

Depik, 2(3): 133-140
Desember 2013
ISSN 2089-7790

Pemaparan merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) dengan konsentrasi berbeda pada jaringan hati benih ikan kakap putih (*Lates calcarifer* Bloch): tinjauan histologi

*The exposed effect of mercury nitrate ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) at different concentration on liver structure of Asian seabass (*Lates calcarifer* Bloch) fingerling: an histological studies*

Munawar Khalil

Program Studi Budidaya Perairan, Fakultas Pertanian, Universitas Malikussaleh. Kampus Utama Reuleut Kabupaten Aceh Utara. Aceh. Indonesia. Email: khalil.id@live.com

Abstract. *The aims of this study is to evaluate the effect of the mercury nitrate ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) on the histological of the liver structure of Asian seabass (*Lates calcarifer* Bloch) fingerling which reared in the sea water. The fingerling liver tissue structure was analyzed using histological technique method. The result shown that $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ gave negatively effect on the liver of the fingerling. The $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ was caused atrophy, necrosis, coat inter the liver cellparted, fatty degeneration, cloudy swelling, vacuola degeneration, forming room in the cell, hepatitis, sirrhosis and metal accumulation.*

Keywords : Liver tissue, Asian Seabass fingerling, heavy metal compound.

Abstrak. Tujuan penelitian ini adalah untuk mempelajari pengaruh logam berat merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) pada struktur histologis hati benih ikan kakap putih (*Lates calcarifer* Bloch) yang dipelihara di air laut. Analisis struktur jaringan hati dilakukan melalui teknik histologi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ memberikan efek negatif pada hati benih ikan. Pada jaringan hati, ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) menyebabkan kerusakan atrophy, necrosis, lapisan antar sel hati berpisah, perlemakan hati, pembengkakan sel yang tidak beraturan, degenerasi pada vacuola, terbentuknya ruang antar sel, hepatitis, sirrhosis dan terdapatnya akumulasi logam berat $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dalam jaringan hati.

Kata kunci: Jaringan hati, benih kakap putih, Senyawa logam berat.

Pendahuluan

Kandungan logam berat dalam suatu perairan dapat meningkat dengan meningkatnya masukan limbah yang mengandung logam berat terutama limbah industri yang merupakan sumber potensial sebagai bahan pencemar dalam perairan sungai, estuaria dan laut (Bahri, 2002). Selanjutnya akan terakumulasi ke dalam tubuh biota air yang hidup di perairan tersebut. Kandungan bahan berbahaya dari polutan terutama dari jenis logam berat merkuri oleh aktivitas mikroorganisme diubah menjadi komponen metil merkuri ($\text{CH}_3\text{-Hg}$) melalui proses metilasi sehingga memiliki sifat racun dan daya ikat tinggi pada sistem cairan tubuh organisme serta memiliki tingkat kelarutan yang tinggi dalam perairan. Senyawa ini dapat merusak jaringan tubuh organisme tersebut terutama yang berhubungan langsung dengan sistem sirkulasi dan sistem ekskresi tubuh organisme seperti hati, ginjal, insang dan saluran pencernaan.

Tingkat kerusakan jaringan pada organisme air akibat merkuri dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain konsentrasi merkuri yang terserap oleh tubuh organisme, organ, kondisi lingkungan tempat organisme hidup, kondisi morfologi serta fisiologi organisme tersebut. Kajian tentang efek $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ terhadap kerusakan jaringan dan organ pada ikan terutama hati belum banyak dilakukan. Untuk mendeteksi serta mengevaluasi potensi pengaruh racun dari logam berat terhadap biota perairan para ahli lingkungan menggunakan uji toksisitas dan untuk mengetahui kerusakan jaringan dilakukan studi histologi pada organ target. Hati adalah organ terbesar dan secara metabolisme paling kompleks dalam tubuh organisme air. Organ ini terlibat di dalam metabolisme zat makanan serta sebagian besar obat dan zat toksikan. Zat-zat toksikan di dalam hati biasanya mengalami proses detoksifikasi, tetapi banyak zat toksikan dapat dibioaktifkan dan menjadi lebih toksik (Lu, 1995).

Fase benih ikan merupakan fase yang sangat rentan terhadap pengaruh lingkungan terutama masukan polutan logam berat. Berdasarkan uraian di atas maka penulis tertarik untuk melakukan penelitian

tentang sejauh mana pengaruh $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ terhadap kerusakan struktur jaringan organ hati pada ikan kakap putih sebagai model.

Metode Penelitian

Bahan dan alat

Ikan sampel yang digunakan adalah benih ikan kakap putih yang berukuran 3-5 cm sebanyak 15 ekor. Sedangkan bahan pengawet (fiksatif) yang digunakan yaitu formalin 4%. Untuk pembuatan preparat histologi, bahan-bahan yang dipakai terdiri dari alkohol bertingkat 35 %, 70 %, 80 %, 90 %, 96 %, dan alkohol absolut, *paraffin*, *xylol*, *entellan neu*, *glycerin albumin* serta pewarna *haemotoxylin* dan *eosin*. Alat yang digunakan dalam penelitian terdiri dari objek glass, cover glass, botol sampel, kantong plastik, alat bedah, cawan petri, nampan, pinset, jarum, gunting, gelas ukur, balok kayu, *cool box*, inkubator, mikrotom, oven, *histology cassette*, *hot plate*, *staining jar*, *timer*, mikroskop dan kamera digital.

Prosedur penelitian

Metode penelitian yang digunakan adalah metode eksperimental. Penelitian ini merupakan penelitian lanjutan dari penelitian sebelumnya yang telah di laksanakan oleh Saleha (2005) dengan metode uji hayati bioassay (Wardoyo dalam Hamidy, 2004). Ikan uji yang digunakan dalam pengamatan struktur jaringan hati dalam penelitian ini adalah ikan dari uji toksisitas $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ terhadap benih ikan kakap putih dengan konsentrasi berbeda yang dilaksanakan oleh Saleha (2005). Hasil penelitian Saleha (2005) menemukan bahwa ikan uji yang mengalami gejala subletal antara lain pada perlakuan I (konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,0316 ppm) dimana hingga akhir waktu pemaparan 96 jam ikan uji tidak mati. Sedangkan ikan yang mengalami letal antara lain ikan pada perlakuan II (konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm) yang mengalami kematian pada jam ke 96 waktu pemaparan, perlakuan III (konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,316 ppm) yang mengalami kematian pada jam ke 72 waktu pemaparan, dan perlakuan IV (konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,997 ppm) yang mengalami kematian pada jam ke 12 waktu pemaparan.

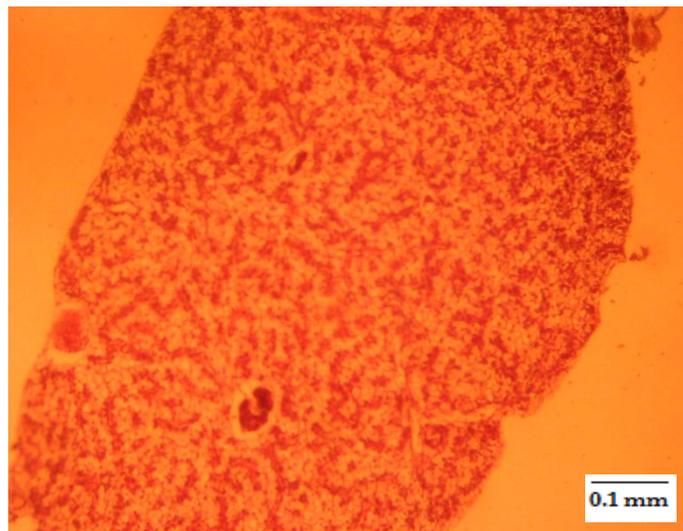
Penyiapan preparat histologi dan pengamatan

Untuk mengetahui kondisi jaringan organisme setelah mengalami pemaparan terhadap polutan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ maka dilakukan pengamatan struktur jaringan menggunakan metode histologis. Jumlah ikan uji yang diamati struktur jaringan hati sebanyak 3 ekor dari setiap perlakuan yang terdiri dari satu ekor ikan uji dari setiap ulangnya. Sampel hati ikan yang diambil untuk dibuat preparat adalah ikan kontrol (ikan tanpa perlakuan pemaparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) dan ikan uji yang dipaparkan dengan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$. Kelainan atau kerusakan jaringan dapat dideteksi melalui analisis preparat histologis jaringan hati dengan bantuan mikroskop. Metode *paraffin embedded methods* sesuai dengan prosedur yang telah ditetapkan oleh Gunarso (1989) digunakan sebagai prosedur pembuatan preparat histologi. Organ hati yang akan diamati struktur jaringannya di potong kecil dan di fiksasi dalam larutan bouine guna mengekalkan jaringan. Kemudian sampel direndam dalam alkohol 50 % dan 70% dan diganti beberapa kali sebelum dilanjutkan pada tahap dehidrasi dengan menggunakan alkohol bertingkat (80%, 85%, 90%, 95% dan alkohol absolut. Sampel kemudian dimasukkan ke larutan xilol untuk dijernihkan dan dilanjutkan dengan tahap infiltrasi jaringan dengan menggunakan paraffin dan xilol (perbandingan 1:1). Dalam proses embedding, paraffin dicetak dalam kotak yang terbuat dari kertas dan sampel diletakkan didalamnya dengan posisi yang sesuai. Penyayatan dengan mikrotom dilakukan dengan ketebalan irisan 7-9 μm dan sayatan diletakkan diatas gelas objek yang telah diberi perekat albumin. Proses pewarnaan jaringan dilakukan dengan menggunakan pewarna haemotoxilin dan eosin.

Hasil dan Pembahasan

Struktur jaringan hati kakap putih kontrol

Hasil pengamatan terhadap preparat histologis hati memperlihatkan bahwa hati ikan kakap kontrol secara umum menunjukkan kondisi yang baik, keadaan jaringan hati masih lengkap (Gambar 1). Keadaan hepatosit dan organel-organel penyusun jaringan hati masih terlihat baik, bentuk susunan jaringannya terlihat rapi dan sempurna. Sel-sel penyusun jaringan hati memiliki letak yang teratur akibat tidak adanya pengaruh zat toksik maupun unsur-unsur lainnya.



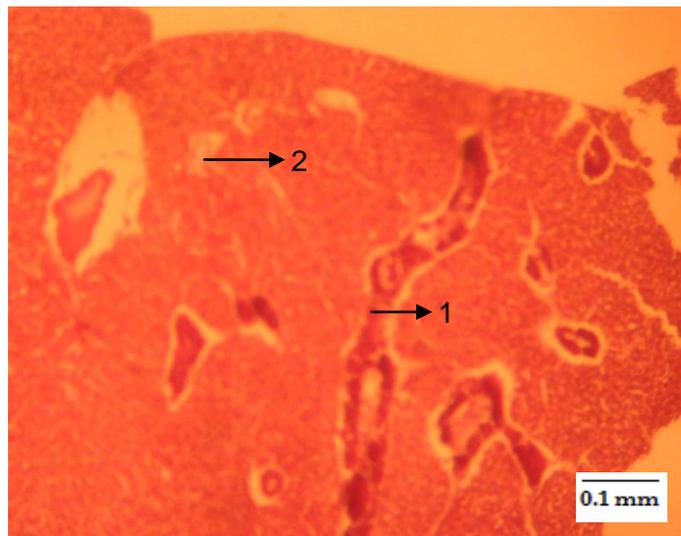
Gambar 1. Struktur jaringan hati benih kakap putih pada perlakuan kontrol (HE).

Struktur jaringan hati benih kakap putih (yang dipaparkan merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$))

Perubahan struktur jaringan hati sangat dipengaruhi oleh tingkat konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang dipakai dan lamanya tingkat pemaparan. Ukuran ikan, struktur kimia merkuri, temperatur, lama pemaparan akan sangat berpengaruh terhadap efek toksik merkuri yang timbul pada organisme ikan. Bagian organ ikan yang paling peka terhadap pengaruh pencemaran Hg adalah hati, ginjal dan lensa mata (Metcalf, 1975; Sanusi, 1985; Sorensen, 1991).

Ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,0316 ppm mengalami perubahan pada struktur jaringan hati (Gambar 2). Atrophy dalam tingkat awal dijumpai dengan ciri sel dalam bentuk yang tidak seragam. Atropy merupakan proses perubahan ukuran sel dimana jumlah dan volume sel yang menjadi berkurang (Takashima dan Hibiya, 1995). Perubahan lain dari struktur jaringan hati ikan uji adalah terjadinya necrosis pada sel-sel hati. Necrosis adalah kematian sel hepatosit (Lu, 1995). Necrosis merupakan kerusakan akut dan dapat bersifat fokal (sentral, pertengahan, perifer) atau masif. Takashima dan Hibiya (1995) melaporkan bahwa pada necrosis fokal, perembesan dari *phagocyte* menyebabkan jaringan penghubung di sekitar areal yang rusak berkembang membentuk suatu gumpalan dan cytolysis biasanya terjadi pada daerah pusat terjadinya necrosis. Necrosis merupakan salah satu manifestasi toksik yang berbahaya tetapi tidak selalu kritis karena hati mempunyai kapasitas pertumbuhan kembali yang luar biasa.

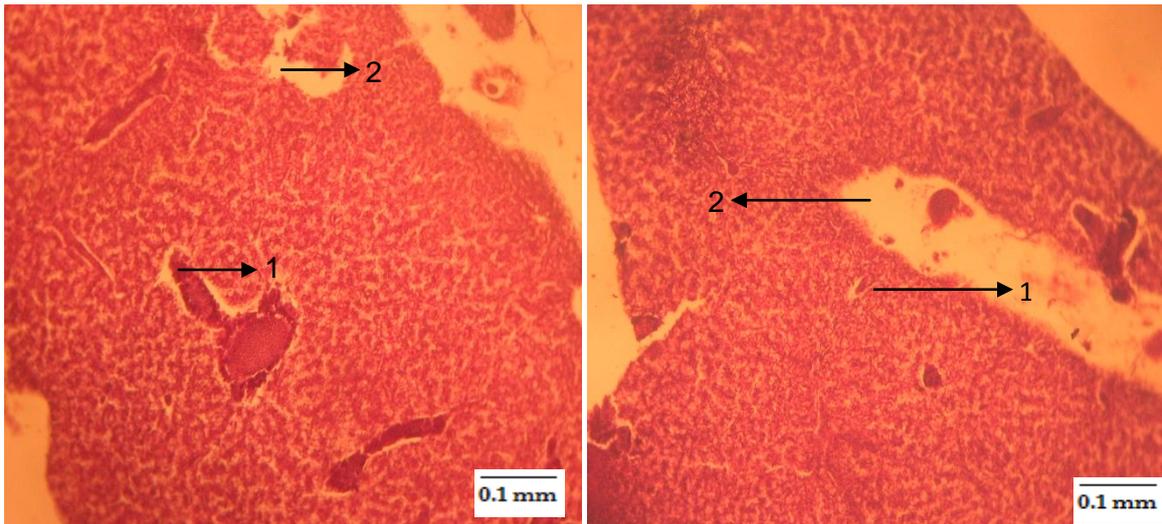
Pada jaringan hati ikan yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,0316 ppm ditemukan juga adanya akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yakni dengan ditemukannya bintik-bintik hitam yang tertumpuk pada permukaan hati. Logam berat $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dibawa ke jaringan hati melalui transportasi darah dimana $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ berikatan dengan protein metallothionein pada hemoglobin darah. $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang masuk ke dalam hati dan diakumulasi oleh organ hati diduga karena pengaruh protein dan enzim yang bekerja pada hati (Sanusi, 1985). Bintik-bintik hitam yang terdapat pada bagian permukaan hati merupakan efek lain akibat berkurangnya kemampuan organ hati mendetoksifikasikan racun $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang pada akhirnya akan menurunkan fungsi kerja dari organ hati dan menyebabkan kerusakan pada jaringan hati itu sendiri. Jenis kerusakan hati lain pada ikan uji adalah terjadinya *cloudy swelling* atau pembengkakan sel yang berbentuk tidak beraturan. *Cloudy swelling* memiliki ciri-ciri antara lain sel-sel menjadi bengkak, sitoplasma menjadi tidak beraturan dan granular (Takashima dan Hibiya, 1995). Secara umum, perenggangan antar sel atau terbentuknya ruang antar sel juga dapat ditemukan pada ikan yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,0316 ppm. Terdapatnya sel-sel yang membengkak akibat *cloudy swelling*, matinya sel-sel akibat necrosis dan adanya sel-sel yang mengecil akibat atrophy menyebabkan sel berbentuk tidak seragam yang menyebabkan terbentuknya ruang-ruang kosong antar sel sehingga terbentuklah ruang-ruang yang membuat sel terpisah.



Gambar 2. Struktur jaringan hati benih kakap putih dan perubahan yang dipengaruhi oleh pemaparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dengan konsentrasi 0,0316 ppm (HE). Ket: 1. Akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$, 2. Ruang antar sel.

Perubahan struktur jaringan yang hampir sama juga terjadi pada ikan uji yang dipaparkan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm (Gambar 3). Benih ikan kakap putih mengalami letal pada jam ke 96 waktu pemaparan (Saleha, 2005). Letalnya ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm ini mengindikasikan bahwa kerusakan yang terjadi pada jaringan ikan terutama hati sudah cukup parah sehingga ikan mengalami kematian, disamping dugaan bahwa kematian ikan uji juga dipicu oleh pengaruh kerusakan organ target lainnya seperti kulit, otak, jantung, ginjal, insang dan lambung akibat konsentrasi merkuri nitrat yang digunakan adalah lebih tinggi. Ezraneti (2005) menyatakan bahwa ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm diketahui mengalami kerusakan pada jaringan insang berupa hipertropi dan hiperplasia pada sel-sel insang dan jaringan epitel insang serta lamella tertutupi oleh lendir sehingga ikan menjadi hypoxia atau kekurangan oksigen.

Perubahan struktur jaringan hati lainnya pada ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm antara lain adalah terjadinya atrophy pada sel-sel hepatic dimana sel-sel diketahui mengecil. Aktivitas atrophy merupakan akibat langsung dari upaya hati mendetoksifikasi zat racun. Atrophy yang terjadi pada ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm secara mikroskopik diketahui memiliki areal yang lebih luas dari ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,0316 ppm. Atrophy pada jaringan hati diduga dapat memicu timbulnya kerusakan jaringan hati lainnya yaitu berupa necrosis. Necrosis adalah kematian sel-sel pada saat organisme yang masih hidup. Unsur-unsur zat asing terutama zat toksik yang masuk ke dalam jaringan hati mengalami bioaktivasi dan membentuk metabolit yang terikat pada makromolekul dan menyebabkan necrosis (Lu, 1995). Sel-sel yang mengecil pada umumnya akan mengalami kematian, namun dapat direstrukturisasi atau diperbaiki kembali oleh hati. Tetapi akibat konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang tinggi dan lamanya pemaparan membuat perbaikan sel terhambat sehingga pada akhirnya sel-sel hati banyak yang mengalami kematian tidak dapat digantikan. Jenis kerusakan lain yang didapatkan pada jaringan hati ikan uji adalah ditemukannya *fatty degeneration* atau perlemakan hati. Istilah perlemakan hati mengacu pada suatu kondisi patologis dimana banyak sel pada hati mengalami perlemakan yang degeneratif dengan ditemukannya tingkat lemak yang tinggi pada sel (Takashima dan Hibiya, 1995; Lu, 1995). Pengamatan dengan menggunakan mikroskop menunjukkan bahwa perlemakan hati dicirikan dengan terdapatnya tumpukan warna hitam pada sel hati. Warna hitam pada sel ini disebabkan oleh penyerapan haemotoxilin oleh lemak yang menggumpal pada sel-sel hati (Takashima dan Hibiya, 1995). Perlemakan pada hati mendorong terjadinya sirrrosis pada hati. Sirrrosis pada hati dihasilkan oleh perkembangan sel yang drastis dari jaringan ikat. Takashima dan Hibiya (1995) melaporkan bahwa sirrrosis dapat diamati pada sel-sel yang mengalami perlemakan dan hepatitis kronik pada hati. Sirrrosis ditandai dengan adanya septa kolagen yang tersebar di sebagian besar hati.



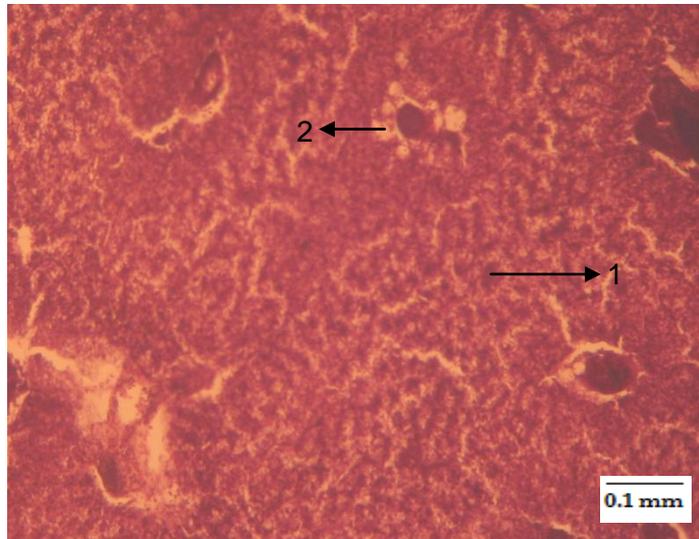
Gambar 3. Struktur jaringan hati benih kakap putih dan perubahan yang dipengaruhi oleh pemaparan merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) dengan konsentrasi 0,099 ppm (HE). Ket : 1. Akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$, 2. Ruang kosong antar sel.

Terjadinya atrophy, perlemakan hati dan *cloudy swelling* merupakan penyebab terjadinya perubahan lain dalam jaringan hati yakni hepatitis sel hati. Hepatitis pada hati melalui pengamatan mikroskopis dapat dicirikan dengan terjadinya penggabungan sel dalam jumlah besar dan sel-sel tersebut mengalami pembengkakan. Tingkat konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang cukup tinggi diduga merupakan penyebab hepatitis pada sel-sel hati. Kerusakan sel-sel akibat atrophy, perlemakan hati dan *cloudy swelling* memacu sel untuk melakukan regenerasi sel. Akibat regenerasi sel yang tidak sempurna karena pengaruh $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dalam konsentrasi yang tinggi menjadikan sel abnormal. Faktor keabnormalan pembentukan sel ini merupakan hal yang memicu hepatitis pada sel hati. Disamping dari sifat merkuri yang destruktif, perubahan degeneratif diatas seperti atrophy, necrosis, *cloudy swelling* dan sirtrosis diduga kuat juga merupakan faktor yang menyebabkan terjadinya kerusakan pada jaringan yakni menimbulkan terbentuknya ruang kosong antar sel pada hati ikan uji yang terpapar konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,099 ppm. Pengamatan mikroskopis terhadap preparat histologi juga menemukan adanya bintik-bintik hitam pada lapisan jaringan hati. Bintik-bintik hitam ini diduga kuat adalah akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang diikat oleh metallothionein (Sanusi, 1985, Sorensen 1991, dan Lu, 1995). Semakin lama waktu pemaparan dan tingginya konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang digunakan maka dapat diduga bahwa volume akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dalam organ hati juga semakin tinggi.

Pengaruh pemaparan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,316 ppm terhadap benih ikan kakap putih memberikan efek kepada perubahan dan kerusakan jaringan hati yang sangat parah (Gambar 4) apabila dibandingkan dengan ikan uji yang diberikan pemaparan dengan merkuri nitrat dalam konsentrasi lainnya.. Waktu pemaparan yang lama dan tingkat konsentrasi yang lebih tinggi menyebabkan perubahan negatif yang signifikan terhadap kondisi makrosomonal hati diantaranya adalah lapisan antar sel berpisah dan dijumpainya lubang dalam jaringan hati yang diduga terjadi akibat proses destruktif dari pada logam berat $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$. Kerusakan organ lain seperti insang dan lambung dilaporkan Ezraneti (2005) yaitu insang ikan uji pada pemaparan dengan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,316 ppm memberikan pengaruh berupa lamella sekunder melebur satu sama lain dan pada beberapa bagian lapisan epitel insang terlepas sehingga sel-sel insang keluar dari tempatnya, sedangkan pada lambung terjadi kerusakan yang sangat parah yaitu lapisan otot dan lapisan villi menebal dan lepasnya lapisan epitel yang menutupi lambung.

Jenis perubahan mikroskopik yang ditemukan pada ikan uji yang dipaparkan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,316 ppm adalah *cloudy swelling*, atrophy, necrosis, *vacuola degeneration*, *fatty degeneration* atau perlemakan hati, hepatitis, sirtrosis, terbentuknya ruang kosong antar sel dan terdapatnya bintik-bintik hitam yang diduga merupakan akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ pada jaringan hati. Terjadinya *cloudy swelling* atau penggumpalan sel yang tidak beraturan merupakan kerusakan awal yang biasanya timbul pada perubahan pathologi organ yang terkena pengaruh zat toksik. Perubahan tersebut memicu sel-sel hati mengalami perubahan dan kerusakan yang lebih parah. Pada pada ikan uji yang dipaparkan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$

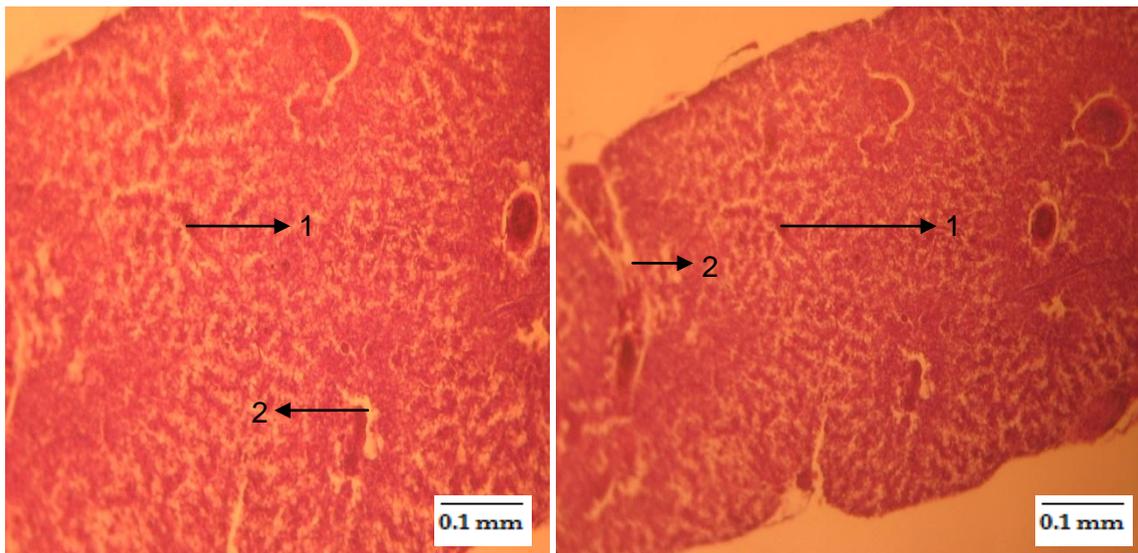
0,316 ppm diketahui terjadi penggumpalan sel tidak beraturan dengan skala areal yang luas pada permukaan hati apabila dibandingkan dengan pemaparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dengan konsentrasi lainnya. Perubahan ukuran dan volume sel yang menjadi lebih kecil dari pada ukuran dan volume sel normal dengan skala areal yang luas merupakan akibat dari semakin banyaknya logam berat yang harus didetoksifikasi oleh hati sehingga menyebabkan sel-sel hati bekerja keras untuk melakukan fungsinya.



Gambar 4. Struktur jaringan hati benih kakap putih dan perubahan yang dipengaruhi oleh pemaparan merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) dengan konsentrasi 0,316 ppm (HE). Ket: 1. Akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$, 2. Ruang antar sel.

Pengaruh pemaparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ pada benih ikan kakap putih yang paling sedikit mempengaruhi kondisi jaringan hati adalah pada ikan uji yang dipaparkan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,997 ppm. Ikan pada perlakuan tersebut mengalami kematian pada jam ke 12 waktu pemaparan (Saleha, 2005). Pengaruh pemaparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ terhadap organ hati yang kecil disebabkan oleh tingkat pemaparan yang cukup singkat sebelum ikan tersebut mengalami kematian. Diduga zat toksik $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang memasuki hati atau diakumulasi oleh hati masih sangat sedikit. Hal ini dapat dilihat dari kondisi hati yang masih bagus dan masih dapat berfungsi dengan baik serta mendukung kelulusan hidup benih ikan kakap putih (Gambar 5). Organ lain yang diduga juga mengalami perubahan struktur jaringan yang tidak begitu parah akibat pemaparan dengan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ adalah lambung. Hal ini dilaporkan Ezraneti (2005) yang menyatakan bahwa pada ikan uji yang dipaparkan dengan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,997 ppm mengakibatkan terjadi pengerutan pada lapisan villi yang menyebabkan lapisan villi lambung menipis, namun tidak begitu parah.

Dari pengamatan mikroskopik perubahan struktur jaringan hati yang ditemukan antara lain terjadinya *cloudy swelling* atau penggumpalan sel secara tidak beraturan, terjadinya atrophy, necrosis, terbentuknya ruang antar sel dan terdapatnya akumulasi logam berat dalam jaringan. Terdapatnya perubahan degeneratif sel merupakan perubahan awal sebelum terbentuknya ruang kosong antar sel pada ikan uji yang dipaparkan konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 0,997 ppm. Ruang antar sel ditemukan dalam skala area yang kecil dan diperkirakan tidak begitu parah sehingga masih dapat memperlihatkan struktur jaringan hati yang cukup teratur. Struktur jaringan yang sedemikian memberikan indikasi kuat bahwa jaringan hati tersebut masih dapat menjalankan fungsi-fungsi fisiologisnya dengan cukup baik.



Gambar 5. struktur jaringan hati benih kakap putih dan perubahan yang dipengaruhi oleh paparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dengan konsentrasi 0,997 ppm dan letal pada jam ke 12 waktu paparan. (HE). Ket: 1. Akumulasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$, 2. Ruang antar sel.

Kesimpulan

Merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) yang dipaparkan pada media hidup ikan kakap putih (*Lates calcarifer* Bloch) dengan konsentrasi 0,0316 ppm, 0,099 ppm, 0,316 ppm dan 0,997 ppm memberikan efek negatif terhadap jaringan organ-organ target yang menyebabkan perubahan serta kerusakan struktur jaringan benih ikan kakap putih salah satunya organ hati. Semakin tinggi konsentrasi $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang dipaparkan dan semakin lamanya waktu paparan $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ pada benih ikan kakap putih, maka tingkat perubahan dan kerusakan pada jaringan hati ikan semakin tinggi, sehingga kematian ikan juga semakin cepat. Atrophy, lapisan antar sel hati berpisah, *fatty degeneration* atau perlemakan hati, necrosis, *cloudy swelling* atau pembengkakan sel yang tidak beraturan, *vacuola degeneration*, terbentuknya ruang antar sel, hepatitis, sirrhosis dan terdapatnya akumulasi logam berat $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ dalam jaringan hati merupakan jenis-jenis kerusakan yang diakibatkan oleh paparan logam berat $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ yang di jumpai dalam penelitian ini.

Daftar Pustaka

- Bahri, S. 2002. Tingkat kontaminasi logam berat Hg dan Pb di perairan Muara Cunda Lhokseumawe Aceh Utara. Tesis Pada Program Pasca Sarjana Ilmu Perairan Institut Pertanian Bogor. 96 hal (Tidak Diterbitkan).
- Ezraneti, R. 2005. Histologi insang dan lambung ikan kakap putih (*Lates calcarifer*, Bloch) yang dipaparkan pada merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) dengan konsentrasi berbeda. Skripsi Pada Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan Universitas Riau. Pekanbaru. 75 hal (tidak diterbitkan).
- Gunarso, W. 1989. Mikroteknik. Departemen Pendidikan dan Kebudayaan. Direktorat Jenderal Pendidikan Tinggi Pusat. Institut Pertanian Bogor. Bogor. 101 hal.
- Hamidy, Y. 2004. Pengaruh minyak bumi (*crude oil*) terhadap kematian ikan jambal siam (*Pangasius hypophthalmus*). Tesis pada Program Pasca Sarjana. Universitas Andalas-Universitas Riau. 62 hal (tidak diterbitkan).
- Lu, F. C. 1995. Toksikologi dasar. Azas, organ sasaran dan penilaian resiko. Terjemahan Edi Nugroho, Universitas Indonesia Press. Jakarta. 428 hal.
- Metcalf, R. L. 1975. Biological fate and transformation of pollutant in water, 195-222 pp. In I.H. Suffet (eds). Fate of pollutant in the air and water environment. John Willey and Sons. Inc, New York.
- Saleha. 2005. Toksisitas merkuri nitrat ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$) terhadap benih benih ikan kakap putih (*Lates calcarifer*, Bloch). Skripsi Pada Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan Universitas Riau. Pekanbaru. 57 hal (Tidak Diterbitkan).

- Sanusi, H. S. 1985. Akumulasi logam berat Hg dan Cd pada tubuh ikan bandeng (*Chanos chanos*, Forskal). Disertasi. Program Pascasarjana, Institut Pertanian Bogor, Bogor. 192 hal (tidak diterbitkan)
- Sorensen, E. M. B. 1991. Metal poisoning in fish. Environmental and Life Science Associates. CRC Press Inc., Austin, Texas.
- Takashima, F. and T. Hibiya. 1995. An atlas of fish histology. Kodansha; Stuttgart; New York; Fisher. 195p.
- Windarti., 2002. Life history of sesama messa (*Brachyura decapoda*) and assessment of the possibility of using lipofuscin to determine age. Thesis for the Degree of Doctor of Phylosophy in Marine Biology. James Cook University. North Quensland. Australia. 211 p.