

PERTUMBUHAN, HISTOPATOLOGI OVARIUM DAN FEKUNDITAS IKAN NILA MERAH (*Oreochromis niloticus*) SETELAH PAPARAN PESTISIDA ORGANOFOSFAT

THE GROWTH, OVARIAN HISTOPATHOLOGY AND FECUNDITY OF RED TILAPIA (*Oreochromis niloticus*) AFTER EXPOSURE TO ORGANOPHOSPHATE PESTICIDE

IRIANI SETYAWATI¹, NGURAH INTAN WIRATMINI¹, JOKO WIRYATNO²

¹Laboratorium Struktur dan Perkembangan Hewan

²Laboratorium Taksonomi Hewan

Jurusan Biologi Fakultas MIPA Universitas Udayana, Kampus Bukit Jimbaran - Bali

Email : iriani_wonggo@yahoo.co.id

INTISARI

Budidaya perikanan di persawahan (sistem mina-ikan) atau areal yang menggunakan air dari irigasi maupun sungai yang tercemar pestisida, sangat rentan oleh dampak negatif pestisida. Penelitian ini bertujuan mengkaji pengaruh organofosfat terhadap pertumbuhan, histopatologi ovarium dan fekunditas ikan nila merah (*Oreochromis niloticus*). Setelah aklimatisasi, 160 ekor ikan (stadium *fingerlink*) dipelihara dalam empat kolam masing-masing berukuran 2x1,5x0,8 m. Penelitian ini menggunakan rancangan acak lengkap dengan pemberian organofosfat melalui pakan. Penelitian menggunakan empat kelompok yaitu kontrol, dan variasi dosis 2 ml (D1), 6 ml (D2), dan 10 ml (D3) pestisida per 100 g pakan, yang diberikan pada pagi (perlakuan) dan sore hari (pakan biasa). Data diambil pada minggu ke-3, ke-6, dan ke-9, kemudian perlakuan organofosfat dihentikan (ikan diberi pakan biasa), dan pada minggu ke-18 diambil data terakhir. Analisis statistik dilakukan dengan sidik ragam (Anova) dan uji DMRT (*Duncan's Multiple Range Test*). Hasil penelitian menunjukkan bahwa pestisida organofosfat menghambat pertumbuhan yang meliputi penurunan panjang dan berat badan ikan, menurunkan berat ovarium, meningkatkan jumlah oosit atresia dan kerusakan pada struktur histologi ovarium, serta menurunkan fekunditas yang ditandai penurunan jumlah produksi telur dalam ovarium ikan nila merah.

Kata kunci : fekunditas, histologi ovarium, organofosfat, pertumbuhan

ABSTRACT

Fish cultures in rice fields or areas that use water from a pesticide-polluted irrigation or river, are particularly vulnerable to the negative impact of pesticides. This study aims to assess the effect of organophosphates on growth, ovarian histopathology and fecundity of red tilapia (*Oreochromis niloticus*). After acclimatization, 160 fishes (fingerlink stage) were kept in four ponds sized 2x1,5x0,8 m each. This study used a complete randomized block design and organophosphate administration through the feed. The study used four groups: control, and variations in dose of 2 ml (D1), 6 ml (D2), and 10 ml (D3) of pesticide per 100 grams of pellet, which is given in the morning (treatment) and in the evening (regular feed). Data were taken at week 3, 6, and 9, then the organophosphate treatments were stopped, and the last data were taken at week-18. Statistical analysis was performed by Anova and Duncan's Multiple Range Test. The results showed that the organophosphate pesticide inhibits the growth by reducing fish length and weight, reducing ovarian weight, increasing the number of oocyte atresia, damaging structure of the ovarian histology, and decreasing fecundity by reducing the number of egg production in the ovarian of red tilapia.

Keywords : organophosphate, growth, ovarian histology, fecundity

PENDAHULUAN

Pestisida digunakan untuk membasmi berbagai hama (tumbuhan maupun hewan), terutama melindungi tanaman dari kerusakan walaupun penerapannya dapat membahayakan organisme non-target akibat sifat akumulatif residu dan toksisitasnya terhadap makhluk hidup. Organofosfat dikenal sebagai racun saraf (neurotoksikan) yang aktif, bahkan tidak memerlukan konversi apapun untuk dapat secara efektif menghambat

enzim asetilkolinesterase. Dengan mengkonsumsi ikan yang terpapar organofosfat, manusia secara tidak langsung mendapatkan residu senyawa ini melalui rantai makanan. Menurut Lubis (2002), pestisida organofosfat disukai petani karena mempunyai daya basmi yang kuat, cepat dan hasilnya terlihat jelas pada tanaman, walaupun telah diketahui bahwa residu pada manusia dapat menimbulkan keracunan akut maupun kronis.

Penelitian menunjukkan bahwa organofosfat menye-

Naskah ini diterima tanggal 1 September 2011 disetujui tanggal 7 Oktober 2011

babkan kerusakan epitel alveolar/ barier endotelial dan inflamasi/ infiltrasi eksudatif ke dalam paru-paru yang memicu sindrom pernafasan akut pada anjing dalam dua jam (dosis intravena) (Eddleston, 2008), juga apnea sentral fatal yang memicu berbagai disfungsi pulmoner melalui efek langsung terhadap *Central Respiratory Oscillator* (CRO) dan inhibisi umpan balik CRO pada tikus (Gaspari, 2009). Pada manusia juga dikaitkan dengan defisit *neurobehavioral* pada anak-anak (Marks *et al.*, 2010).

Penelitian organofosfat pada ikan menunjukkan bahwa dosis subletal menyebabkan penurunan konsumsi oksigen, laju respirasi dan kebutuhan energi, serta perubahan parameter hematologi pada *Ctenopharyngodon idella* (Tilak dan Kumari, 2009). Penelitian lain menunjukkan organofosfat menyebabkan terhambatnya atau hilangnya aktivitas kolinesterase pada berbagai jaringan ikan karper (Yamin *et al.*, 1994 dalam Tilak dan Kumari, 2009), dan turunnya aktivitas enzim asetilkolinesterase pada otak *Oreochromis niloticus* (Thangnipon *et al.*, 1995). Saat ini inhibisi aktivitas enzim asetilkolinesterase digunakan sebagai indikator adanya toksikan organofosfat di lingkungan alami.

Ikan nila merupakan jenis ikan air tawar yang diintroduksi dari luar negeri. Ikan tersebut berasal dari Afrika bagian timur di Sungai Nil, Nigeria dan Kenya, lalu dibawa oleh orang ke Eropa, Amerika, negara-negara Timur Tengah dan Asia (Kordi, 2010). Di Indonesia benih ikan ini secara resmi didatangkan dari Taiwan oleh Balai Penelitian Perikanan Air Tawar pada tahun 1969. Bagi petani ikan di Indonesia, produksi ikan ini selain untuk memenuhi permintaan pasar dalam negeri, juga dipasarkan ke luar negeri, khususnya Singapura dan Jepang.

Budidaya ikan nila merah relatif tidak sulit karena dapat dibudidayakan di kolam, sawah, tambak ataupun jala apung secara monokultur, polikultur dan sistem terpadu dengan ternak atau padi. Ikan nila merah memiliki beberapa keunggulan yaitu pertumbuhannya cepat, mudah dikembangbiakan, efisien terhadap pemberian pakan tambahan, tahan terhadap gangguan hama dan penyakit dan toleran terhadap perubahan keadaan lingkungan (Gustiano dkk, 2008).

Masalah yang sering dihadapi dalam budidaya ikan adalah menurunnya kualitas air pemeliharaan, antara lain disebabkan masuknya substansi-substansi pencemar yang dapat terakumulasi di dalam media pemeliharaan. Meningkatnya kadar zat-zat pencemar tersebut dapat mengganggu proses kehidupan dan pada kadar tertentu dapat mematikan hewan peliharaan. Hingga saat ini pestisida masih banyak digunakan untuk memberantas hama tanaman padi dan gulma di sawah, yang tentu saja dapat menghambat berkembangnya praktek budidaya ikan terpadu terutama di areal persawahan (sistem mina-ikan).

Pengetahuan tentang pertumbuhan folikel ovarium, maturasi dan ovulasi pada teleostei sangat penting bagi banyak aspek penelitian dasar dan biomedis, manajemen perikanan, akuakultur, dan ilmu lingkungan. Penelitian pengaruh senyawa organofosfat terhadap pertumbuhan,

histopatologi ovarium dan fekunditas ikan dilakukan untuk membuktikan dampak negatif organofosfat dan mendukung keberhasilan budidaya ikan nila merah.

MATERI DAN METODE

Aklimatisasi, Penentuan Dosis dan Perlakuan

Ikan nila merah (*Oreochromis niloticus*) dipelihara selama 7 hari dalam kolam percobaan untuk aklimatisasi. Air dialirkan dari saluran irigasi persawahan di dekat lokasi kolam setelah melalui kolam pengendapan. Ikan diberi pakan buatan (pelet) dua kali sehari (pagi dan sore) sebanyak 3% dari bobot populasi. Dua hari sebelum pengujian, ikan-ikan tersebut tidak diberi pakan.

Untuk penentuan dosis, 50 ekor ikan stadium *fingerlink* (panjang 5-8 cm) dimasukkan ke dalam lima bejana kaca volume 10 liter (masing-masing 10 ekor). Pakan yang diberikan yaitu kontrol (pelet biasa) dan pakan yang dicampur pestisida organofosfat dengan dosis 5 ml, 10 ml, 15 ml, dan 20 ml per 100 gram pakan. Dari pengamatan mortalitas ikan diperoleh LD₅₀-96 jam adalah 15 ml sehingga ditentukan dosis perlakuan di bawah 15 ml yaitu 0 ml (kontrol), 2 ml (D1), 6 ml (D2), dan 10 ml (D3) pestisida per 100 gram pakan.

Penelitian ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap dengan 160 ekor ikan stadium *fingerlink* yang dibagi ke dalam empat kolam masing-masing berukuran 2x1,5x0,8 m. Pakan diberikan pada pagi hari (perlakuan dosis) dan sore hari (pakan biasa). Setiap kali pengambilan data, diambil 10 ekor ikan (ulangan) dari tiap kelompok. Pembedahan dilakukan pada minggu ke 3, 6, dan 9, kemudian pemberian pestisida dihentikan (ikan diberi pakan biasa). Pembedahan terakhir dilakukan pada minggu ke 18 untuk melihat efek pemulihan.

Pengamatan

Pengamatan pertumbuhan dilakukan terhadap panjang dan bobot ikan. Setelah pembedahan dan penimbangan, sebagian ovarium dimasukkan ke dalam fiksatif Bouin (jika belum matang gonad) atau fiksatif Smith (telah matang gonad) dilanjutkan preparasi dengan metode parafin dan pewarnaan Hematoxylin-Eosin. Dari preparat histologi diamati stuktur dan perkembangan folikel ovarium (oogonium hingga folikel masak), adanya nekrosis, dan dihitung jumlah folikel atresia. Sebagian ovarium yang sudah berisi telur (matang gonad) digunakan untuk data fekunditas. Ovarium dikocok hati-hati dan dicuci dalam air hingga bersih dari jaringan pengikatnya, dimasukkan ke dalam larutan Gilson selama 24 jam, kemudian dilakukan penghitungan seluruh telur dalam ovarium.

Analisis Data

Data panjang tubuh, berat badan, berat ovarium, jumlah folikel atresia, dan jumlah telur ikan dianalisis dengan sidik ragam satu arah dan dilanjutkan dengan uji DMRT (*Duncan Multiple Range Test*).

Tabel 1. Rataan Variabel Pertumbuhan dan Fekunditas Ikan Nila Merah

Variabel	Perlakuan	Minggu ke			
		3	6	9	18
Panjang Tubuh	Kontrol	8,92 ± 0,95 ^a	9,90 ± 0,39 ^a	11,51 ± 0,87 ^a	12,55 ± 1,18 ^a
	D1	8,20 ± 0,80 ^b	9,04 ± 0,43 ^b	9,65 ± 0,62 ^b	10,12 ± 0,93 ^b
	D2	8,03 ± 0,46 ^b	8,43 ± 0,46 ^c	8,45 ± 0,42 ^c	9,35 ± 0,67 ^b
	D3	7,10 ± 0,39 ^c	7,80 ± 0,27 ^d	7,80 ± 0,27 ^d	8,26 ± 0,34 ^c
Berat Badan	Kontrol	26,79 ± 8,30 ^a	38,42 ± 5,18 ^a	54,70 ± 10,9 ^a	63,36 ± 16,09 ^a
	D1	21,33 ± 3,84 ^b	27,03 ± 3,67 ^b	31,71 ± 4,41 ^b	35,20 ± 6,31 ^b
	D2	19,47 ± 3,58 ^b	21,60 ± 4,08 ^c	24,13 ± 0,58 ^c	26,50 ± 3,32 ^c
	D3	12,34 ± 1,66 ^c	15,87 ± 1,09 ^d	17,81 ± 2,17 ^d	19,91 ± 2,29 ^c
Berat Ovarium	Kontrol	0,040 ± 0,06 ^a	0,199 ± 0,00 ^a	0,980 ± 0,52 ^a	1,161 ± 0,68 ^a
	D1	0,020 ± 0,03 ^a	0,195 ± 0,02 ^a	0,420 ± 0,00 ^b	0,553 ± 0,30 ^b
	D2	0,018 ± 0,03 ^a	0,057 ± 0,05 ^b	0,323 ± 0,08 ^b	0,467 ± 0,26 ^b
	D3	0,022 ± 0,03 ^a	0,043 ± 0,04 ^b	0,214 ± 0,06 ^b	0,279 ± 0,152 ^b
Oosit Atresia	Kontrol	3,2 ± 1,79 ^a	4,8 ± 2,19 ^a	5,8 ± 1,92 ^a	5,6 ± 1,52 ^a
	D1	4,4 ± 2,30 ^a	5,6 ± 2,07 ^a	8,6 ± 1,67 ^a	13,4 ± 2,70 ^b
	D2	6,8 ± 2,28 ^{ab}	9,4 ± 3,65 ^{ab}	10,2 ± 3,83 ^{ab}	13,8 ± 8,76 ^b
	D3	9,2 ± 4,97 ^b	11,8 ± 4,66 ^b	13,8 ± 5,17 ^b	14,2 ± 6,69 ^b
Jumlah Telur	Kontrol	-	-	258,0 ± 54,52 ^a	389,4 ± 127,27 ^a
	D1	-	-	147,6 ± 63,15 ^b	192,0 ± 65,67 ^b
	D2	-	-	89,0 ± 15,14 ^c	151,8 ± 48,91 ^b
	D3	-	-	61,0 ± 10,16 ^c	87,6 ± 37,48 ^b

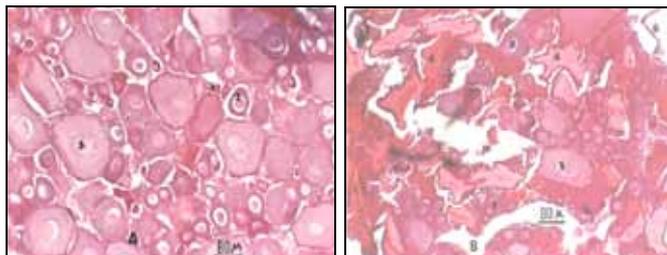
HASIL

Hasil pengamatan pada ikan disajikan pada Tabel 1. Uji statistik terhadap panjang ikan menunjukkan dosis 2 ml (D1) tidak berbeda nyata dengan 6 ml (D2), namun kontrol dan dosis 10 ml (D3) berbeda nyata dengan perlakuan lain pada minggu ke-3. Semua perlakuan berbeda nyata pada minggu ke 6 dan 9, tetapi antara D2 dan D3 tidak berbeda nyata pada minggu ke 18.

Uji statistik terhadap berat badan ikan menunjukkan D1 dan D2 tidak berbeda nyata sementara kelompok lain berbeda nyata pada minggu ke 3 dan 18. Pada minggu ke 6 dan 9 semua perlakuan berbeda nyata. Uji statistik berat ovarium ikan menunjukkan semua perlakuan tidak berbeda nyata (minggu ke 3), antara kontrol dan D1 serta antara D2 dan D3 tidak berbeda nyata (minggu ke 6), dan pada minggu ke 9 dan 18 kontrol berbeda nyata dengan perlakuan, namun antar dosis perlakuan tidak ada beda nyata.



Gambar 1. Morfologi ovarium ikan pada minggu ke 9 : A. Kontrol, B. Kelompok dosis 10 ml/ 100 g pakan.



Gambar 2. Struktur histologi ovarium ikan pada minggu ke 9 : A. Kontrol, dan B. Dosis 10 ml/100 g pakan; 1) Oogonium, 2) Oosit Primer, 3) Oosit Sekunder, 4) Oosit Vitelogenesis, 5) Oosit Atresia, 6) Jaringan Ikat.

Pengamatan morfologi ovarium menunjukkan perbedaan antara kontrol dengan variasi dosis organofosfat mulai minggu ke 9. Pada minggu ke 18 (pasca perlakuan), ovarium sudah sangat berkembang, namun pada kelompok bekas perlakuan tampak ovarium belum matang gonad (belum banyak oosit masak) dan telur-telur berukuran lebih kecil dibandingkan kontrol, menunjukkan adanya hambatan perkembangan ovarium (ukuran lebih kecil dan warna lebih pucat).

Pengamatan struktur histologi ovarium menunjukkan bahwa ovarium pada kontrol dapat berkembang dengan baik dan mencapai tahap pematangan. Pada kelompok perlakuan, ovarium terhambat perkembangannya, terbukti dengan banyaknya folikel yang gagal mencapai tahap akhir perkembangannya seiring peningkatan dosis, bahkan pada dosis tertinggi tidak ditemukan oosit yang masak. Uji statistik terhadap jumlah oosit atresia menunjukkan semakin banyak oosit atresia seiring peningkatan dosis, namun beda nyata baru dimulai pada D2 pada minggu ke 3 hingga 9. Pada minggu ke 18, jumlah oosit atresia pada kontrol berbeda nyata dengan perlakuan, sementara antar perlakuan tidak berbeda nyata.

Penghitungan jumlah telur dalam ovarium baru dilakukan pada minggu ke 9 dan 18, sebelumnya ovarium belum matang gonad sehingga telur-telur di dalamnya belum dapat dipisah-pisahkan dari jaringan pengikatnya sehingga belum dapat diawetkan dan dihitung. Uji statistik menunjukkan pemberian organofosfat menurunkan produksi telur, ada beda nyata antara perlakuan dosis terhadap pertambahan jumlah telur ikan. Rerata jumlah telur terbanyak pada kelompok kontrol dan menurun seiring peningkatan dosis (korelasi negatif).

PEMBAHASAN

Senyawa organofosfat dalam penelitian ini telah menurunkan pertumbuhan ikan nila merah, ditandai dengan penurunan panjang dan berat badan ikan seiring den-

gan peningkatan dosis paparan. Masuknya organofosfat secara sistemik ke tubuh ikan akan menyerang sistem saraf karena berkompetisi dengan asetilkolin (neurotransmitter) untuk berikatan dengan enzim asetilkolinesterase. Hidrolisis asetilkolin oleh pengikatan enzim asetilkolinesterase merupakan mekanisme yang penting untuk menghentikan pengaruh asetilkolin. Dengan pengikatan enzim asetilkolinesterase oleh senyawa organofosfat (inhibitor kompetitif), maka hidrolisis asetilkolin akan terhambat. Menurut Roberts (2011), pada dosis yang cukup, hilangnya fungsi enzim asetilkolinesterase memungkinkan akumulasi asetilkolin pada pertautan neuroefektor kolinergik (efek muskarinik), pertautan saraf-otot rangka, dan ganglia otonom (efek nikotinik)

Asetilkolin yang tidak terhidrolisis akan terus melekat pada reseptornya di membran postsinaptik yang menyebabkan vasokonstriksi berkepanjangan dan berdampak negatif terhadap sirkulasi darah. Cabang terkecil pembuluh darah arteri adalah arteriola yang pada pangkalnya terdapat otot melingkar (*musculus sphincter*) dengan gerakan yang diatur oleh saraf parasimpatis. Vasokonstriksi berkepanjangan menyebabkan *musculus sphincter* terus menutup sehingga aliran darah terhambat. Hambatan ini tentu saja mengganggu pasokan nutrisi dan oksigen ke seluruh sel dan jaringan yang pada akhirnya akan dapat menghambat pertumbuhan (ditandai penurunan berat dan panjang) ikan. Pasokan yang berkurang ke organ reproduksi juga akan menghambat oogenesis. Pada penelitian ini terlihat dari berat ovarium mengalami penurunan mulai minggu ke 6 seiring meningkatnya dosis.

Embrio pada hewan ovipar tergantung pada kuning telur untuk kebutuhan nutrisinya. Proses alamiah pematangan gonad pada ikan dimulai dari vitelogenesis. Menurut Sundararaj (1981), vitelogenesis adalah proses deposisi kuning telur pada oosit, yang semua tahapannya tergantung pada gonadotropin, dimulai dengan mobilisasi lipid dari lokasi penyimpanannya, sintesis vitelogenin (suatu glikolipofosfoprotein spesifik pada betina) di dalam hati, dan deposisi terakhirnya di dalam oosit. Di akhir vitelogenesis, ovarium dipenuhi oosit kaya kuning telur yang selanjutnya mengalami maturasi dan ovulasi di bawah kondisi lingkungan yang menguntungkan. Menurut Burki *et al.* (2006) dalam Desforges *et al.* (2010), estrogen endogen seperti E2 (estradiol) pada ikan betina mengatur ekspresi gen yang mengendalikan sintesis protein. Jadi, E2 disekresikan ke dalam darah, dan melalui jalur reseptor estrogen mengaktifkan produksi vitelogenin.

Pada vitelogenesis, hormon estrogen yang dihasilkan ovarium dilepaskan ke dalam darah, kemudian merangsang hati untuk mensintesis vitelogenin. Setelah disintesis, vitelogenin dilepaskan ke dalam aliran darah kemudian secara selektif akan diserap oleh oosit, akibatnya sel telur akan tumbuh membesar (Sundararaj, 1981). Aksi organofosfat menghambat aliran darah yang membawa hormon estrogen diduga menyebabkan hormon estrogen tidak dapat mengaktifkan sintesis vitelogenin di dalam hati. Dengan demikian oosit akan kekurangan bahan penyusun kuning telur (vitelogenin) dari hati sehingga pertumbuhan oosit akan terhambat atau bahkan mengalami atresia.

Ovarium sebagai organ penting penghasil sel telur dan hormon-hormon reproduksi betina, diinervasi oleh saraf yang berasal dari daerah abdomen, saraf simpatis, dan saraf parasimpatis yang berasal dari plexus pelvina yang merupakan saraf kolinergik (Martini dan Nath, 2009). Pembuluh darah yang mensuplai darah ke ovarium, bersama-sama dengan saraf menuju ke ovarium untuk memelihara pertumbuhan, perkembangan dan pemasakan folikel. Organofosfat dalam aliran darah akan menghambat sistem saraf yang menginervasi akibat akumulasi asetilkolin pada pertautan neuroefektor kolinergik. Hal ini akan menghambat sekresi FSH dan LH serta hormon reproduksi betina yang semuanya didistribusikan melalui darah. Menurunnya FSH menyebabkan ovarium mengalami atropi dan folikel gagal mencapai tahap pemasakan.

Pertumbuhan folikel meliputi stadium pravitelogenik dan vitelogenik. Pematangan folikel ovarium melibatkan pengambilan LH yang tergantung pada kemampuan maturasi oosit, induksi LH terhadap sintesis MIH (*Maturation Inducing Hormone*), serta maturasi nukleus dan sitoplasma. Ovulasi membutuhkan aktivasi genom yang diatur oleh reseptor MIH nukleus (Patino dan Sullivan, 2003). Pada penelitian ini, diduga berkurangnya sekresi LH akibat aksi organofosfat mengakibatkan folikel tidak dapat mencapai perkembangan akhir dan ovulasi.

Fekunditas (semua telur yang akan dikeluarkan ikan betina pada waktu pemijahan) dalam penelitian ini dihitung pada akhir minggu ke 9 dan nyata menurun seiring dengan peningkatan dosis, bahkan setelah paparan dihentikan. Fekunditas ikan dipengaruhi oleh gangguan hormonal karena peristiwa irama bertelur (*clutch*) dikontrol oleh LH dan FSH melalui mekanisme umpan balik negatif antara ovarium dengan hipofisis-hipotalamus (Patino dan Sullivan, 2003). Masuknya organofosfat secara sistemik melalui sirkulasi enterohepatik dan persarafan parasimpatis saraf pelvik dapat menghambat mekanisme pelepasan hormon-hormon yang berperan dalam produksi telur sehingga menurunkan fekunditas ikan.

Hambatan terhadap pertumbuhan, oogenesis dan fekunditas ikan nila merah yang diteliti membuktikan bahwa senyawa organofosfat menghambat aktivitas enzim yang menginaktivasi asetilkolin. Dampak negatif senyawa ini masih tampak nyata antara kontrol dan perlakuan pada minggu ke 18 walaupun paparan telah dihentikan selama 9 minggu. Menurut Lubis (2002), organofosfat menghambat aksi pseudokolinesterase dalam plasma dan kolinesterase dalam sel darah merah dan pada sinapsisnya melalui proses fosforilasi bagian ester anion. Ikatan fosfor ini sangat kuat dan irreversibel. Aktivitas asetilkolinesterase tetap dihambat hingga enzim baru terbentuk atau suatu reaktivator kolinesterase diberikan.

SIMPULAN

Organofosfat menghambat pertumbuhan dan fekunditas ikan nila merah meliputi penurunan panjang dan berat badan, penurunan berat ovarium dan jumlah produksi telur, serta peningkatan jumlah oosit atresia dan histopatologi ovarium.

KEPUSTAKAAN

- Desforges, J.P.W., B.D.L.Peachey, P.M.Sanderson, P.A.White, J.M.Blais. 2010. Plasma Vitellogenin in Male Teleost Fish from 43 Rivers Worldwide is Correlated with Upstream Human Population Size. *Environmental Pollution* 158: 3279-3284.
- Eddleston, M. 2008. The Pathophysiology of Organophosphorus Pesticide Self-Poisoning Is Not So Simple. *Neth. J. Med.* 66(4):146-148.
- Gaspari, R.J. 2009. Respiratory Failure Induced by Acute Organophosphate Poisoning in Rats: Effects of Vagotomy. *Neurotox* 30(2):298-304.
- Gustiano, R., O.Z. Arifin, E.Nugroho. 2008. Perbaikan Pertumbuhan Ikan Nila (*Oreochromis niloticus*) dengan Seleksi Famili, *Media Akuakultur* 3(2): 98-106.
- Kordi, M.G.H. 2010. Budidaya Ikan Nila di Kolam Terpal, Lily Publisher. Yogyakarta. hal 11-16.
- Lubis, H.S. 2002. Deteksi Dini dan Penatalaksanaan Keracunan Pestisida Golongan Organofosfat pada Tenaga Kerja. FKM Universitas Sumatera Utara. Medan. hal 1-9.
- Marks, A.R., K.Harley, A.Bradman, K.Kogut, D.B.Barr. 2010. Organophosphate Pesticide Exposure and Attention in Young Mexican-American Children: The Chamacos Study. *Environ. Health Perspect.* 118(12):1768-1774.
- Martini, F.H., J.L.Nath. 2009. *Fundamentals of Anatomy and Physiology*, 8th Edition. Pearson Education. San Francisco. pp.414-415.
- Patino, R., C.V. Sullivan. 2003. Ovarian Follicle Growth, Maturation, and Ovulation in Teleost Fish. *Fish Physiol. Biochem.* 26(1):57-70.
- Roberts, J.R. 2011. *Organophosphate Insecticides*. National Pesticide Information Center [online]. Available at: <http://npic.orst.edu/rmpp.htm>
- Sundararaj, B.I. 1981. *Reproductive Physiology of Teleost Fishes: A Review of Present Knowledge and Needs for Future Research*. Aquaculture Development and Coordination Programme ADCP/REP/81/16. FAO Rome. Italy.
- Thangnipon, W., W.Thangnipon, P.Luangpaiboon, S.Chinabut. 1995. Effects of The Organophosphate Insecticide, Monocrotophos, on Acetylcholinesterase Activity in The Nile Tilapia Fish (*Oreochromis niloticus*) Brain. *Neurochemical Res.* 20(5): 587-591.
- Tilak K.S., R.S.Kumari. 2009. Acute Toxicity of Nuvan®, An Organophosphate to Freshwater Fish *Ctenopharyngodon idella* and Its Effect on Oxygen Consumption. *J. Environ. Biol.* 30(6):1031-1033.