to Cd, Cu, Zn and After a Depuration Treatment. *Aquatic Toxicology*, vol 77, hal. 64-77.
- Antonio, F.F., Jorge, V., Ferreira, C., Sofia, G.S., Sandra, M.M., Joao, C., Pedro, M., & Antonio, F.F.. 2007. Histopathological Changes in Liver and Gill Epithelium of Nila Tilapia (*Oreochromis niloticus*) Exposed to Waterborne Copper. *Pesq Vet Bras*, vol. 27, no. 3, hal. 25-30.
- Angka, S.L., Mokoginta, I., & Hamid, H. 1990. *Anatomi dan Histologi beberapa Ikan Air Tawar yang Dibudidayakan di Indonesia*. Depdikbud, Dikti, IPB, Bogor, 212 hlm.
- Cahyono, B, 2001, Budi Daya Ikan di Perairan Umum, Penerbit Kanisius, Yogyakarta.
- Clarkson, T.W. & Magos, L. 2006. The Toxicology of Mercury and its Chemical Compounds. *Critical Reviews in Toxicology*, vol. 36, no. 8, 609–662.
- Dane, H. & Sisman, T. 2017. A histopathological study on the freshwater fish species chub (*Squalius cephalus*) in the Karasu River, Turkey. *Turkish Journal of Zoology* 41: 1-11.
- Dwima, D., Herawati, T., & Junianto. 2013. Studi Toksisitas Merkuri Klorida (HgCl₂) Terhadap Struktur Mikroanatomi dan Pertumbuhan Ikan Tagih (*Mystus nemurus*). *Jurnal Perikanan Kelautan*, vol. 4, no. 4, hal. 463-474, ISSN: 2088-3137.

Kisaran derajat keasaman (pH) selama penelitian berkisar 5,00 hingga 5,50. pH ini berada dalam batas optimum untuk pertumbuhan dan kelangsungan hidup ikan. Menurut Syahrizal dan Arifin (2017), pH yang baik untuk ikan adalah 5.5 - 9.0. Gusrina (2007) menjelaskan bahwa titik kritis antara asam dan basa untuk kematian ikan adalah masing-masing pH 4 dan pH 11.

Kandungan oksigen terlarut (DO) dalam air berpengaruh terhadap proses metabolisme dalam tubuh ikan. Jika kandungan oksigen turun dibawah batas tertentu, maka laju metabolisme berjalan lambat dan aktivitas menurun. Menurut Syahrizal dan Arifin (2017), kualitas air yang diperlukan berbeda untuk setiap jenis ikan. Untuk memperoleh produksi ikan secara optimal, kadar oksigen yang dibutuhkan adalah di atas 5 ppm. Apabila kadar oksigen kurang dari 5 ppm, nafsu makan ikan akan berkurang dan pertumbuhannya terhenti. Hasil pengamatan menunjukkan nilai DO terlarut dalam penelitian adalah 6,5 - 8,2 ppm berarti nilai DO ini relatif sangat baik untuk kehidupan ikan. Menurut Cahyono (2001), kebutuhan oksigen yang sesuai untuk kehidupan ikan adalah 4,56 – 6,9 ppm.

Simpulan

Berdasarkan hasil penelitian dapat diambil kesimpulan bahwa efek paparan merkuri menyebabkan beberapa bentuk kerusakan histologi insang ikan sapu-sapu meliputi edema, epitel lepas dari jaringan di bawahnya, hiperplasia, fusi lamella sekunder dan atrofi lamella sekunder. Semakin tinggi konsentrasi HgCl₂, maka semakin besar tingkat kerusakan struktur histologi insang. Paparan logam berat Hg dalam konsentrasi rendah tidak langsung menyebabkan kematian ikan namun dapat merusak stuktur insang sebagai alat respirasi utama.

- Elfidasari, D., Ismi, L. N., Shabira, A. P., 2018, The Correlation Between Heavy Metal and Nutrient Content in Plecostomus (*Pterygoplichthys pardalis*) from Ciliwung River in Jakarta, *Biosaintifika Journal of Biology & Biology Education*, vol. 10, no.3, hal. 597-604
- Ersa, I.M. 2008. Gambaran Histopatologi Insang, Usus dan Otot pada Ikan Mujair (*Oreochromis mossambicus*) di Daerah Cimpea, Bogor. *Skripsi*, Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- Fadaeifard, F. & Azizi S. 2014. Histopathological evaluation of environmental gill disease (EGD) in the cultured rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. *European Journal of Experimental Biology* 4(2): 390-394.
- Gusrina. 2007. Budidaya Ikan Jilid 1, Direktorat Pembinaan Sekolah Menengah Kejuruan Direktorat Jenderal Manajemen Pendidikan Dasar dan Menengah Departemen Pendidikan Nasional, 160 halaman.
- Harjono, R.M., Andry, H., & Surya S. 1996. Kamus Kedokteran Dorland, Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Hoole, D., Bucke, D., Burgess, P., & Wellby, I., 2001. *Diseases of Carp and Other Cyprinid Fishes*. Blackwell Science Ltd, United Kingdom.
- Jalaludeen, M.D., Arunachalam, M., Raja, M., bNandagopal, S., Showket Ahmad Bhat, Sundar, S. Palanimuthu, D. 2012. Histopathology of The Gill, Liver and Kidney Tissues of The Freshwater Fish *Tilapia mossambica* Exposed to Cadmium Sulphate. *International Journal of Advanced Biological research* 2(4): 572-578.
- Kordi, K.M.G.H., & Tancung, A.B., 2010, Pengelolaan Kualitas Air Dalam Budidaya Perairan. Rineka Cipta, Jakarta.
- Kumar, V, Abbas, A.K., Fausto, N., & Mitchell, R.N. 2007. *Robbins Basic Pathology, Eighth Edition*, Saunders Elsevier, Inc: Philadelphia.
- Menggawati, I., & Saptono. 2012. Parameter Kualitas Air untuk Budidaya Ikan Patin (*Pangasius pangasius*) di Karamba Sungai Kahayan, Kota Palangka Raya. *Jurnal Ilmu Hewani Tropika*, vol. 1, no. 1, ISSN 2301-7783.
- Nirmala, K., Yuniar, V., & Hastuti, W.P. 2012. Toksisitas Merkuri (Hg) Terhadap Tingkat Kelangsungan Hidup, Pertumbuhan, Gambaran Darah dan Kerusakan Organ Pada Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*). *Jurnal Akuakultur Indonesia*, vol. 11, no. 1. hal. 38-48.
- Palar. 2004. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Jakarta, Rineka Cipta.
- Perry, S.F. 1997. The Chloride Cell: Structure and Function in the Gills of Freshwater Fishes. *Annual Review of Physiology*, vol. 59, hal. 325-347.
- Pinem, F.M., Pulungan, C.P., & Efizon, D. 2016. Reproductive Biology of *Pterygoplichthys pardalis* in the Air Hitam River Payung Sekaki District, Riau Province. *Jurnal Online Mahasiswa*, vol. 3, no. 1, hal. 1-14.
- Ploeksic, V., Božidar, S.R., Marko, B.S., & Zoran, Z.M. 2010. Liver, Gill, and Skin Histopathology and Heavy Metal Content of The Danube Sterlet (*Acipenser ruthenus* L. 1758). *Environmental Toxicology and Chemistry*, vol. 29, no. 3, hal. 515-521.
- Robbins, S.L., Ramzi, S.C., dan Kumar, V. 1995. *Pocket Companion to Pathologic Basis of Disease*, W.B Saunders Company: Philadelphia.
- Susanah, U.A., Santosa, K., Utami, N.R. 2013. Struktur Mikroanatomi Insang Ikan Bandeng di Tambak Wilayah Tapak Kelurahan Tugurejo Kecamatan Tugu Semarang. *Biosaintifika* 5(1): 65-73.
- Syahrizal, & Arifin, M.Y. 2017. Analisis Kandungan Merkuri (Hg) Pada Air Dan Daging Ikan Patin Siam (*Pangasius Hypophthalmus*) Di Kja Danau Sipin Jambi, *Jurnal Akuakultur Sungai dan Danau*, vol. 2, no. 1, hal. 9 – 17, ISSN Online 2503-4766.
- Tanjung, S. 1982. *The Toxicity of Aluminium for Organs of Salvalinus Fontanalis Mitchill In Acid Water*, Jakarta.
- Triana, L., Nurjazuli, Endah, N.W., 2012, Analysis of Mercury Heavy Metal Pollution In Water And Shrimp In Mandor River in Mandor District of Landak Regency. *Jurnal Kesehatan Lingkungan Indonesia* Vol. 11 No. 2.
- Velmurugan, B., Selvanayagam, M., Cengiz, El., & Unlu, E. 2009. Histopathological Changes in the Gill and Liver Tissues of Freshwater Fish, *Cirrhinus mrigala* Exposed to Dichlorvos. *Braz. Arch. Biol. Technol*, vol. 52, no. 5, hal. 1291-1296.
- Widayati, D.E., Aunurrohman, & Abdulgani. 2008. Studi Histopatologi Insang Ikan Mujair (*Oreochromis mossambicus*) pada Konsentrasi Sublethal Air Lumpur Sidoarjo, *Skripsi*, Institut Teknologi Sepuluh Nopember, Surabaya.

Wong, C.K. & Wong, M.H. 2000. Morphological and Biochemical Changes in the Gills Of Tilapia (*Oreochromis mossambicus*) to Ambient Cadmium Exposure. *Aquatic Toxicology*, vol. 48, hal. 517–527.