

Efek Insektisida *Decis* terhadap Mortalitas dan Struktur Histologis Insang Ikan Nila Merah “Lokal Cangkringan”

The Effect of Decis Insecticide on the Mortality and Gill Histological Structure of the Red Indigo “Cangkringan local strain”

Wahyuni Wulandari¹, Sukiya¹ dan Suhandoyo¹

¹Universitas Negeri Yogyakarta, Yogyakarta
Email: niwul.bio@gmail.com

Abstract

This study was aimed to determine the effects of *Decis* insecticide on the mortality, its safe level concentration against mortality, and the cytotoxic effects in the gills of the red tilapia strains of "local Cangkringan" collected from Fish Seed Center, Cangkringan, Sleman, Yogyakarta. Eight hundreds fish weighing 0.5-1.0 g and 2-12 weeks old each were collected randomly and divided into 5 groups with *Decis* insecticide concentration of 0.27 ppm, 0.81 ppm, 1.00 ppm, 1.35 ppm, 2.4 ppm, respectively and a control group based on preliminary testing. Each treatment comprised three replicates, 10 replicates of each test fish. The observations of fish mortality to the test were done every hour - 24, for 96 hours of treatment, whereas mortality at safe levels test done every 4 weeks for 2 months of treatment. Data were analyzed using probit analysis to determine LC50 and LC50-96 hours-48 hours. The assay of 10% safe levels of LC50-48 hours is 0.13 ppm. Two-factorial analysis of variance was to determine the effect of concentration and duration of exposure to the *Decis* insecticide test fish mortality. Independent samples of T test analysis was applied to determine the effect of safe levels. The descriptive and qualitative analysis was done to determine the pathologic lesions on fish gills due to the cytotoxicity of *Decis* insecticide. Results of the present study showed that the variation of concentrations of *Decis* insecticide has significant effect on fish mortality ($p < 0,01$). *Decis* insecticide concentration used for the LD_{50(96 hours)} was 1.21 ppm that was the highly toxic class to Nila. It caused severe cytotoxic effects to the gills indicated by the presence of gills necrosis, hypertrophy, hyperplasia dan diffuse hemorrhages. The safety levels of *Decis* concentration still caused mild histopathological lesions, such as focal to multifocal hemorrhages and congestion in the gills

Key words: cytotoxicity, *Decis* insecticide, mortality, histopathological lesion, the gills of the red tilapia strains

Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh insektisida *Decis* terhadap mortalitas dan pengaruh kadar aman terhadap mortalitas dan lesi histopatologis insang ikan nila merah galur “lokal Cangkringan” yang diperoleh dari Balai Benih Ikan, Cangkringan, Sleman, Yogyakarta. Pada penelitian ini digunakan 800 ekor ikan, bobot 0,5-1,0 g dan berumur 2-12 minggu. Sampel diambil secara acak dan dibagi dalam 5 kelompok perlakuan insektisida *Decis* dengan konsentrasi 0,27ppm; 0,81ppm; 1,00ppm; 1,35ppm; 2,4ppm dan satu kelompok kontrol berdasarkan uji pendahuluan. Setiap perlakuan terdiri 3 ulangan, masing-masing ulangan 10 ekor ikan uji. Pengamatan mortalitas ikan uji dilakukan setiap jam ke-24, selama 96 jam perlakuan, sedangkan mortalitas pada uji kadar aman dilakukan setiap 4 minggu sekali selama 2 bulan perlakuan. Data dianalisis dengan analisis *probit* untuk menentukan LC_{50} -96 jam dan LC_{50} -48 jam. Uji kadar aman adalah 10 % dari LC_{50} -48 jam, yaitu 0,13 ppm. Analisis varian dua faktorial untuk mengetahui pengaruh konsentrasi dan lama pendedahan insektisida *Decis* terhadap mortalitas ikan uji, sedangkan pengaruh kadar aman digunakan analisis independen sampel T test. Analisis kualitatif deskriptif untuk mengetahui efek patologis insang ikan uji akibat insektisida *Decis*. Hasil penelitian ini menunjukkan, bahwa variasi konsentrasi insektisida *Decis* memiliki pengaruh sangat nyata terhadap kematian ikan uji ($p < 0,01$). Konsentrasi insektisida *Decis* yang digunakan untuk LD_{50} (96 jam) adalah 1,21ppm. Kadar tersebut adalah *class highly toxic* untuk ikan Nila. Pemberian insektisida *Decis* menyebabkan kerusakan terhadap struktur histologi insang ikan uji. Uji sitotoksitas menyebabkan lesi histopatologis, antara lain: nekrosis, hipertrofi dan hiperplasia dan hemoragis difusa *lamella* sekunder insang Uji kadar aman masih menyebabkan terjadi lesi histopatologis ringan, fokal-multifokal hemoragis dan kongesti.

Kata kunci: sitotoksitas, insektisida *Decis*, mortalitas, lesi histopatologis, insang ikan nila

Pendahuluan

Perairan terbuka merupakan lingkungan yang seringkali menjadi tempat pembuangan akhir bahan-bahan pencemaran yang berasal dari limbah rumah tangga, industri, pertanian dan kegiatan manusia lainnya. Pestisida merupakan bahan kimia yang umum digunakan sebagai pengontrol organisme yang tidak diinginkan dalam sektor pertanian. Biasanya para petani dalam mengatasi masalah hama serangga menggunakan insektisida. Salah satu insektisida yang banyak digunakan oleh para petani untuk memberantas serangga pengganggu tanaman adalah insektisida *Decis*. Insektisida *Decis* adalah insektisida non-sistemik yang bekerja pada serangga dengan cara kontak dan pencernaan. *Decis* dimanfaatkan untuk mengendalikan serangga hama, misalnya *lepidoptera*, *homoptera*, *coleoptera*, *hemiptera*, *orthoptera*, *diptera* dan *thysanoptera*.

Ikan adalah organisme yang paling sering digunakan sebagai bioindikator pencemaran air, termasuk pencemaran oleh insektisida *Decis*. Ikan Nila termasuk ikan yang mudah untuk dibudidayakan dan mampu bertahan hidup di perairan yang kondisinya sangat jelek, karena itu ikan Nila sering dijadikan sebagai petunjuk adanya perubahan faktor-faktor yang mempengaruhinya, terutama pengaruh kualitas air. Selain itu, ikan mempunyai kepentingan ekonomis yang besar, yaitu sebagai sumber makanan bagi manusia. Ukuran tubuhnya yang memadai dan posisinya pada puncak rantai makanan di sistem akuatik merupakan alasan penggunaan ikan sebagai bioindikator.

Insang merupakan komponen penting dalam sistem pernafasan dan osmoregulasi ikan. Insang sangat dipengaruhi oleh perubahan fisika, kimia dan biologi air. Hal ini terjadi karena insang setiap waktu selalu kontak langsung dengan air

(lingkungan) untuk pernafasan eksternalnya sehingga sangat mungkin terjadi perubahan histologis dan dapat dijadikan sebagai indikator adanya pencemaran.

Tujuan penelitian ini yaitu untuk mengetahui pengaruh insektisida *Decis* terhadap mortalitas dan terhadap struktur histologis insang ikan Nila merah galur lokal Cangkringan.

Ikan nila bukan ikan asli Indonesia, tetapi berasal dari sungai Nil di Mesir. Ikan nila merah pertama kali dibawa masuk ke Indonesia pada tahun 1981 oleh Balai Penelitian Perikanan Air Tawar (BPPAT) Bogor. Menurut klasifikasi yang terbaru (Suyanto, 1995) nama ilmiah ikan nila adalah *Oreochromis niloticus*, yang semula disebut *Tilapia nilotica*. Ikan Nila merah merupakan hibrida dari hasil persilangan antara *Oreochromis mossambicus albino* dengan *Oreochromis niloticus*.

Salah satu organ ikan nila yang langsung bersentuhan dengan air yang sudah terkontaminasi insektisida *Decis* adalah insang. Insektisida *Decis* adalah insektisida non-sistemik, bahan aktifnya adalah *deltametrin* yang termasuk sintetik *pyrethroid* yang bekerja pada serangga dengan cara kontak dan pencernaan berbentuk pekatan yang dapat diemulsikan berwarna kuning jernih. *Decis* memiliki spektrum luas dari serangga hama yang berbeda seperti *lepidoptera*, *homoptera*, dan *coleoptera*. *Decis* juga aktif untuk beberapa serangga hama dari kelas lain seperti *hemiptera*, *orthoptera* (belalang), *diptera* (lalat) dan *thysanoptera*. Dosis insektisida *Decis* 2,5 EC untuk memberantas beberapa hama pada tanaman sayuran adalah sebanyak 200-400 ml per Ha per aplikasi (konsentrasi formulasi 4 ml/10 liter air, dengan dosis larutan dari 500-1000 liter). Sekarang ini hampir

semua *pyrethroid* terdiri atas beberapa isomer yang aktif, dan beberapa di antaranya tidak aktif.

Menurut Tandjung (1983) dan Apriyani (2006), hubungan antara tingkat kerusakan struktural insang dengan tingkat pencemaran adalah sebagai berikut:

- a. Tingkat kerusakan 0 : Belum ada kerusakan.
- b. Tingkat kerusakan 1 : Edema pada *lamella* sekunder dan terlepasnya sel-sel epitelia dari jaringan di bawahnya (menunjukkan telah terjadi pengotoran air, tetapi belum merupakan pencemaran air).
- c. Tingkat kerusakan 2 : Hiperplasia pada sel basal *lamella* sekunder (menunjukkan adanya pencemaran ringan).
- d. Tingkat kerusakan 3 : Hiperplasia, menyatunya dua *lamella* sekunder (menunjukkan pencemaran ringan).
- e. Tingkat kerusakan 4 : Hiperplasia, hampir pada seluruh *lamella* sekunder (menunjukkan pencemaran sedang).
- f. Tingkat kerusakan 5 : Hilangnya struktur *lamella* sekunder dan rusaknya filamen (menunjukkan pencemaran hebat).

Menurut Takhashima (1995), terdapat tiga perubahan patologis pada insang yang disebabkan oleh pencemaran, yaitu:

- a. Perubahan regresif

Perubahan regresif, antara lain: edema epitelium, vakuolas, nekrosis pada *lamella* sekunder, kematian sel mukus karena sekresi mukus yang berlebihan pada *lamella* primer. Umumnya saat ikan bertahan terhadap agen pencemaran ada perubahan edema, infiltrasi sel radang yang dapat menyebabkan radang, kerusakan yang serius terjadi pelepasan sel-sel epitelia *lamella* sekunder, nekrosis pada sel pilar

dan hemoragis, yaitu ekstrasvasasi atau keluarnya darah pada bagian-bagian tertentu dari sistem respirasi. Menurut Moeljono (1963) nekrosis adalah kematian sel atau sekelompok sel, atau sebagian dari alat tubuh yang masih mempunyai hubungan dengan tubuh yang hidup. Nekrosis adalah suatu proses yang irreversibel dan pada dasarnya disebabkan oleh kekurangan oksigen. Nekrosis juga merupakan proses yang dinamik, sehingga memerlukan waktu untuk menyebabkan perubahan morfologik. Tanda-tanda kematiannya pada nekrosis adalah pada intinya, yaitu apabila kromatin dalam inti mengelompok kemudian membran mengerut yang disebut piknosis. Kemudian membran inti pecah dan isinya mengalami fragmentasi disebut dengan karioreksis yang kemudian menyebabkan kematian sel yang ditandai lisisnya nukleus (kariolisis).

b. Perubahan sistem sirkulasi

Kadang-kadang lumen melebar dan menyebabkan kongesti darah disertai dengan kehancuran sel pilar. Kongesti darah yaitu meningkatnya jumlah darah pada beberapa bagian sistem sirkulasi. Kadang-kadang juga oleh satu sebab tertentu, lumen dapat menyempit dengan dirusaknya sistem sel pilar sehingga menyebabkan bendung darah, gejala ini disebut *telangiectasi* atau *aneurysm* (pembengkakan pembuluh darah).

c. Perubahan progresif

Terjadinya fusi *lamella* dan hiperplasia pada *lamella* sekunder secara bersama-sama yang dapat terjadi apabila terkena infeksi kronis bakteri dan bahan-bahan kimia. Hiperplasia pada sel-sel epitelia *lamella*, pada umumnya,

ditandai dengan peningkatan dan migrasi sel-sel malphigi, dari *lamella* primer ke arah distal sehingga terjadi akumulasi pada tepi *lamella* sekunder (Ronald, 1989; Apriyani, 2006).

Senyawa toksik yang berasal dari *Decis* akan masuk secara respiratorik bersamaan dengan air melalui insang, saat proses respirasi terjadi. Masuknya senyawa toksik melalui insang akan menyebabkan terjadinya kerusakan insang dan mengakibatkan kematian ikan.

Materi dan Metode

Sampel penelitian adalah 800 ekor ikan nila merah galur lokal Cangkringan diambil secara acak dengan ukuran panjang 3 cm dan berat antara 0,5 g – 1 g. Sampel dibagi menjadi 5 perlakuan dan 3 kali ulangan. Perlakuan sebanyak 18 bak dengan kapasitas 10 liter air. Setiap bak diisi 10 ekor ikan nila. Penentuan konsentrasi uji berdasarkan rumus logaritma Komisi Pestisida Deptan. (1983) dengan formulasi sebagai berikut:

$$\text{Log } N/n = k (\log a/n)$$

Keterangan: N : Konsentrasi ambang atas
n : Konsentrasi ambang bawah
k : Jumlah total konsentrasi uji
a : konsentrasi terkecil dalam deret log yang dicobakan

Berdasarkan kadar ambang bawah dan kadar ambang atas, kemudian ditentukan 5 variasi kadar perlakuan, yaitu konsentrasi uji 0,27; 1,00; 0,81; 1,35; 2,40 ppm. Pada penelitian ini, digunakan 18 bak dengan kapasitas 10 liter air. Dilakukan pengenceran berseri dari larutan stok sesuai dengan variasi dosis yang telah ditentukan. Larutan tersebut dimasukkan ke dalam masing – masing bak sesuai dengan variasi dosis perlakuan. Kemudian, dimasukkan 10 ekor ikan Nila merah pada setiap bak

perlakuan. Mortalitas ikan uji pada tiap perlakuan diamati dan dihitung pada jam ke-24, 48, 72, dan ke-96. Dihitung LC_{50} -48 jam dan LC_{50} -96 jam dan dianalisis *probit*. Untuk uji kadar aman digunakan konsentrasi 10% dari LC_{50} -48 jam, yaitu dengan konsentrasi uji 0,13 ppm (didapat dari analisis data yang diperoleh pada uji toksisitas dengan menggunakan analisis *probit*).

Hasil perhitungan analisis *probit* adalah nilai LC_{50} -48 jam yang akan digunakan untuk menentukan kadar pada perlakuan kadar aman (kadar aman = 10% LC_{50} -48 jam) dan LC_{50} -96 jam yang digunakan sebagai dasar penentuan derajat toksisitas insektisida *Decis*. Diamati dan dihitung mortalitas ikan uji pada setiap perlakuan pada jam ke-24, 48, 72, dan jam ke-96. Perlakuan dilakukan selama 2 bulan.

Pengambilan data kerusakan histologis insang ikan nila merah dilakukan melalui nekropsi salah satu sampel ikan Nila merah yang digunakan pada uji toksisitas dan uji kadar aman yang diambil setelah ikan nila merah mati saat penelitian atau pada akhir penelitian sesuai dengan masing-masing perlakuan. Kemudian, jaringan (insang) ikan Nila merah tersebut dibuat preparat histopatologis dengan pewarnaan hematoksilin-eosin untuk dapat dianalisis lesi.

Data dianalisis dengan analisis varian dua factorial untuk pengaruh insektisida *Decis* terhadap mortalitas. Efek patologis pada insang ikan nila merah akibat sitotoksitas insektisida *Decis* dilakukan dengan analisis kualitatif deskriptif terhadap gambaran lesi histopatologis insang ikan nila perlakuan yang kemudian dibandingkan dengan insang ikan kontrol.

Hasil dan Pembahasan

Uji toksisitas akut insektisida *Decis* terhadap ikan nila uji dilakukan berdasarkan konsentrasi yang mampu menyebabkan kematian 50% ikan uji pada waktu pendedahan 96 jam (LC_{50} -96 jam) dari konsentrasi ambang atas dan ambang bawah tersebut, kemudian ditentukan konsentrasi perlakuan untuk uji toksisitas dengan memasukkan Nilai ambang atas dan ambang bawah dalam rumus Logaritmik dari Komisi Pestisida Deptan.

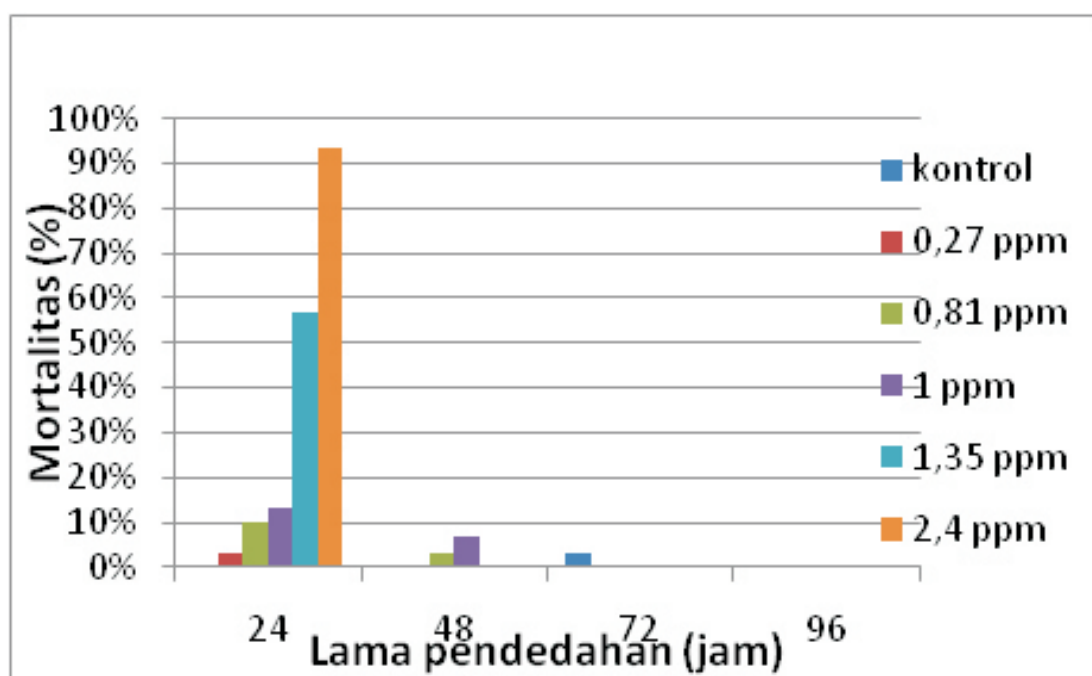
Berdasarkan hasil perhitungan diperoleh lima konsentrasi yang berada di antara konsentrasi ambang atas (LC_{100} -24 jam) dan ambang bawah (LC_0 -48 jam), yaitu konsentrasi 0 ppm (sebagai kontrol); 0,27 ppm; 0,81 ppm; 1,00 ppm; 1,35 ppm; 2,40 ppm. Data mortalitas ikan Nila pada uji toksisitas disajikan pada Tabel 1 berikut ini.

Data mortalitas ikan Nila merah galur lokal Cangkringan dengan lama pendedahan insektisida *Decis* pada uji toksisitas dapat dilihat pada Gambar 1. Dosis konsentrasi insektisida *Decis* yang akan digunakan untuk perlakuan pada uji toksisitas sangat toksis terhadap ikan nila merah galur Cangkringan, maka dari data mortalitas ikan nila pada uji toksisitas diperlukan perhitungan LD_{50} untuk lama pendedahan 96 jam digunakan metode Reed-Muench disajikan pada Tabel 2.

Berdasarkan hasil, konsentrasi insektisida *Decis* yang digunakan untuk LD_{50} (96 jam) terletak di antara konsentrasi 1,00 dan 1,35 dengan persentase kematian antara 24,93 dan 66,58, yaitu dengan intervasi polaritas 1,21 ppm. Data tingkat mortalitas dengan lama pendedahan 96 jam insektisida *Decis* disajikan pada Gambar 2.

Tabel 1. Data mortalitas ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas berbagai konsentrasi insektisida Decis

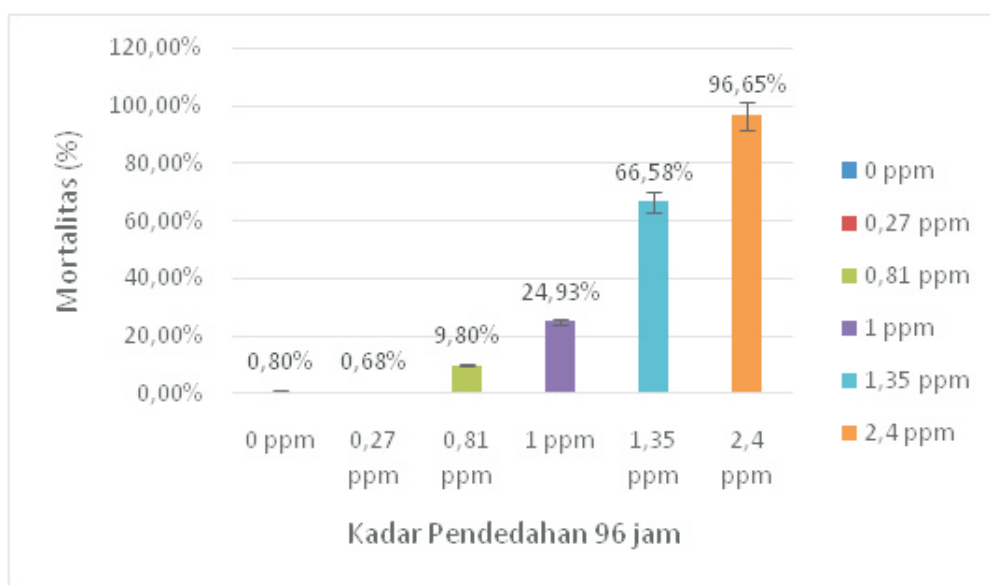
Kadar (ppm)	Σ ikan uji (ekor)	Bak ke	Respon kematian jam ke				Total kematian (%)
			24	48	72	96	
kontrol	10	I	0	0	0	0	3,33 %
	10	II	0	0	0	0	
	10	III	0	0	1	1	
0,27	10	I	0	0	0	0	3,33 %
	10	II	0	0	0	0	
	10	III	1	1	1	1	
0,81	10	I	0	1	1	1	16,7 %
	10	II	2	3	3	3	
	10	III	1	1	1	1	
1,00	10	I	1	2	2	2	20 %
	10	II	2	2	2	2	
	10	III	1	2	2	2	
1,35	10	I	4	4	4	4	56,7 %
	10	II	8	8	8	8	
	10	III	5	5	5	5	
2,40	10	I	9	9	9	9	93,3 %
	10	II	10	10	10	10	
	10	III	9	9	9	9	



Gambar 1. Histrogram pertambahan mortalitas ikan nila merah galur lokal Cangkringan dengan lama pendedahan pada uji toksisitas

Tabel 2. Data Mortalitas ikan nila merah galur lokal Cangkringan untuk LD₅₀ (96 jam) dalam berbagai konsentrasi insektisida *Decis*

Kadar	Mati	Hidup	Akumulasi			Ratio kematian	Persentase kematian
			Mati	Hidup	Total		
0	0,33	9,67	0,33	40,69	41,02	0,008	0,80%
0,27	0,33	9,67	0,66	31,02	31,68	0,0068	0,68%
0,81	1,66	8,34	2,32	21,35	23,67	0,0980	9,80%
1,00	2	8	4,32	13,01	17,33	0,2493	24,93%
1,35	5,66	4,34	9,98	5,01	14,99	0,6658	66,58%
2,40	9,33	0,67	19,31	0,67	19,98	0,9665	96,65%



Gambar 2. Histogram LD50 dengan lama pendedahan 96 jam

Hasil perhitungan dengan menggunakan analisis varian (dengan menggunakan SPSS 12), untuk mengetahui pengaruh berbagai konsentrasi perlakuan dengan lama pendedahan yang berbeda disajikan dalam Tabel 3.

Tabel 3. Sidik ragam analisis varian uji toksisitas insektisida *Decis* terhadap mortalitas ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada berbagai konsentrasi

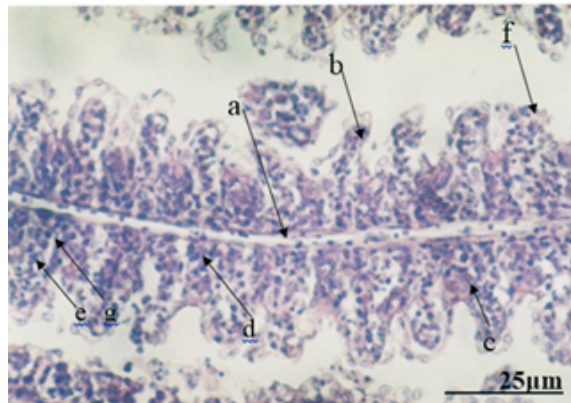
	Jumlah kuadrat	Df	Kuadrat	F	signifikasi
Perlakuan	263.368	5	52.674	1149.244	.000
Galat	.825	18	.046		
Total	264.193	23			

Analisis varian satu faktor terhadap pengaruh insektisida *Decis* pada variasi konsentrasi terhadap respon kematian ikan nila merah lokal Cangkringan, diperoleh hasil, bahwa terdapat pengaruh perbedaan sangat nyata pada variasi konsentrasi insektisida *Decis* terhadap kematian ikan uji ($p < 0,01$).

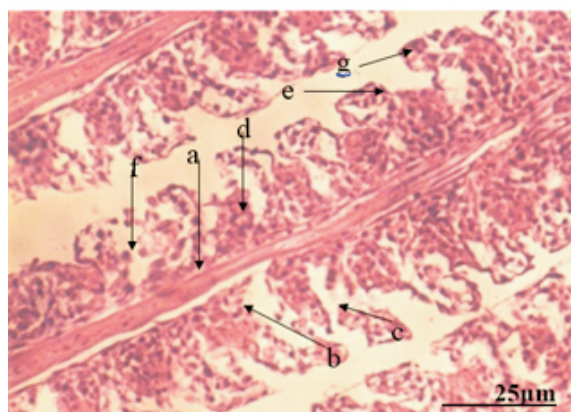
Gambar 3 merupakan struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada kontrol menunjukkan struktur insang normal, belum memperlihatkan adanya tingkat kerusakan sehingga pada gambar masih terlihat jelas bagian-bagian insang ikan uji. Satu filamentum insang terdiri atas: a. *Lamella*

primer, b. *Lamella* sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Lakuna, f. Eritrosit nampak pada setiap *lamella* sekunder dan g. Sel pillar.

Gambar 4 merupakan struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada 0,27 ppm, lama pendedahan 96 jam menunjukkan struktur insang normal, belum memperlihatkan adanya tingkat kerusakan sehingga pada gambar masih terlihat jelas bagian-bagian insang ikan uji. Satu filamentum insang terdiri atas: a. *Lamella* primer, b. *Lamella* sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Lakuna, f. Eritrosit nampak pada setiap *lamella* sekunder dan g. Sel pillar.



Gambar 3. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 96 jam pada konsentrasi 0,00 ppm (kontrol),). a. *Lamella* primer, b. *Lamella* sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Kapiler lumen (Lakuna), f. Eritrosit dan g. Sel pillar

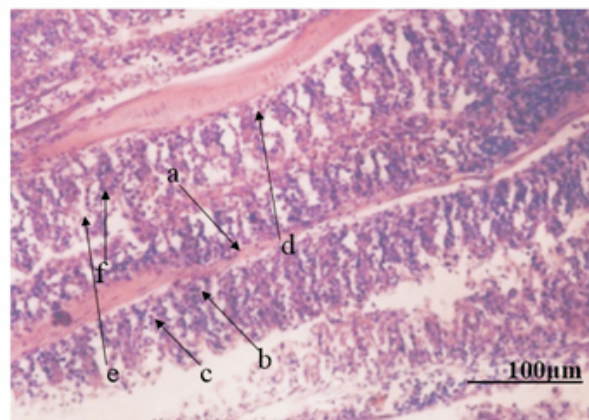


Gambar 4. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 96 jam pada konsentrasi 0,27 ppm. a. *Lamella* primer, b. *Lamella* sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Lakuna (kapiler lumen), f. Eritrosit dan g. Sel pillar

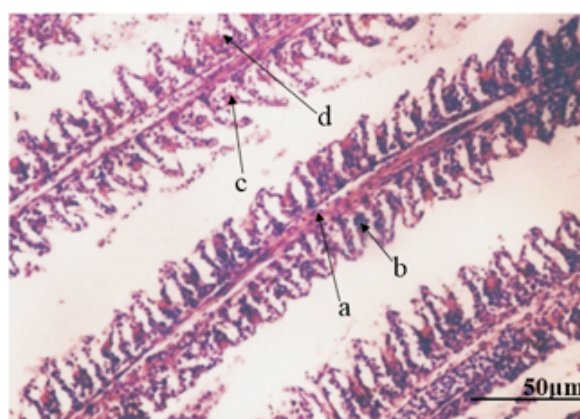
Gambar 5 adalah struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada 0,81 ppm, lama pendedahan 24 jam memperlihatkan adanya tingkat kerusakan, yaitu terjadi piknosis (intinya mengecil) dan satu atau dua eritrosit terdapat dalam masing-masing kapiler lumen. Kadang-kadang lumen melebar dan menyebabkan kogesti darah disertai dengan kehancuran sel pillar.

Gambar 6 adalah struktur mikroanatomis insang

ikan uji toksisitas pada 1 ppm, lama pendedahan 48 jam memperlihatkan adanya tingkat kerusakan yaitu terjadi hiperplasia pada sel basal karena sel basal mengalami peningkatan jumlah. Juga terjadi hemoragi yaitu ekstrasvasasi atau keluarnya darah pada bagian-bagian tertentu dari sistem sirkulasi, yang disebabkan oleh bertambahnya jumlah sel darah sehingga darah akan keluar dari sistem sirkulasi.



Gambar 5. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 24 jam pada konsentrasi 0,81 ppm. a. *Lamella* primer, b. *Lamella* sekunder, c. Piknosis, d. Sel basal, e. Eritrosit dan f. Lakuna

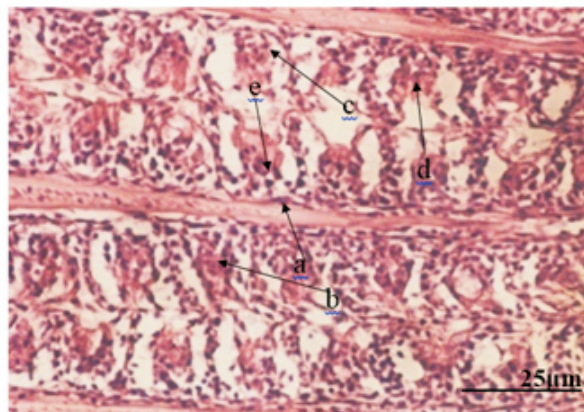


Gambar 6. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 48 jam pada konsentrasi 1 ppm. a. *Lamella* primer, b. *Lamella* sekunder, c. Sel basal mengalami hiperplasia dan d. Hemoragis

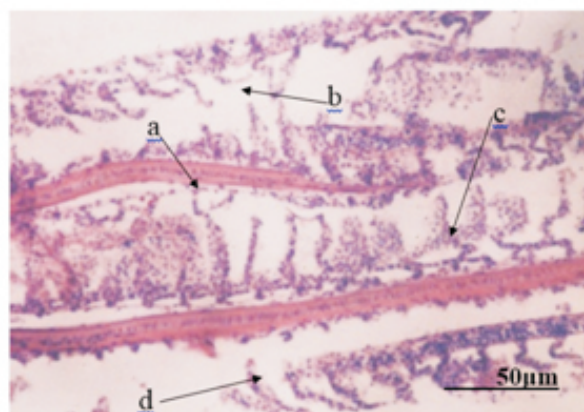
Gambar 7 merupakan struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada 1 ppm, lama pendedahan 96 jam memperlihatkan adanya tingkat kerusakan yaitu terjadi hiperplasia pada sel basal. Karena sel basal mengalami peningkatan jumlah, (terjadinya hiperplasia pada sel basal ini menunjukkan kerusakan pada tingkat ke-2, yaitu pencemaran ringan. Juga terjadi hemoragis, yaitu ekstrasvasasi atau keluarnya darah pada bagian-bagian tertentu dari sistem sirkulasi, yang

disebabkan oleh bertambahnya jumlah sel darah sehingga darah akan keluar dari sistem sirkulasi.

Gambar 8 adalah struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada 1,35 ppm, lama pendedahan 96 jam memperlihatkan adanya tingkat kerusakan, yaitu mereduksinya lamella sekunder dan pada sel basal lamella sekunder terjadi hiperplasia. Juga pada struktur lamella sekunder hilang sehingga menyebabkan lamella sekunder kehilangan bentuknya dan terjadi kariolisis.



Gambar 7. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 96 jam pada konsentrasi 1 ppm. a. Lamella primer, b. Lamella sekunder, c. Sel basal mengalami hiperplasia, d. Hemoragis dan, e. Eritrosit



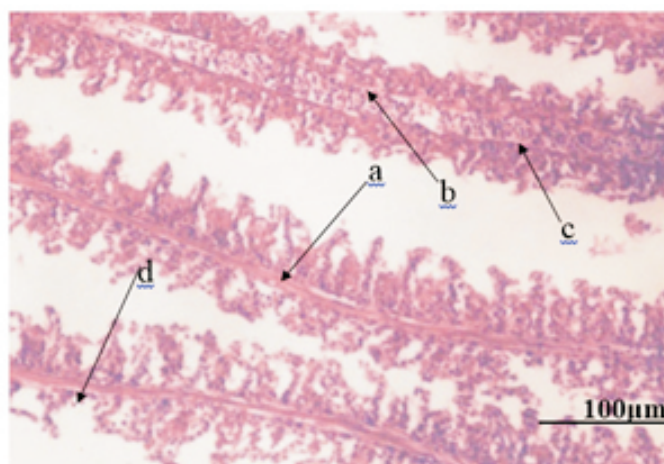
Gambar 8. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 96 jam pada konsentrasi 1,35 ppm. a. Lamella primer, b. Lamella sekunder terjadi hiperplasia, c. Kariolisis dan d. Hiperplasia sel basal

Gambar 9 merupakan struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada 2,4 ppm, lama pendedahan 24 jam memperlihatkan adanya tingkat kerusakan, yaitu hemoragis, pembengkakan lamella sekunder yang menyebabkan lamella sekunder bergabung satu sama lain, yang akhirnya memicu terjadinya hiperplasia lamella sekunder.

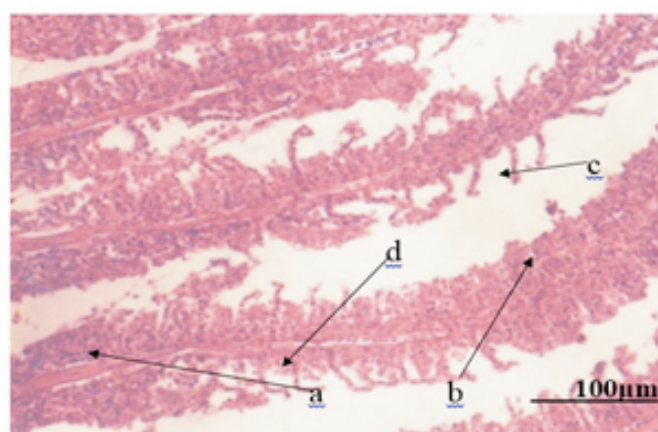
Gambar 10 adalah struktur mikroanatomis insang ikan uji toksisitas pada 2,4 ppm, lama pendedahan 96 jam memperlihatkan adanya tingkat

kerusakan, yaitu terjadi hemoragis, pada lamella sekunder terjadi hiperplasia dan struktur lamella sekunder hilang sehingga menyebabkan lamella sekunder kehilangan bentuk atau lamella sekunder mengalami nekrosis hemoragis, dan hal ini menunjukkan tingkat kerusakan pada insang yang ke 5.

Adapun pengamatan penampang melintang filamentum pada insang ikan Nila merah pada kadar aman dapat dilihat pada Gambar 11-12.



Gambar 9. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 24 jam pada konsentrasi 2,4 ppm. a. Lamella primer, b. Hemoragis, c. Hiperplasia lamella sekunder dan d. Hipertrofi lamella sekunder

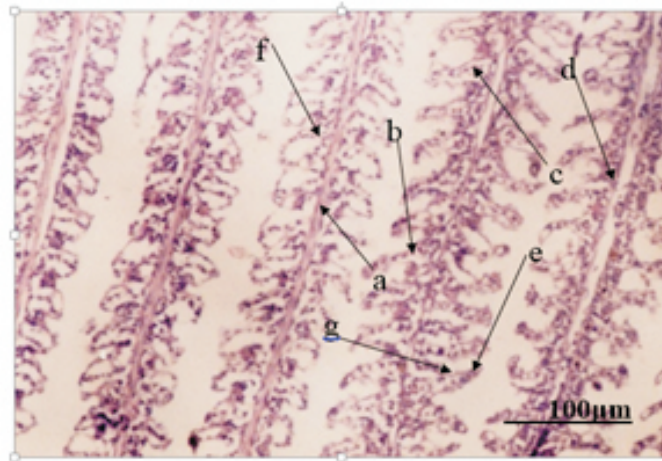


Gambar 10. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji toksisitas mortalitas 96 jam pada konsentrasi 2,4 ppm. a. Lamella primer, b. Hemoragis, c. Hiperplas lamella sekunder dan d. nekrosis

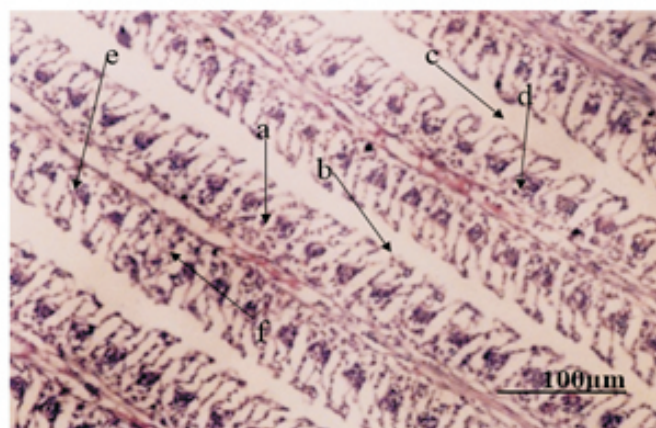
Gambar 11 merupakan struktur mikroanatomis insang ikan uji kadar aman pada kontrol menunjukkan struktur insang normal, belum memperlihatkan adanya tingkat kerusakan sehingga pada gambar masih terlihat jelas bagian-bagian insang ikan uji. Satu filamentum insang terdiri atas: a. Lamella primer, b. Lamella sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Lakuna, f. Eritrosit

(nampak pada setiap lamella sekunder) dan g. Sel pillar.

Gambar 12 adalah struktur mikroanatomis insang ikan uji kadar aman pada kontrol dengan kadar 0,13 ppm ini belum banyak memperlihatkan adanya tingkat kerusakan pada insang. Hanya terdapat satu atau dua eritrosit terdapat dalam masing-masing kapiler lumen dan terjadi kongesti darah karena kadang-kadang lumen melebar.



Gambar 11. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji kadar aman mortalitas 8 minggu pada konsentrasi 0,00 ppm (kontrol). a. Lamella primer, b. Lamella sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Lakuna, f. Eritrosit dan g. Sel pillar



Gambar 12. Fotomikograf penampang melintang filamentum insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan pada uji kadar aman mortalitas 8 minggu pada konsentrasi 0,13 ppm. a. Lamella primer, b. Lamella sekunder, c. Sel epitelium, d. Sel basal, e. Lakuna dan f. Eritrosit

Menurut Ewen and Stephenson (1979) keberadaan pestisida dalam suatu perairan dapat dilihat pengaruhnya terhadap temperatur, pH, sifat kimia air, kehidupan akuatik dan besarnya suspensi material organik dan anorganik. Kematian ikan uji pada perlakuan dengan menggunakan insektisida *Decis*, menunjukkan indikasi adanya sifat toksik pada senyawa tersebut.

Toksisitas insektisida *Decis* terhadap ikan nila akibat bertambahnya kadar konsentrasi pada uji toksisitas dan lama pendedahan menyebabkan senyawa toksik yang terkandung pada insektisida *Decis* terakumulasi dalam organ tubuh ikan nila merah. Senyawa toksik yang terkandung dalam insektisida *Decis* adalah deltametrin termasuk dalam racun syaraf yang menghambat kerja enzim pengurai asetilkolin, yaitu kolinesterase.

Gambar 1 menggambarkan data tingkat mortalitas dengan lama pendedahan insektisida *Decis* pada uji toksisitas. Untuk memperoleh LC_{50} -96 jam dan LC_{50} -48 jam digunakan analisis probit (Finney, 1971). Analisis probit merupakan prosedur transformasi statistik dan persentase data kematian ke dalam varian yang disebut probit dan kemudian digunakan untuk menentukan regresi probit dengan dosis logaritmik untuk mengestimasi LC_{50} -96 jam dan LC_{50} -48 jam. Berdasarkan analisis probit yang telah dihitung konsentrasi yang digunakan dalam uji kadar aman adalah 10 % dari LC_{50} -48 jam yaitu konsentrasinya sebesar 0,13 ppm.

Jika dibandingkan antara nilai LC_{50} -48 jam lebih besar daripada LC_{50} -96 jam, hal ini menunjukkan bahwa dalam waktu yang relatif singkat, toksisitas bahan uji telah mampu membunuh ikan uji, menurunnya daya tahan dan kematian ikan uji disebabkan oleh masuknya

insektisida *Decis* yang terakumulasi ke dalam tubuh melalui insang, mulut dan permukaan kulit. Terjadinya akumulasi insektisida *Decis* pada organ respiratoris (insang) menyebabkan kerusakan pada insang sehingga mengganggu proses respirasi. Hal tersebut dapat dilihat pada ikan uji yang melakukan gerakan melayang-layang pada permukaan air bak sebelum akhirnya mengalami kematian. Berdasarkan penggolongan toksisitas menurut Loomis (1978) untuk mengetahui daya racun insektisida *Decis* terhadap ikan nila dapat berdasarkan skala toksisitas. Toksisitas insektisida *Decis* bersifat sangat toksik karena nilai LC_{50} -96 jam adalah $<1\text{mg/l}$ (ppm).

Berdasarkan hasil, konsentrasi insektisida *Decis* yang digunakan untuk LD_{50} (96 jam) terletak di antara konsentrasi 1,00 dan 1,35 dengan persentase kematian antara 24,93 dan 66,58 yaitu dengan interpolasi linier 1,21ppm yang menurut Hoogson E (1997) kadar tersebut pada *class highly toxic* untuk ikan nila.

Berdasarkan hasil pengamatan, pada insang ikan nila normal akan tampak adanya lamella primer (filamentum branchialis), pada kedua permukaannya terdapat lamella sekunder. Pada permukaan lamella sekunder terdapat selapis sel epitelium pipih. Kerusakan pada struktur lamella sekunder dapat terjadi apabila terjadi perubahan kondisi lingkungan pada habitat ikan. Terbukti, bahwa ikan nila merah yang diberi perlakuan dengan berbagai konsentrasi insektisida *Decis* mengalami kerusakan pada insang. Adapun kerusakan-kerusakan pada insang ikan nila merah lokal Cangkring dengan berbagai konsentrasi dan lama pendedahan dapat dilihat pada Gambar 3 sampai 12.

Struktur lamella sekunder yang mengalami

kerusakan menyebabkan terjadinya perubahan histologis pada sel-sel penyusun lamella sekunder. Perlakuan dengan konsentrasi insektisida *Decis* yang berbeda mengakibatkan terjadinya nekrosis pada sel epitelium, sel basal dan sel pilar. Kerusakan pada struktur lamella sekunder diduga akibat senyawa profenofos yang langsung bersentuhan dengan lamella sekunder pada proses respirasi berlangsung. Persentuhan ini mengakibatkan perubahan permeabilitas membran sel atau bahkan rusaknya membran sel-sel penyusun lamella sekunder. Rusaknya membran mengakibatkan terganggunya proses mekanisme transportasi Na^+/K^+ yang diaktivasi oleh ATP. Akibatnya terjadi akumulasi ion Na^+ yang diikuti dengan masuknya air maupun senyawa profenofos ke dalam sel atau jaringan interstisial.

Masuknya air dan senyawa profenofos ke dalam sel atau jaringan interstisial mengakibatkan penimbunan cairan dalam sel sehingga terjadi edema, antara sel yang satu nampak terpisah dengan sel yang lainnya. Apabila antara sel-sel yang sehat tersebut ada sel edema yang pecah, terutama akan menyebabkan peningkatan dan migrasi sel-sel yang berasal dari lamella primer ke arah distal, sehingga terjadi akumulasi pada ujung bebas pada lamella sekunder yang menyebabkan terjadinya hiperplasia (Ronald, 1989).

Senyawa profenofos yang masuk ke dalam sel mengakibatkan proses metabolisme di dalam sel terganggu, diantaranya adalah terganggunya mekanisme pompa aktif Na^+/K^+ dan aktivitas enzimatis seluler. Akibatnya, terjadi kematian sel yang ditandai oleh piknosis, karioreksis maupun kariolisis. Adanya lesi patologis pada lamella sekunder menyebabkan terganggunya proses

pertukaran gas (oksigen) antara air dengan darah, sehingga konsumsi oksigen berkurang. Kekurangan oksigen ini yang menyebabkan ikan lemas dan akhirnya mati.

Kerusakan struktur lamella sekunder menyebabkan terjadinya perubahan luas area respiratorik. Perubahan ini tentu saja mengakibatkan terganggunya proses respirasi. Luas area respiratorik pada ikan uji dipengaruhi oleh berbagai konsentrasi insektisida *Decis* sehingga semakin tinggi konsentrasinya maka semakin kecil luas area respiratorik ikan uji tersebut. Pada konsentrasi yang tinggi pula ikan nila uji mengalami kematian yang diduga karena senyawa profenofos menghambat kerja enzim (kolinesterase).

Rusaknya membran respirasi karena banyaknya senyawa toksik yang masuk melebihi ambang batas, akibatnya terjadi nekrosis, hiperplasia dan hemoragis pada insang. Insang merupakan organ respirasi ekskresi, langsung berhubungan dengan lingkungan luar dan produk ekskresi sehingga dapat segera berdifusi. Untuk mengetahui pengaruh berbagai konsentrasi perlakuan dapat dilihat dalam Tabel 1. Analisis faktorial terhadap pengaruh insektisida *Decis* pada variasi konsentrasi dan lama pendedahan terhadap respon kematian ikan nila merah lokal Cangkringan, diperoleh hasil, bahwa terdapat pengaruh perbedaan sangat nyata pada variasi konsentrasi insektisida *Decis*, yaitu konsentrasi 0; 0,27; 0,81; 1,00; 1,35; 2,40 ppm terhadap kematian ikan uji ($p < 0,01$), sedangkan lama pendedahan, yaitu 24 jam, 48 jam, 72 jam dan 96 jam tidak menunjukkan perbedaan yang nyata, begitu juga dengan interaksi antara variasi konsentrasi dan lama pendedahan. Hasil tersebut menandakan, bahwa semakin tinggi konsentrasi

insektisida *Decis*, maka respon kematian ikan nila uji semakin tinggi, sedangkan lama pendedahan dan interaksi antara variasi konsentrasi dan lama pendedahan tidak mempengaruhi mortalitas ikan nila merah lokal Cangkringan.

Kualitas air uji yang digunakan dalam penelitian ini dianggap tidak berpengaruh terhadap mortalitas dengan kata lain pengaruh yang berbeda sejalan dengan lama kontak ikan uji dengan insektisida *Decis*. Efek sitotoksik insektisida *Decis* menyebabkan kerusakan pada bagian insang yang selanjutnya berakhir dengan kematian ikan nila uji. Pemberian insektisida *Decis* menyebabkan kerusakan terhadap struktur histologis insang ikan nila merah galur lokal Cangkringan. Lesi histopatologis yang terjadi berupa hipertrofi dan hiperplasia, hemoragis dan nekrosis pada lamella sekunder. Konsentrasi insektisida *Decis* yang digunakan untuk LD₅₀ (96 jam), yaitu 1,21ppm. Kadar tersebut pada *class highly toxic* untuk ikan nila. Selain itu, insektisida *Decis* juga menyebabkan lesi patologis yang sifatnya ringan, antara lain: fokal-multifokal kongesti dan hemoragis.

Daftar Pustaka

- Apriyani, I. (2006) Toksisitas insektisida detacron terhadap kelangsungan hidup dan dampak histologik insang ikan nila (*Oreochromis niloticus*). Skripsi. Yogyakarta: Jurusan Pendidikan Biologi FMIPA UNY. Hal:23
- Ewen, F.L.M.C., and .Stephenson, G.R. (1979) The use and significance of pesticides in the environment. Ltd. New York: John Wiley & Sons, New York, USA.
- Finney, D.J. (1977) Probit Analysis. 3rd edition. London: Cambride University Press., United Kingdom. Hal: 331-332
- Hoogson E. (1997) Toxicity Testing and Risk Assesment in Modern Toxicology 2nd edition. Toronto:McGraw Hill, Canada. Hal: 295
- Komisi Pestisida (1983) Pedoman umum pengujian laboratorium toksisitas letal pestisida pada ikan untuk keperluan pendaftaran. Jakarta, Departemen Pertanian.
- Moeljono, D. (1963) Patologi. Surabaya: Falkultas Kedokteran Universitas Airlangga. Hal:50-51
- Ronald, J.R. (1989) Fish Pathology. Second Edition London: Balliere Tindal, United Kindom. Hal:71
- Suyanto, R. (1995) Nila. Penerbit Kanisius, Yogyakarta.
- Takhashima, F. and Hibiya, T. (1995) An atlas of fish histology: Normal and pathological features. 2nd Edition. Kodansha Ltd, Tokyo, Japan. Hal: 68-70
- Tandjung, H.S.D. (1983) Penentuan toksisitas suatu bahan pencemar di lingkungan perairan. Yogyakarta: Fakultas Biologi UGM, Yogyakarta.