

Perubahan mikroanatomi pada insang dan ginjal kerang air tawar (*Anodonta woodiana*) terhadap paparan kadmium

FUAD FITRIAWAN[♥], SUTARNO, SUNARTO

Fitriawan F, Sutarno, Sunarto. 2011. Microanatomy alteration of gills and kidneys in freshwater mussel (Anodonta woodiana) due to cadmium exposure.

52. The purpose of this study were to determine the level of Cd accumulation in the gills and kidneys, to know the changes in microanatomic structure of *A. woodiana* after the various treatments of heavy metals. Completely randomized design pattern of 5 x 3 as used in this laboratory experiment. The amount of exposure of heavy metals Cd were (0 ppm, 0.5 ppm, 1 ppm, 5 ppm, 10 ppm), while the variation of length of exposure time to Cd were (7 days, 14 days, and 30 days). The parameters of Cd accumulation in the gills and kidney was analyzed by using AAS method, while abnormalities of gills and kidney were detected by microanatomy structure. Data collected were then analyzed using the analysis of variance (ANOVA) and continued with further test the DMRT. The results indicated that there is a significant effect in $475.3 > 0.000$ and $60150.3 > 0.000$ with 5% significance level ($P < 0.05$) of Cd treatment on gill and kidney microanatomy of *A. woodiana*. The changes in microanatomy structure of those organs are including edema, hyperplasia, fusion of lamella, necrosis and atrophy.

♥ Alamat korespondensi:

¹ Program Studi Biosains, Program Pascasarjana, Universitas Sebelas Maret, Surakarta 57126, Jawa Tengah, Indonesia

Manuskrip diterima: 15 Agustus 2010. Revisi disetujui: 26 Oktober 2010.

♥♥

Edisi bahasa Indonesia dari:
Fitriawan F, Sutarno, Sunarto. 2011. Microanatomy alteration of gills and kidneys in freshwater mussel (*Anodonta woodiana*) due to cadmium exposure. Nusanara Bioscience 3: 28-35

Key words: gills, kidneys, *Anodonta woodiana*, cadmium

Fitriawan F, Sutarno, Sunarto. 2011. Perubahan mikroanatomi pada insang dan ginjal kerang air tawar (Anodonta woodiana) terhadap paparan kadmium.

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui tingkat akumulasi, perubahan struktur mikroanatomi setelah perlakuan logam berat Cd pada insang dan ginjal *A. woodiana*. Jenis penelitian yang digunakan yaitu eksperimental laboratorium dengan rancangan acak lengkap (5 x 3) berupa besarnya paparan Cd (0 ppm, 0,5 ppm, 1 ppm, 5 ppm, 10 ppm) dan waktu pemaparan Cd (setelah 7 hari, 14 hari, dan 30 hari). Parameter pengujian mencakup uji akumulasi Cd pada insang dan ginjal dengan metode AAS, dan abnormalitas insang dan ginjal akibat akumulasi Cd dengan metode preparasi. Analisis akumulasi Cd pada insang dan ginjal menggunakan analisis varian (ANAVA) dan dilanjutkan dengan uji lanjut jarak berganda Duncan (DMRT). Hasil penelitian menunjukkan pengaruh pemberian beberapa perlakuan Cd terhadap kontrol insang dan ginjal *A. woodiana* signifikan sebesar $475,3 > 0,000$ dan $60150,3 > 0,000$ dengan taraf signifikansi rata-rata 5% ($P < 0,05$) yang ditandai dengan perubahan struktur mikroanatomi pada insang berupa edema, hiperplasia, fusi lamella, nekrosis hingga atropi. Sedangkan pada ginjal berupa edema, hiperplasia dan nekrosis pada tubulus, glomerulus, dan mineralisasi pada sel darah hingga mengalami pendarahan.

Kata kunci: insang, ginjal, *Anodonta woodiana*, kadmium, isozim

PENDAHULUAN

Kadmium (Cd) merupakan salah satu jenis logam berat yang bermanfaat pada beberapa industri. Misalnya pada industri tekstil, industri baterai, elektroplating, sebagai bahan zat pewarna pada tinta. Cd juga ada secara alami dalam makanan meskipun hanya dalam jumlah sedikit yang diserap oleh usus (5-8 %) (Palar 1994). Namun di lain pihak, suatu logam berat dapat menimbulkan masalah, masalah tersebut dapat terjadi lebih parah jika tidak dilakukan

pengelolaan limbah dengan baik, sehingga akan berdampak terhadap lingkungan sebagai mikro polutan (Soegianto *et al.* 2004). Kadmium yang masuk pada air tawar akan bergabung dengan suatu kofaktor ion logam sehingga berbentuk Cd^{2+} yang menyebabkan toksisitas perairan tersebut. Tingkat toksisitas Cd^{2+} pada perairan sangat tergantung pada salinitasnya, toksisitas Cd^{2+} di perairan akan naik jika salinitasnya rendah.

Untuk mengetahui tingkat pencemaran di suatu daerah dapat digunakan suatu bio-indikator berupa organisme tertentu yang khas

salah satunya yang dapat digunakan yaitu *A. woodiana*. Kelebihan dari hewan ini yang bersifat menetap, dan memiliki pergerakan yang lambat, sehingga jika suatu lingkungan terkena limbah logam berat Cd maka secara tidak langsung akan mempengaruhi kehidupan biota tersebut. Akumulasi Cd pada suatu organisme selain menimbulkan paparan terhadap organ juga akan menimbulkan gangguan pada aktifitas enzim. Sifat toksik logam dikarenakan logam tersebut sangat efektif berikatan dengan gugus sulfhidril (SH) dalam sistem enzim sel yang membentuk ikatan metaloenzim dan metaloprotein sehingga aktivitas enzim untuk proses kehidupan sel tidak dapat berlangsung (Connel dan Miller 1995).

Insang dan ginjal merupakan organ vital. Insang berperan pada proses respirasi, keseimbangan asam basa, regulasi ionik dan osmotik karena adanya jaringan *epithelium branchial* yang menjadi tempat berlangsungnya transport aktif antara organisme dan lingkungan (Soegianto *et al.* 2004). Fungsi ginjal dimulai pada glomerulus yaitu pembentuk ultrafilter dari plasma. Ultrafilter akan memasuki kapsul Bowman dan menuju ke lumen pada tubulus. Penyaringan melalui berbagai segmen pada tubulus sehingga terjadi perubahan-perubahan volume dan komposisi cairan filtrasi sebagai akibat proses reabsorpsi dan sekresi di sepanjang tubulus (Tresnati *et al.* 2007). Glomerulus yang tersusun dari kapiler darah berfungsi sebagai penyaring selektif dari darah terutama dalam penyaringan darah normal (Takashima dan Hibiya 1995). Setelah melalui penyaringan pada glomerulus lalu direabsorpsi pada tubulus dan menghasilkan urine sebagai hasil sekresi pada keadaan normal (Tresnati *et al.* 2007).

Tujuan penelitian ini adalah: (i) mengetahui akumulasi kandungan Cd, (ii) perubahan struktur mikroanatomi, dan (iii) pada insang dan ginjal *A. woodiana* setelah perlakuan.

BAHAN DAN METODE

Waktu dan tempat

Penelitian perlakuan Cd pada *A. woodiana* dilakukan di Laboratorium Akademi Analisis Farmasi dan Makanan Sunan Giri, Ponorogo. Analisis kandungan logam berat dengan metode AAS dilakukan di sub lab Kimia Laboratorium Pusat MIPA UNS Surakarta, sedangkan untuk analisis preparasi dilakukan di laboratorium anatomi hewan Fakultas Kedokteran Hewan UGM Yogyakarta dan analisis isozim

dilaksanakan di Laboratorium Kehutanan Fakultas Kehutanan UGM Yogyakarta. Penelitian dilaksanakan pada Oktober-Nopember 2009.

Bahan

Kerang air tawar (*A. woodiana*) diperoleh dari lokasi budidaya di lokasi wisata pemancingan Desa Janti, Kecamatan Polanharjo, Kabupaten Klaten.

Cara kerja

Kerang air tawar *A. woodiana* dipilih yang pertumbuhannya maksimal dan ukurannya seragam. Kerang diaklimatisasi selama 15 hari, setelah itu dilakukan pengujian dengan menggunakan senyawa Cd selama 30 hari dengan ulangan sebanyak 3 kali pada hari ke 7, 14 dan 30. Parameter fisik-kimia yang diukur mencakup pH, DO dan suhu perairan tempat percobaan. Pemeriksaan kandungan Cd dilakukan pada insang dan ginjal *A. woodiana* dengan metode AAS. Pembuatan preparat insang dan ginjal dilakukan dengan metode HE dengan tahapan perlakuan, yaitu trimming, dehidrasi, embedding, cutting, staining, mounting dan pembacaan hasil.

Analisis data

Parameter kimia lingkungan (pH, DO, suhu) dijelaskan secara deskriptif. Pengaruh paparan Cd terhadap insang dan ginjal *A. woodiana* dianalisis dengan ANAVA satu jalur taraf signifikansi 5% ($P > 0,05$), dilanjutkan dengan uji lanjut beda nyata atau uji jarak Duncan. Abnormalitas pada struktur mikroanatomi insang dan ginjal *A. woodiana* diamati secara langsung dan dijelaskan secara deskriptif. Perubahan pola pita isozim pada insang dan ginjal setelah pemaparan Cd diamati secara langsung berdasarkan jarak migrasi relatif (*R_f*), kemudian dijelaskan secara deskriptif.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Parameter fisika dan kimia perairan

Pemeriksaan parameter kualitas fisika dan kimia perairan yang digunakan dalam penelitian ini meliputi derajat keasaman (pH), kelarutan oksigen (DO), dan suhu perairan.

Derajat keasaman (pH)

Derajat keasaman atau pH merupakan nilai yang menunjukkan aktivitas ion hidrogen dalam air. Nilai pH suatu perairan mencerminkan

keseimbangan antara asam dan basa dalam perairan tersebut. Nilai pH berkisar 1-14, pH 7 adalah batasan tengah antara asam dan basa (netral). Semakin tinggi pH suatu perairan maka semakin besar sifat basanya, dan semakin rendah nilai pH maka semakin asam suatu perairan. Nilai pH dipengaruhi oleh beberapa parameter, antara lain aktivitas biologi, suhu, kandungan oksigen dan ion-ion. Dari aktivitas biologi dihasilkan gas CO₂ yang merupakan hasil respirasi. Gas ini akan membentuk ion buffer atau penyangga untuk menjaga kisaran pH di perairan agar tetap stabil (Erlangga 2007).

Dalam penelitian ini, pH sangat penting sebagai parameter kualitas air, karena mengontrol tipe dan laju kecepatan reaksi beberapa bahan dalam air. Selain itu, *A. woodiana* hidup pada selang pH tertentu, sehingga dengan diketahuinya nilai pH, dapat diketahui sesuai atau tidaknya perairan untuk menunjang kehidupan mereka. Berdasarkan Gambar 1A, diketahui bahwa semakin tinggi konsentrasi Cd, maka semakin tinggi pula nilai kisaran pH perairan. Pada hari ke-7, nilai pH berkisar 7,34-8,44, pada hari ke-14 berkisar 7,37-8,40, dan pada hari ke-30 berkisar 7,31-8,68. Menurut Erlangga (2007), pH berfungsi sebagai indeks keadaan lingkungan serta faktor pembatas, dimana setiap organisme mempunyai toleransi yang berbeda terhadap pH maksimal, minimal serta optimal.

Menurut Erlangga (2007) nilai pH suatu perairan memiliki ciri yang khusus, konsentrasi ion hidrogen menjadi tolak ukur keseimbangan antara asam dan basa. Asam-asam mineral bebas dan asam karbonat akan menurunkan nilai pH (asam), sementara karbonat (CO₃), hidroksida (OH⁻) dan bikarbonat dapat menaikkan pH (basa). Rochyatun *et al.* (2006) menyatakan, bahwa pada kadar logam yang cukup tinggi nilai pH akan bersifat basa (pH 7,40-8,59), dimana logam tersebut sulit larut dan mengendap ke dasar perairan. Dalam penelitian ini, pada perlakuan 0,5-10 ppm nilai pH di tempat penelitian berkisar 7,92-8,68, menunjukkan perairan tersebut telah tercemar cukup berat, dengan tingkat kebasahan yang melebihi toleransi. Menurut Connel dan Miller (1995) kenaikan pH di perairan akan diikuti penurunan kelarutan logam berat sehingga cenderung mengendap. Endapan dapat terjadi pada sedimen dan makanan, dari makanan akan masuk dan terakumulasi dalam tubuh *A. woodiana*. Mengingat Cd merupakan logam non-esensial yang tidak dapat didegradasi sehingga akan menyebabkan gangguan pada organ, seperti

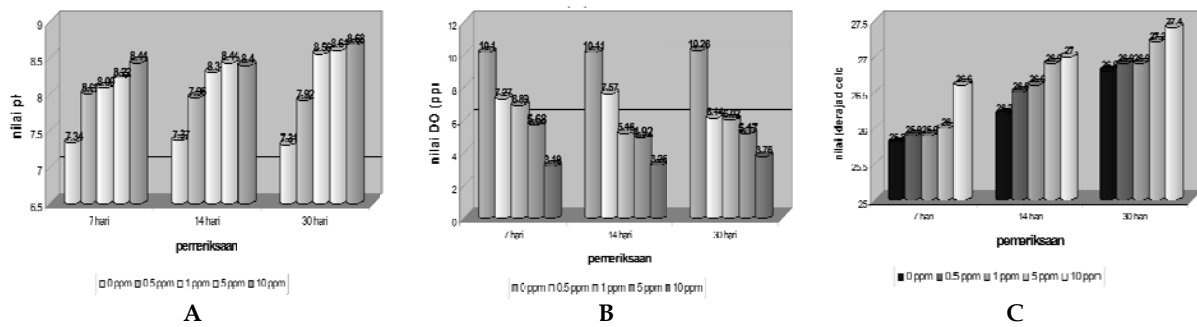
pada insang dan ginjal.

Kelarutan oksigen perairan (DO)

Oksigen merupakan salah satu gas terlarut di perairan alami dengan kadar bervariasi yang dipengaruhi oleh suhu, salinitas, turbulensi air, dan tekanan atmosfer. Selain diperlukan untuk kelangsungan hidup organisme perairan, oksigen juga diperlukan dalam proses dekomposisi senyawa-senyawa organik. Sumber oksigen terlarut terutama berasal dari difusi oksigen dari atmosfer. Difusi ini terjadi secara langsung pada kondisi *stagnant* (diam), atau karena agitasi (pergolakan massa air) akibat adanya gelombang atau angin.

Gambar 1B menunjukkan bahwa semakin tinggi konsentrasi perlakuan Cd, maka semakin menurun kadar kelarutan oksigen (DO) dalam perairan. Ardi (2002) mengelompokkan kualitas perairan berdasarkan nilai DO menjadi empat macam yaitu; tidak tercemar (> 6,5 mg/L), tercemar ringan (4,5-6,5 mg/L), tercemar sedang (2,0-4,4 mg/L) dan tercemar berat (< 2,0 mg/L). dalam penelitian ini, nilai DO pada ulangan pertama dari 10,10 ppm menurun menjadi 3,19 ppm, pada ulangan kedua dari 10,11 ppm menjadi 3,25 ppm, dan pada ulangan ketiga dari 10,26 ppm menjadi 3,76 ppm. Dari hasil di atas dapat dikategorikan pencemaran pada perairan percobaan masih dalam kategori pencemaran sedang.

Penurunan kadar oksigen dalam perairan berbanding terbalik dengan tingginya perlakuan Cd pada perairan tersebut. Kadmium merupakan bahan pencemar anorganik/mineral yang dapat terakumulasi dalam perairan maupun dalam makanan. Secara umum Cd yang masuk dalam perairan akan menjadi Cd²⁺ yang menyebabkan toksisitas perairan tersebut, dan keberadaannya yang mengendap dalam makanan akan sangat mudah dikonsumsi oleh biota perairan, termasuk *A. woodiana*. Kelarutan oksigen sangat penting bagi keberlangsungan kehidupan biota perairan, oksigen digunakan sebagai alat bantu metabolisme biota sehingga dapat menjalankan tugasnya sebagai pendekomposisi dan pendegradasi materi-materi organik agar dapat lebih mudah diuraikan oleh bakteri (Warlina 2004; Ardi 2002). Jika suatu perairan tercemar oleh suatu logam berat anorganik, maka *A. woodiana* tidak mampu menguraikannya bahan-bahan organik, sehingga proses penguraian sangat tergantung bakteri aerob yang kebutuhan oksigennya sangat tinggi, dan dapat menyebabkan defisit oksigen dalam perairan tersebut.



Gambar 1. Kondisi parameter fisik-kimia perairan di lokasi percobaan setelah pemberian Cd. A. derajat keasaman (pH), B. DO, C. suhu.

Menurut Destiany (2007) dengan meningkatnya konsentrasi suatu logam berat maka kandungan oksigen terlarut akan menurun, dan CO₂ akan meingkat, karena kadar oksigen yang rendah mengharuskan biota perairan seperti *A. woodiana* untuk memompa air melalui insang, dengan demikian laju pernafasan meningkat dan CO₂ terlarut bertambah, sehingga racun yang terserap dalam tubuh semakin banyak dengan melalui insang. Semakin tinggi tingkat toksisitas perairan, maka semakin tinggi pula laju pernafasannya (Budiono 2003).

Oksigen terlarut sangat penting bagi pernafasan zoobentos dan organisme akuatik lainnya (Odum 1993). Selain itu kelarutan oksigen juga dipengaruhi oleh suhu, pada suhu tinggi kelarutan oksigen rendah dan pada suhu rendah kelarutan oksigen tinggi. Setiap spesies biota akuatik mempunyai kisaran toleransi yang berbeda-beda terhadap konsentrasi oksigen terlarut di suatu perairan. Spesies dengan kisaran toleransi lebar penyebarannya luas dan spesies dengan kisaran toleransi sempit hanya terdapat di tempat-tempat tertentu. Budiono (2003) menyatakan bahwa keberadaan logam berat yang berlebihan di perairan akan mempengaruhi sistem respirasi organisme akuatik, menyebabkan kadar oksigen terlarut rendah, sehingga mengganggu kehidupan organisme akuatik.

Suhu

Tiap organisme perairan mempunyai batas toleransi yang berbeda terhadap perubahan suhu perairan bagi kehidupan dan pertumbuhan organisme perairan. Oleh karena itu, suhu merupakan salah satu faktor fisika perairan yang sangat penting bagi kehidupan organisme atau biota perairan. Secara umum suhu berpengaruh langsung terhadap biota perairan berupa reaksi enzimatik pada organisme dan tidak

berpengaruh langsung terhadap struktur organ dan penyebaran hewan air (Nontji 1984).

Dari Gambar 1C, diketahui bahwa suhu perairan dari berbagai perlakuan Cd terlihat semakin tinggi pada setiap perlakuan, yang berkisar 25,8-26,6°C pada ulangan pertama, dan pada ulangan kedua berkisar 26,2-27°C, pada ulangan ketiga berkisar 26,8-27,4°C. Hal ini dipengaruhi akumulasi logam pada tiap perlakuan dengan konsentrasi yang semakin tinggi, sehingga menyebabkan nilai suhu pada perairan juga semakin tinggi. Hal ini berbanding terbalik dengan kelarutan oksigen pada perairan, yaitu pada suhu tinggi kelarutan oksigen rendah, dan pada suhu rendah kelarutan oksigen tinggi (Odum 1993).

Hubungan kenaikan suhu dengan akumulasi logam berat di perairan sangatlah erat. Cd merupakan logam anorganik non esensial yang tidak dapat di degradasi oleh organisme bentos maupun mikroorganisme. Adanya logam tersebut menyebabkan tingkat metabolisme biota perairan meningkat dalam rangka mempertahankan diri, sehingga secara otomatis kebutuhan oksigen sangat banyak sedangkan di sisi lain konsentrasi logam berat yang diberikan semakin tinggi, sehingga semakin tingginya konsentrasi logam berat yang masuk maka akan semakin banyak karbon dioksida (CO₂) yang dilepaskan yang menyebabkan kandungan oksigen perairan semakin menipis sehingga suhu perairan semakin naik.

Menurut Connel dan Miller (1995) peranan suhu dalam perairan sangat penting guna membantu proses metabolisme tubuh hewan perairan. Peningkatan suhu dalam perairan dapat menyebabkan daya tahan tubuh biota perairan menurun. Sehingga jika Cd²⁺ yang bersifat racun masuk dalam tubuh *A. woodiana*

maka biota tersebut akan sangat sulit untuk mempertahankan diri dari racun itu.

Akumulasi Cd pada insang *A. woodiana*

Hasil pemeriksaan kandungan Cd pada insang dan ginjal *A. woodiana* dengan metode AAS diperlihatkan pada Tabel 5. Dari hasil tersebut diketahui bahwa semakin meningkatnya perlakuan Cd, semakin meningkatkan akumulasi Cd pada insang *A. woodiana*. Pada kontrol (0 ppm), nilai akumulasi Cd pada insang *A. woodiana* sebesar 0,12 ppm, akumulasi pada kontrol masih di bawah batas toleransi maksimum akumulasi Cd pada organ, seperti yang telah ditetapkan oleh FAO (1972) dan Depkes RI (1989), yaitu batas maksimum akumulasi Cd dalam organ sebesar 1 ppm. Hal ini juga sesuai dengan penelitian pendahuluan yang telah dilakukan terhadap kandungan Cd pada perairan tempat sampel di ambil, dengan hasil bahwa kandungan Cd pada perairan budidaya perairan perikanan Janti masih dalam keadaan normal yaitu 0,0028 ppm (PP no 82 tahun 2001; EPA 1986).

Setelah dilakukan pemeriksaan setelah 7 hari diperoleh nilai rata-rata akumulasi Cd pada insang *A. woodiana* pada perlakuan 0,5 ppm sebesar 0,58 ppm, perlakuan 1 ppm sebesar 0,87 ppm, perlakuan 5 ppm sebesar 1,00 ppm, dan perlakuan 10 ppm sebesar 2,15 ppm. Sedangkan setelah dilakukan pemeriksaan pada hari ke-14, diperoleh nilai rata-rata akumulasi Cd pada perlakuan 0,5 ppm sebesar 0,78, perlakuan 1 ppm sebesar 0,93 ppm, perlakuan 5 ppm sebesar 1,24 ppm, dan pada perlakuan 10 ppm sebesar 2,34 ppm. Setelah dilakukan pemeriksaan pada hari ke-30, diperoleh nilai rata-rata akumulasi Cd pada perlakuan 0,5 ppm sebesar 1,43 ppm, perlakuan 1 ppm sebesar 1,01, perlakuan 5 ppm sebesar 2,58, dan pada perlakuan 10 ppm sebesar 3,49 ppm.

Darmono (1995) menyatakan bahwa hubungan antara jumlah absorpsi logam dan kandungan logam dalam air biasanya secara proporsional, kenaikan kandungan logam dalam jaringan sesuai dengan kenaikan kandungan logam dalam air. Menurut Sunarto (2007) Cd juga akan mengalami proses biotransformasi dan bioakumulasi dalam biota perairan. Kadmium masuk ke dalam tubuh bersamaan air atau makanan yang dikonsumsi, tetapi air atau makanan tersebut telah terkontaminasi oleh Cd. Jumlah logam yang terakumulasi dalam insang akan terus mengalami peningkatan, bahkan sangat mungkin akumulasi Cd terus masuk

melalui saluran pencernaan hingga ke ginjal, selain dengan bertambahnya kadar pencemar Cd mungkin juga dengan adanya proses biomagnifikasi di badan perairan. Bila jumlah Cd yang masuk dalam tubuh tersebut telah melebihi nilai ambang batas, maka akan mengalami kematian dan bahkan kemusnahan.

Perlakuan Cd terhadap insang *A. woodiana* dengan konsentrasi 0 ppm, 0,5 ppm, 1 ppm, 5 ppm, dan 10 ppm selama 7 hari, 14 hari dan 30 hari memberikan hasil yang signifikan ($P < 0,05$). Hal ini sesuai dengan pendapat Darmono (1995) yang menyatakan, bahwa hubungan antara jumlah absorpsi logam dan kandungan logam dalam air biasanya secara proporsional, kenaikan kandungan logam dalam jaringan sesuai dengan kenaikan kandungan logam dalam air.

Uji ANAVA dan uji jarak Duncan menunjukkan adanya hubungan akumulasi Cd pada insang *A. woodiana* dengan konsentrasi pemberian Cd (Tabel 5). Semakin tinggi konsentrasi Cd yang diberikan, maka semakin tinggi pula paparan Cd pada insang *A. woodiana*. Perbedaan paling nyata ditunjukkan oleh perlakuan konsentrasi 10 ppm, yang merupakan konsentrasi paling tinggi, sehingga memberikan nilai rata rata akumulasi paling tinggi dibandingkan konsentrasi Cd di bawahnya. Adapun pada konsentrasi 0,5 ppm dan 1 ppm, didapatkan hasil uji yang kurang nyata perbedaannya, kemungkinan karena perlakuan keduanya tidak terlalu banyak selisihnya dibandingkan dengan perlakuan lain, sehingga hasil paparan Cd terhadap *A. woodiana* juga tidak terlalu tampak nyata.

Tabel 5. Hasil uji perlakuan konsentrasi Cd terhadap akumulasi Cd pada insang dan ginjal *A. woodiana*.

Perlakuan konsentrasi Cd (ppm)	Rata-rata akumulasi Cd pada insang (ppm)	Rata-rata akumulasi Cd pada ginjal (ppm)
0	0,12 a	0,018933 a
0,5	0,93 b	0,045200 b
1	0,94 b	0,042956 b
5	1,61 c	0,082844 c
10	2,66 d	0,660111 d

Keterangan: Nilai yang memiliki notasi huruf yang sama artinya tidak memberikan pengaruh beda nyata

Uji ANAVA dan uji jarak Duncan juga menunjukkan hubungan antara lama perlakuan dengan tingkat akumulasi Cd pada insang *A. woodiana* (Tabel 6). Semakin lama waktu

perlakuan maka akumulasi Cd pada insang semakin besar. Pada Tabel 6, terlihat lama perlakuan 30 hari memberikan rata-rata akumulasi Cd paling tinggi terhadap insang *A. woodiana*. Kemudian dari uji lanjut jarak Duncan dapat diketahui gambaran hubungan tingkat akumulasi dan paparan Cd pada insang *A. woodiana* terhadap lama perlakuan, dimana semakin tinggi lama perlakuan Cd yang diberikan, maka semakin tinggi akumulasi Cd pada insang *A. woodiana*.

Tabel 6. Hasil uji lama perlakuan terhadap akumulasi Cd pada insang dan ginjal *A. woodiana*

Lama perlakuan (hari)	Rata-rata akumulasi Cd pada insang (ppm)	Rata-rata akumulasi Cd pada ginjal (ppm)
7	0,940313 a	0,048420 a
14	1,081420 a	0,063740 a
30	1,728753 b	0,397867 b

Keterangan: Nilai yang memiliki notasi huruf yang sama artinya tidak memberikan pengaruh beda nyata

Analisis hasil perlakuan Cd terhadap ginjal *A. woodiana*

Hasil uji kandungan Cd pada ginjal *A. woodiana* setelah perlakuan dipertlihatkan pada Tabel 5. Nilai rata-rata pada kontrol ginjal *A. woodiana* sebesar 0,019 ppm (0,018933 ppm), nilai akumulasi pada kontrol masih di bawah batas toleransi maksimum akumulasi Cd pada organ, seperti yang telah ditetapkan oleh FAO (1972) dan Depkes RI (1989) yaitu sebesar 1 ppm. Hal ini juga sesuai dengan penelitian pendahuluan yang telah dilakukan terhadap kandungan Cd pada perairan tempat sampel di ambil, bahwa kandungan Cd pada perairan budidaya perairan perikanan Janti masih dalam keadaan normal yaitu 0,0028 ppm (PP no 82 tahun 2001; EPA 1986).

Kemudian pada perlakuan Cd 0,5 ppm pada ginjal setelah dilakukan pemeriksaan AAS rata-rata akumulasi setelah 7 hari sebesar 0,020 ppm, setelah 14 hari sebesar 0,029 ppm, setelah 30 hari sebesar 0,086 ppm. Kemudian pada perlakuan 1 ppm terjadi akumulasi setelah 7 hari sebesar 0,030 ppm, setelah 14 hari 0,031 ppm, dan setelah 30 hari sebesar 0,066 ppm. Selanjutnya pada perlakuan 5 ppm terjadi akumulasi Cd setelah 7 hari sebesar 0,057 ppm, setelah 14 hari sebesar 0,085 ppm, dan setelah 30 hari sebesar 0,107 ppm. Dan pada perlakuan 10 ppm akumulasi Cd pada ginjal setelah 7 hari sebesar 0,116 ppm,

setelah 14 hari sebesar 0,150 ppm dan setelah 30 hari menunjukkan angka paparan sebesar 1,717 ppm. Dari data hasil di atas, diketahui bahwa semakin tinggi perlakuan konsentrasi Cd terhadap *A. woodiana*, maka semakin tinggi pula nilai paparan Cd pada ginjal *A. woodiana*. Hal ini senada dengan apa yang telah disebutkan oleh Sunarto (2007) bahwa Cd juga akan mengalami proses biotransformasi dan bioakumulasi dalam biota perairan. Kadmium masuk ke dalam tubuh bersamaan air atau makanan yang dikonsumsi, dimana air atau makanan tersebut telah terkontaminasi oleh Cd. Jumlah logam yang terakumulasi dalam insang akan terus mengalami peningkatan, bahkan sangat mungkin akumulasi Cd terus masuk melalui saluran pencernaan hingga ke ginjal.

Berdasarkan uji statistik ANAVA, diketahui bahwa perlakuan Cd terhadap ginjal *A. woodiana* dengan konsentrasi 0 ppm, 0,5 ppm, 1 ppm, 5 ppm, dan 10 ppm selama 7 hari, 14 hari dan 30 hari, memberikan hasil yang signifikan ($P < 0,05$). Hal ini sejalan dengan signifikansi yang ditunjukkan pada insang *A. woodiana*. Selanjutnya uji jarak Duncan menunjukkan bahwa semakin tinggi perlakuan konsentrasi Cd (Tabel 7), maka semakin tinggi pula akumulasi Cd pada ginjal *A. woodiana*. Perlakuan konsentrasi Cd sebesar 10 ppm memberikan dampak akumulasi tertinggi dengan taraf signifikansi paling nyata, dari pada perlakuan konsentrasi di bawahnya. Kemudian pada perlakuan 0,5 ppm dan 1 ppm tidak menunjukkan perbedaan yang nyata, hal ini dimungkinkan rentang konsentrasi Cd yang telah diberikan tidak terpaut jauh, sehingga nilai paparan dan akumulasi Cd pada ginjal berbanding lurus dengan perlakuan yang diberikan. Konsentrasi Cd 10 ppm memberikan perbedaan yang paling nyata.

Untuk mengetahui pengaruh lama perlakuan terhadap paparan akibat akumulasi Cd pada ginjal *A. woodiana*, juga dilakukan uji ANAVA yang dilanjutkan dengan uji beda nyata (Duncan) (Tabel 8); dimana semakin lama waktu perlakuan berdampak pada semakin tinggi paparan akumulasi Cd pada ginjal *A. woodiana*, dalam hal ini lama waktu 30 hari perlakuan memberikan nilai rata-rata akumulasi paling besar.

Menurut Destiany (2007) mengatakan bahwa, proses akumulasi bahan kimia pada makhluk hidup digambarkan sebagai berikut, yaitu makanan yang terakumulasi logam berat seperti Cd, akan dimakan oleh biota perairan termasuk

dari jenis bivalvia dan akan masuk kedalam pencernaan. Dari dalam pencernaan (*gastrointestinal*) melalui dinding-dindingnya akan menuju ke cairan sirkulasi, kemudian setelah dari cairan sirkulasi sebagian bahan makanan akan di metabolisme dan sebagian lagi bertemu dengan beberapa jaringan, sehingga akan di timbun di dalam jaringan lemak. Kemudian bahan-bahan kimia seperti Cd dalam cairan sirkulasi akan teroksidasi menjadi Cd²⁺ yang menyebabkan toksisitas dan akan terakumulasi dalam hati, karena sifat Cd merupakan bahan non esensial, maka keberadaannya dalam hati tidak dapat diinaktifkan oleh enzim, sehingga terus mengendap dan sebagian menuju ginjal dan mengendap di sana.

Perubahan mikroanatomi insang *A. woodiana* setelah terpapar Cd

Akumulasi Cd telah menyebabkan berbagai kerusakan pada organ fisiologis *A. woodiana*, karena sifat toksisitas dari Cd yang terakumulasi dalam tubuh telah melebihi ambang batas maksimal sebesar 1 ppm (FAO 1972), dimana LC₅₀ logam tersebut sebesar 3 ppm terjadi setelah perlakuan 48-72 jam (Kraak *et al.* 1992). Pada percobaan ini, beberapa organ mengalami kerusakan/pengerutan jaringan seperti siphon, kaki, insang serta ginjal. Menurut Palar (1994) Cd dapat merusak sistem fisiologis biota perairan pada sistem urinaria, insang, ginjal serta sirkulasi darah. Kerusakan terjadi akibat kontak Cd secara terus-menerus melalui membran sel, sehingga terjadi degenerasi membran. Jika Cd masuk melalui insang, maka akan menyebabkan insang mengalami defisiensi fungsi sehingga metabolisme tubuh terganggu.

Hasil analisis perubahan struktur seluler mikroanatomi insang dan ginjal *A. woodiana* diperlihatkan pada Tabel 9. Dari data hasil pemeriksaan preparat irisan melintang insang *A. woodiana* setelah akumulasi Cd, diketahui bahwa gejala kerusakan sel insang mulai diketahui pada konsentrasi 0,5 ppm dengan ditandai adanya edema pada lamella branchialis, sehingga pada hari ke 14 dan ke 30 semakin terlihat dampak hiperplasiannya. Kerusakan terparah pada tingkat seluler insang terjadi pada perlakuan 10 ppm, dimana insang telah menunjukkan gejala edema yang disertai hiperplasia, dan pada akhirnya seluruh jaringan mengalami fusi lamella hingga masing-masing mengalami atropi (Gambar 2).

Kondisi normal insang pada konsentrasi 0 ppm, dengan konsentrasi akumulasi Cd sebesar 0,1004-0,1321 ppm (Gambar 2A), terlihat seluruh

bagian sel mulai dari sel epitel, membran basal, lacuna, sel darah hingga sel pilar masih dalam keadaan normal. Adanya akumulasi logam tersebut telah terbawa tiap biota sampel dari tempat pengambilan sampel yaitu di daerah budidaya perikanan Janti. Sehingga untuk membuat sampel tanpa terakumulasi logam sangatlah sulit. Selain itu menurut Rahman (2006) secara umum kandungan logam berat pada suatu perairan sangat berbeda dengan logam berat yang telah terlarut dalam sedimen perairan apalagi logam berat dalam organ. Suatu saat logam berat perairan akan turun dan mengendap membentuk sedimentasi, hal ini akan menyebabkan organisme yang mencari makan di dasar perairan seperti *A. woodiana* (bivalvia) akan memiliki peluang yang besar untuk terpapar logam berat yang telah terikat dan membentuk sedimentasi.

Tabel 9. Perubahan struktur seluler mikroanatomi insang *A. woodiana* setelah terpapar logam berat cadmium dengan preparasi pewarnaan hematoksilin-eosin.

Konsentrasi (ppm)	Waktu Pemberahan (hari)	Edema	Hyperplasia	Fusi lamella	Nekrosis	Atropi
0	7	-	-	-	-	-
	14	-	-	-	-	-
	30	-	-	-	-	-
0,5	7	+	-	-	-	-
	14	++	+	-	-	-
	30	+++	++	-	-	-
1	7	++	+	-	-	-
	14	++	++	++	-	-
	30	++++	+++	+++	-	-
5	7	++++	+++	+	-	-
	14	++++	++++	+++	-	-
	30	++++	++++	++++	+++	-
10	7	++++	+++	+	-	-
	14	++++	++++	++++	++++	++
	30	++++	++++	++++	++++	+++

Keterangan :-: tidak terjadi perubahan struktur mikroanatomi (0 %); + : terjadi sedikit perubahan struktur mikroanatomi (1%-25%); ++ : terjadi sedang perubahan struktur mikroanatomi (26%-50%); +++ : terjadi banyak perubahan struktur mikroanatomi (51%-75%); ++++ : terjadi sangat banyak perubahan struktur mikroanatomi (76%-100%);

Kondisi seluler insang mengalami edema (Gambar 2B), terlihat membran basal mulai meregang lepas, sel lacuna menyempit bidangnya menyebabkan insang mengalami defisiensi fungsi dan kesulitan dalam proses

pernafasan, sehingga metabolisme tubuh mulai terganggu. Edema adalah pembengkakan sel atau penimbunan cairan secara berlebihan di dalam jaringan tubuh (Laksman 2003). Adanya edema dapat menyebabkan terjadinya fusi lamella yaitu pada lamella sekunder. Dalam penelitian ini terjadinya edema disebabkan karena masuknya Cd ke dalam insang *A. woodiana* yang mengakibatkan sel bersifat iritatif sehingga sel akan membengkak.

Proses masuknya Cd ke dalam insang menurut Palar (1994), bersama-sama dengan ion-ion logam lain dan makanan yang telah terakumulasi Cd, dan akan membentuk ion-ion yang dapat larut dalam lemak. Ion-ion itu mampu melakukan penetrasi pada membran sel insang, sehingga dapat masuk ke dalam insang, kemudian akan terjadi suatu proses hilangnya pengaturan volume pada bagian sel. Pada perlakuan ini juga terlihat sel pilar mulai terpisah dari sel epitel bagian bawah (lamella tengah). Saat insang mengalami edema akumulasi Cd dalam insang terjadi mulai pada akumulasi sebesar 0,5111 ppm.

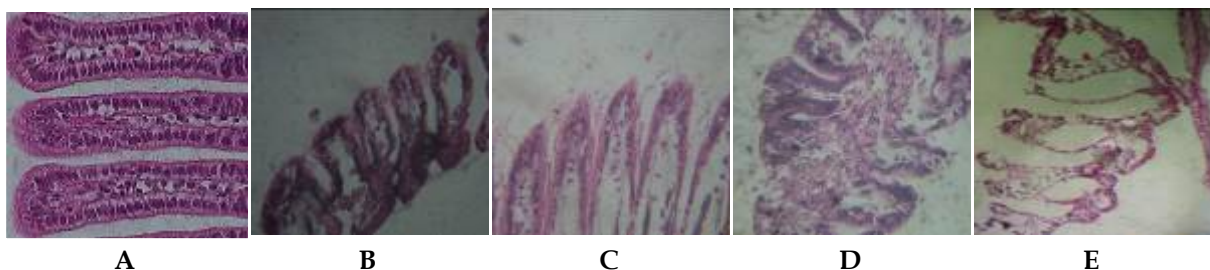
Insang pada Gambar 2C telah mengalami hiperplasia secara menyeluruh dan mulai terjadi fusi pada dua bagian lamella tengahnya, dengan ditandai mulai mengikisnya sel epitel, lacuna melebar disertai hilangnya sel darah merah serta sel pilar terlepas. Laksman (2003) mengatakan bahwa hiperplasia merupakan suatu proses pembentukan jaringan secara berlebihan karena bertambahnya volume sel. Hiperplasia diakibatkan oleh edema yang berlebihan sehingga sel darah merah keluar dari kapilernya dan lepas dari penyokongnya. Pada kejadian hiperplasia ini akumulasi Cd mulai pada tingkat paparan 0,6829 ppm.

Kondisi sel dan jaringan insang mengalami fusi lamella (Gambar 2D), dan mulai menunjukkan nekrosis dengan ditandai sel epitel

pada tiap lamella mulai menyatu dengan sel epitel pada lamella yang lain, lacuna juga mulai pecah menyebabkan fungsi pernafasan mengalami kegagalan yang berpengaruh pada metabolisme tubuh *A. woodiana*. Fusi lamella sekunder diakibatkan karena adanya pembengkakan pada sel-sel insang (edema). Terjadinya fusi lamella sekunder mengakibatkan fungsi lamella sekunder terganggu dalam hal proses pengambilan oksigen sehingga berpengaruh terhadap kematian *A. woodiana* (Susilowati 2005). Pada konsentrasi 5 ppm setelah 30 hari *A. woodiana* mengalami kematian. Pada kejadian ini insang mengakumulasi logam berat pada konsentrasi 0,9280 ppm.

Pada tahap yang terakhir yaitu suatu insang mengalami tingkat kerusakan yang paling tinggi, kerusakan ini dapat menyebabkan *A. woodiana* mengalami kematian yaitu tingkat nekrosis dan atropi. Kondisi sel dan jaringan insang mengalami nekrosis dan atropi (Gambar 2E), ditandai dengan menyatunya tiap-tiap sel pada lamella serta mulai lepasnya lamella dengan tulang lembaga. Atropi adalah pengecilan (penyusutan) ukuran suatu sel, jaringan, organ atau bagian tubuh (Harjono 1996). Pada penelitian ini terjadi atropi pada lamella primer. Atropi terjadi karena hewan coba terpapar oleh Cd pada konsentrasi yang tinggi dan dalam waktu paparan yang lama. Sel-sel pada lamella primer mengalami penyusutan (atropi).

Laksman (2003) menyatakan bahwa nekrosis adalah kematian sel yang terjadi karena hiperplasia dan fusi lamella sekunder yang berlebihan, sehingga jaringan insang tidak berbentuk utuh lagi atau dengan kata lain nekrosis terjadi diiringi dengan kematian suatu biota. Pada kejadian nekrosis dan atropi ini akumulasi Cd pada insang *A. woodiana* mulai pada paparan 2.1279 ppm dan atropi mulai pada tingkat akumulasi 2,337 ppm.



Gambar 2. Perubahan Struktur sel insang *A. woodiana*. Keterangan: A. Sel insang normal, B. Sel insang edema, C. Sel insang hiperplasia, D. Sel insang fusi lamella, E. Sel insang nekrosis

Perubahan mikroanatomi ginjal *A. woodiana* setelah terpapar Cd

Perubahan struktur mikroanatomi ginjal *A. woodiana* setelah pemberian Cd diperlihatkan pada Tabel 10. Dari tabel ini, diketahui bahwa perubahan struktur seluler mikroanatomi ginjal mulai terjadi pada konsentrasi 0,5 ppm selama 7 hari, edema pada tubulus mulai muncul dan menjadi edema sempurna pada 30 hari dan mulai menampilkan lebih dari 25% hiperplasia. Hiperplasia sempurna ditunjukkan pada konsentrasi 1 ppm setelah pemeriksaan 14 hari, kemudian fusi epitelium pada ginjal secara merata ditunjukkan pada konsentrasi 5 ppm setelah pemeriksaan 30 hari.

Tabel 10. Perubahan struktur seluler mikroanatomi ginjal *A. woodiana* setelah terpapar logam berat cadmium dengan preparasi pewarnaan hematoksilin-eosin.

Konsentrasi (ppm)	Waktu pembedahan (hari)	Edema	Hiperplasia	Fusi epitelium	Nekrosis
0	7	-	-	-	-
	14	-	-	-	-
	30	-	-	-	-
0,5	7	+	-	-	-
	14	+++	-	-	-
	30	++++	++	-	-
1	7	+++	+	-	-
	14	++++	++++	++	-
	30	++++	++++	+++	-
5	7	++++	+++	++	-
	14	++++	++++	+++	+
(mati)	30	++++	++++	++++	+++
10	7	++++	+++	+++	-
	14	++++	++++	++++	+++
(mati)	30	++++	++++	++++	++++

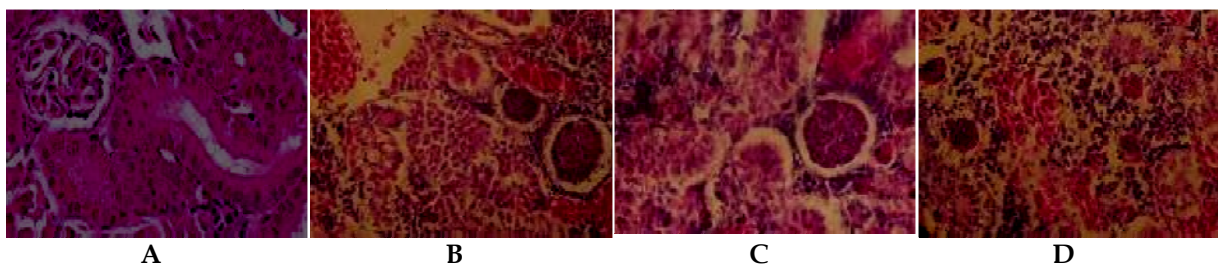
Keterangan : sama dengan Tabel 9.

Adapun sel ginjal mengalami nekrosis menyeluruh ditunjukkan pada konsentrasi 10

ppm setelah 30 hari, adapun pada konsentrasi 5 ppm hingga 10 ppm mulai dari hari ke 14 dan hari ke 30 keadaan *A. woodiana* telah banyak yang mengalami kematian (LC₅₀), sehingga organ ginjal maupun insang sebagian diawetkan dalam freezer dengan suhu -4°C untuk selanjutnya dilakukan pemeriksaan. Pada Gambar 2A, diperlihatkan gambaran ginjal yang masih dalam keadaan normal dari kontrol *A. woodiana*.

Keadaan sel dan jaringan ginjal pada kontrol *A. woodiana* atau pada perlakuan 0 ppm (Gambar 3A), terlihat lapisan antar sel pada glomerulus dan tubulus serta sel darah atas dan bawah masih terlihat normal. Adapun akumulasi logam pada ginjal berkisar 0,0095-0,0242 ppm. Tingkat pencemaran Cd ini menurut FAO (1972) masih dalam kategori normal di bawah ambang batas baku mutu perairan perikanan (1 ppm), sehingga dapat dikatakan bahwa kandungan Cd pada ginjal *A. woodiana* pada kontrol masih normal. Keadaan akumulasi yang masih pada tingkat normal ini kemungkinan juga terjadi karena pada *A. woodiana*, ginjal terletak diantara aduktor posterior, jantung dan perikardium (Suwignyo *et al.* 2005). Posisi ginjal yang berada di bagian dalam dan yang relatif terlindungi ini menyebabkan akumulasi Cd dari lingkungannya relatif lebih kecil bila dibandingkan akumulasi Cd pada insang.

Pada Gambar 3B, ditunjukkan perubahan struktur sel mikroanatomi ginjal yang telah mengalami edema di seluruh bagian tubulus hingga glomerulus (yang ditunjukkan dengan warna hitam), serta nampak sel darah mengalami pendarahan akibat terakumulasi logam Cd secara terus-menerus. Secara klinis edema pada sel ginjal disebabkan oleh erasifikasi protein pada bagian tubulus renalis dalam jaringan, sehingga urin yang keluar mengandung protein yang berlebih (Anonimus 2008). Pada kondisi seperti ini, akumulasi Cd terhadap ginjal mulai terpapar pada konsentrasi 0,0200 ppm.



Gambar 3. Perubahan Struktur sel ginjal *A. woodiana*. Keterangan: A. Sel insang normal, B. Sel insang edema, C. Sel insang fusi lamella, D. Sel insang nekrosis

Kemudian pada perubahan selanjutnya, dimana pemaparan Cd semakin tinggi maka sel ginjal mengalami hiperplasia (Gambar 3C), yang ditandai dengan pecahnya tubulus, dan mengakibatkan bercampurnya intra sel dengan cairan ekstra sel, kemudian juga pada glomerulus terlihat sangat hitam, karena glomerulus telah terakumulasi Cd lebih lama, yang akan mengakibatkan sel epitelnya akan pecah sewaktu-waktu. Kemudian pada sel darah juga terlihat kehitaman yang menandakan darah telah tercemar Cd. Adapun kisaran akumulasi Cd pada keadaan ginjal hiperplasia mulai terjadi pada pemaparan sebesar 0,0849 ppm.

Tingkat kerusakan paling tinggi pada ginjal, yaitu sel ginjal mengalami nekrosis diperlihatkan pada Gambar 3D, dimana sel ginjal telah memasuki tahap nekrosis yang terlihat setiap tubulus pecah, glomerulus juga pecah sehingga tercampur sel-selnya dengan cairan ekstra sel, serta seluruh sel darah telah menghitam akibat akumulasi akut Cd. Adapun besar kandungan Cd pada keadaan ginjal seperti ini mulai terjadi pada pemaparan sebesar 0,0786 ppm.

Menurut Atdjas (2008) akumulasi Cd pada tingkat paling tinggi akan menyebabkan beberapa kelainan ginjal yaitu keracunan pada nefron ginjal (nefrotoksisitas), berupa proteinuria atau protein yang terdapat dalam urin, kencing manis dimana terdapat kandungan glukosa dalam air seni (glikosuria), dan aminoasidiuria atau kandungan asam amino dalam urine disertai dengan penurunan laju filtrasi glomerulus ginjal.

KESIMPULAN

Terdapat signifikansi akumulasi logam berat Cd pada tiap perlakuan terhadap insang dan ginjal *A. woodiana* yang dibuktikan dengan data uji anava sebesar $475,3 > 0,000$ dan $60150,3 > 0,000$ dengan taraf signifikansi rata-rata 5% ($P < 0,05$). Terdapat perubahan struktur mikroanatomi yang ditandai pada ginjal terjadi edema, hiperplasia, fusi lamella dan nekrosis, sedangkan pada ginjal di buktikan dengan terjadinya edema, hiperplasia dan nekrosis pada tubulus, glomerulus dan mineralisasi pada sel darah hingga mengalami pendarahan. Terdapat variasi pola pita isozim yang ditunjukkan dengan gambaran dan bentuk pola pita yang sangat bervariasi akibat pengaruh lingkungan.

DAFTAR PUSTAKA

- Ardi 2002. Pemanfaatan makrozoobentos sebagai indikator kualitas perairan pesisir. Makalah falsafah Sains. Sekolah Pascasarjan IPB. Bogor.
- Atdjas D. 2008. Dampak kadar cadmium (Cd) dalam tubuh kerang hijau (*Perna viridis*) di daerah tambak muara karang teluk jakarta terhadap kesehatan manusia. Program Pascasarjana ITS. Surabaya.
- Budiono A. 2003. Pengaruh pencemaran merkuri terhadap biota air. Makalah falsafah Sains. Sekolah Pascasarjan IPB. Bogor.
- Cahyarini RD. 2004. Identifikasi keragaman genetik beberapa varietas lokal kedelai di Jawa berdasarkan analisis isozim. [Tesis]. Program Pascasarjana, Universitas Sebelas Maret. Surakarta.
- Connel DW, Miller GJ. 1995. Kimia dan ekotoksikologi pencemaran. UI Press. Jakarta.
- Darmono S. 1995. Logam dalam sistem biologi makhluk hidup. UI Press. Jakarta.
- Depkes RI. 1989. Standar baku mutu logam berat dalam organ. Departemen Kesehatan RI. Jakarta.
- Destiany M. 2007. Pengaruh pemberian merkuri klorida terhadap struktur mikroanatomi hati ikan mas. [Tesis S1]. Jurusan Biologi Universitas Negeri Semarang. Semarang.
- EPA. 1986. Quality criteria for water. EPA Standart 440//5-86-001. Washington DC.
- Erlangga. 2007. Efek pencemaran perairan sungai kampar di Provinsi Riau terhadap ikan baung (*Hemibagrus nemurus*). [Tesis]. Sekolah Pascasarjana IPB. Bogor.
- FAO 1972. Food composition table for use in East Asia; food policy and nutrition division. FAO. Rome.
- Harjono RM, Hartono A, Surya S. 1996. Kamus kedokteran Dorland. Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta.
- Kraak MH, Lavy D, Peeters WH, David C. 1992. Chronic ecotoxicity of copper and cadmium to the zebra mussel *Dreissena polymorpha*. Arc Environ Contam Toxicol 23 (3): 363-369.
- Lehninger AL. 1990. Dasar-dasar biokimia. Jilid 1. Erlangga. Jakarta.
- Marganof. 2003. Potensi limbah udang sebagai penyerap logam berat (timbal, kadmium, dan tembaga) di perairan. Makalah falsafah sains. Sekolah Pascasarjana, Institut Pertanian Bogor. Bogor
- Nontji A. 1984. Biomassa dan produktivitas fitoplankton di perairan Teluk Jakarta serta kaitannya dengan faktor-faktor lingkungan. [Disertasi]. Fakultas Pascasarjana, Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Odum EP. 1993. Dasar-dasar ekologi. GMU Press. Yogyakarta.
- Palar H. 1994. Pencemaran dan toksikologi dan logam berat. Rineka Cipta. Jakarta.
- Peraturan Pemerintah Republik Indonesia Nomor 82 Tahun 2001 Tentang Pengelolaan Kualitas Air dan Pengendalian Pencemaran Air.
- Rahman A. 2006. Kandungan logam berat timbal (Pb) dan kadmium (Cd) pada beberapa jenis Crustacea di pantai Batakan dan Takisung Kabupaten Tanah Laut Kalimantan Selatan. Bioscientiae 2 (3): 93-101.
- Salisbury FB, Ross CW. 1992. Fisiologi tumbuhan. Jilid 2. ITB Bandung.
- Setyono P, Soetarto ES. 2008. Biomonitoring degradasi ekosistem akibat limbah CPO muara sungai Mentaya Kalimantan Tengah dengan metode elektromorf isozim esterase. Biodiversitas 9 (3): 232-236.
- Silveira FL, Morandini AC, Jarms G. 2003. Experiments in nature and laboratory observations with *Nausithoe aurea* (Scyphozoa: Coronatae) support the concept of

- perennation by tissue saving and confirm dormancy. *Biotaneotropica* 2 (2): 1-25.
- Singh S, Korolev S, Koroliva O, Zarembinski T, Collarts S. Joasimiak A, and Cristendat D. 2005. Crystal structure of a novel shikimate dehydrogenase from *Haemophilus influenzae*. *J Biol Chem* 280 (17): 17101-17108.
- Soegianto A, Primarastri NA, Winarni D. 2004. Pengaruh pemberian kadmium terhadap tingkat kelangsungan hidup dan kerusakan struktur insang dan hepatopankreas pada udang regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)]. *Berk Penel Hayati* 10: 59-66.
- Sunarto 2007. Bioindikator pencemar logam berat cadmium (Cd) dengan analisis struktur mikroanatomi, efisiensi fungsi insang, morfologi dan kondisi cangkang kerang air tawar (*Anodonta woodiana* Lea). [Disertasi]. Universitas Airlangga. Surabaya.
- Susiiowati E. 2005. Pengaruh akut pemberian kadmium terhadap struktur mikroanatomi insang ikan bandeng. [Tesis S1]. Universitas Negeri Semarang. Semarang.
- Takashima F, T Hibiya. 1995. An atlas of fish histology normal and pathological features. 2nd Edition. Kodansha. Tokyo.
- Tresnati J, Djawad MI, Bulqys AS. 2007. Kerusakan ginjal ikan pari kembang (*dasyatis kuhlii*) yang diakibatkan oleh logam berat Timbal (Pb). *J Sains Teknol* 7 (3): 153-160.
- Warlina L. 2004. Pencemaran air: sumber, dampak dan penanggulangannya. Makalah falsafah Sains. Sekolah Pascasarjan IPB. Bogor.