

## VI. PEMBAHASAN

Berdasarkan data hasil pengukuran faktor lingkungan yaitu pH, suhu, DO dan CO<sub>2</sub> terlarut dengan perincian sebagai berikut : pH air berkisar 7,4 - 7,6 yang mana menurut Lingga (1990) sesuai dengan kondisi pH yang baik untuk pemeliharaan ikan yaitu pH 6,5 - 9; suhu air berkisar dari 25-29°C masih dalam batas yang baik untuk pemeliharaan ikan air tawar tropis (Susanto., 1987). DO air berkisar 16 - 21 ppm dan kadar CO<sub>2</sub> terlarut dalam air berkisar 16 - 18 ppm, menurut Brown (1957) masih dalam batas yang baik untuk tempat hidup ikan karena pada keadaan DO 3 - 29 ppm dan kadar CO<sub>2</sub> terlarut masih berkisar diantara 12 - 25 ppm yang masih ideal untuk tempat hidup ikan air tawar. Jadi faktor - faktor lingkungan tersebut masih memenuhi syarat hidup organisme, berarti kerusakan yang terjadi pada struktur mikroanatomi insang dan hepar hanya dipengaruhi oleh logam berat Zn saja.

Berdasarkan data hasil pengamatan yang telah dilakukan, logam berat Zn berpengaruh terhadap struktur mikroanatomi branchia dan hepar ikan mas (*Cyprinus carpio*). Dengan analisa varian dan uji beda nyata terkecil (BNT) pada taraf uji 5 % menunjukkan ada beda nyata pada parameter yang diamati.

Perubahan struktur mikroanatomi branchia dan hepar ikan mas (*Cyprinus carpio*) akibat perlakuan konsentrasi logam berat Zn pada beberapa tingkat dapat dijelaskan sbb:

**A. Struktur ukuran sel epitel lamella insang.**

Berdasarkan hasil analisa parameter ukuran sel epitel lamella insang, yaitu pembengkakan rata-rata diameter dari sel epitel lamella insang menunjukkan bahwa pemberian logam berat Zn pada konsentrasi 2 ppm (T1) berbeda tidak nyata dengan kontrol (T0), sedangkan pada konsentrasi 4 ppm (T2) berbeda tidak nyata dengan konsentrasi 2 ppm (T1). Logam berat Zn pada konsentrasi 4 ppm (T2) dan 6 ppm (T3) menunjukkan respon yang berbeda nyata dengan kontrol (T0), diantara konsentrasi 4 ppm (T2) dengan 6 ppm (T3) berbeda tidak nyata. Dengan demikian pada konsentrasi 4 ppm (T2) telah berpengaruh terhadap branchia dalam hal ini telah membuat pembengkakan pada sel epitel lamella insang, dan kerusakan insang umumnya (pembengkakan dan pecahnya sel epithelium lamella branchia).

Keberadaan logam berat Zn di air berhubungan dengan organ insang. Logam berat Zn yang larut dalam air ini berbentuk ion  $Zn^{2+}$ . Ion  $Zn^{2+}$  masuk kedalam sel epithelium bersama ion  $Na^+$ . Kedua ion ini masuk kedalam sel epithelium dengan cara difusi pasif yang tidak membutuhkan energi.

Pada sel normal, ion  $\text{Na}^+$  yang masuk ke dalam sel kemudian akan diikuti oleh mengalirnya ion  $\text{Na}^+$  ke luar sel melalui mekanisme pompa sodium pump yang disertai aliran ion  $\text{K}^+$  ke dalam sel, tetapi adanya logam berat Zn di dalam sel ini mengganggu proses osmoregulasi, dimana logam berat tersebut menghambat aktifitas enzim Na-K-ATPase insang dalam mengalirkan ion  $\text{Na}^+$  keluar sel (Heath., 1987).

Pada perlakuan konsentrasi 2 ppm Zn (T1) tidak terjadi kerusakan yang nyata pada lamella insang, hal ini terjadi karena adanya sistem detoksifikasi sel yang masih berjalan sebagaimana mestinya. Menurut Furness and Rainbow (1987) bahwa methalothionin akan mengikat ion logam berat dari dalam sel yang kelebihan logam berat dan mengeluarkannya dari sel melalui lisosom. Hal ini terjadi mungkin karena Zn yang masuk ke dalam sel masih sedikit sehingga dapat didetoksifikasi oleh sel epithelium lamella insang.

Seperti diketahui bahwa sistem detoksifikasi logam berat oleh sel tetap berjalan, tetapi karena jumlah konsentrasi Zn yang berlebih didalam sel dan mengakibatkan sel jenuh terhadap Zn, diduga hal ini disebabkan jumlah Zn yang didetoksifikasi oleh lisosom masih relatif sedikit dibandingkan jumlah keseluruhan Zn yang ada didalam sel. Pada konsentrasi 4 ppm Zn dan 6 ppm Zn terjadi pembengkakan sel epithel lamella insang, hal ini terjadi karena terhambatnya mekanisme pompa sodium. Price dan

Wilson (1984) menyatakan bahwa pembengkakan sel terjadi karena adanya mekanisme yang menjaga kestabilan lingkungan interna sel, yang harus mengeluarkan energi metabolik untuk memompa ion  $\text{Na}^+$  keluar dari sel pada tingkat membran sel terganggu, sehingga dapat membuat sel tidak mampu memompa ion  $\text{Na}^+$  yang cukup. Akibatnya osmosis yang wajar dari kenaikan konsentrasi  $\text{Na}$  di dalam sel adalah influks air ke dalam sel, maka terjadi perubahan morfologis yang disebut pembengkakan sel. Pendapat tersebut diatas diperkuat oleh Robbins dan Kumar (1992) yang menyatakan bahwa kegiatan ATPase dalam sel berkurang sehingga menyebabkan kegagalan selaput aktif pompa natrium, penimbunan natrium intrasel dan difusi kalium keluar sel. Keadaan ini disusul dengan iso-osmosa air, mengakibatkan pembengkakan.

Tampak terjadi edema-sedang pada perlakuan T2 pemberian konsentrasi Zn sebanyak 4 ppm yaitu ditandai dengan adanya sel-sel epitel lamella yang membengkak membentuk ruang antara sel epitel dan penyokong serta terdapat lapisan epitelium yang pecah seperti ditunjukkan dengan nomor 5 pada gambar 6.

Adanya kongesti vaskular pada perlakuan (T3) dengan konsentrasi 6 ppm Zn mengakibatkan banyak sel eritrosit berkumpul menjadi satu dalam rongga darah. Kongesti vascular terjadi kemungkinan akibat masuknya ion-ion Zn ke dalam rongga darah yang mengakibatkan pelebaran rongga

darah sehingga rongga darah yang satu dengan rongga darah yang lain saling berhubungan dan menyatu sehingga eritrosit berkumpul menjadi satu dalam suatu rongga darah yang lebih besar dari biasanya.

#### B. Struktur ukuran sel hepar ikan mas

Berdasarkan hasil analisa parameter ukuran sel hepatosit, menunjukkan bahwa pengaruh logam berat Zn pada konsentrasi 2 ppm Zn (T1) dan konsentrasi 4 ppm Zn (T2) berbeda tidak nyata dengan kontrol (T0), sedangkan pada konsentrasi 6 ppm Zn (T3) berbeda nyata dengan perlakuan dari ketiganya tersebut (T0, T1 dan T2). Dengan demikian logam berat Zn mulai konsentrasi 6 ppm Zn cenderung telah merusak atau membuat pembengkakan sel hepatosit.

Dari hasil analisis uji BNT pada tabel 02 menunjukkan bahwa pada konsentrasi 2 ppm (T1) dan 4 ppm (T2) tidak mempengaruhi struktur mikroanatomi hepar ikan karena masing-masing perlakuan tersebut berbeda tidak nyata dengan kontrol (T0). Hal ini menunjukkan bahwa sel masih mampu mendetoksifikasi adanya logam berat Zn ini. Menurut Furness dan Rainbow (1987) ion logam berat  $Zn^{2+}$  setelah masuk ke dalam sel diikat oleh methallothionin dan kemudian Zn dibawa oleh lisosom ke luar sel. Lebih lanjut Furness dan Rainbow (1987) menyatakan bahwa kondisi tersebut terjadi jika kondisi sel belum jenuh logam berat dan batas toleransi masih memungkinkan.

Pada perlakuan 2 ppm Zn (T1) tampak dalam gambar 9 tidak ada perbedaan yang berarti dengan kontrol. Demikian pula pada perlakuan 4 ppm Zn (T2) tidak berbeda dengan kontrol (T0) maupun perlakuan T1 (2 ppm Zn).

Hepar sebagai organ sasaran dipengaruhi oleh perlakuan pemberian logam berat Zn pada konsentrasi 6 ppm Zn. Dalam gambar 11 dapat dilihat terjadinya pembengkakan sel-sel hepatosit dan sitoplasma sel hepatosit terlihat bervakuola. Adanya sitoplasma sel hepatosit yang bervakuola ini disebabkan sewaktu air tertimbun di dalam sitoplasma, organella sitoplasma seperti retikulum endoplasma juga menyerapnya dan menjadi kantong-kantong berisi air (Price dan Wilson, 1984).

Kejadian pembengkakan sel hepatosit diakibatkan oleh masuknya ion logam berat  $Zn^{2+}$  ke dalam sel yang mengakibatkan kejenuhan dalam sel sehingga mekanisme detoksifikasi logam berat Zn tidak berarti. Hal ini dipengaruhi juga oleh mekanisme pompa sodium, yang mana ion  $Na^+$  masuk ke dalam membran sel dengan cara difusi pasif yang tidak membutuhkan energi dan pengeluaran ion  $Na^+$  menjadi terhambat, karena enzim yang membawa ion  $Na^+$  keluar sel telah berikatan dengan  $Zn^+$ . Pada akhirnya ion  $Na^+$  mengumpul di dalam membran sel dan sebagai akibat yang wajar dari kenaikan konsentrasi Na di dalam sel adalah terjadinya influks air ke dalam sel dan terjadilah pembengkakan sel.