



TUGAS AKHIR - SB 091358

**PENGARUH PAPARAN TIMBAL (Pb)  
TERHADAP PERUBAHAN HISTOPATOLOGIS  
HEPATOPANKREAS UDANG GALAH  
(*Macrobrachium rosenbergii* De Mann)**

MUSALLAMAH  
NRP. 1507 100 023

Dosen Pembimbing  
Aunurohim, S.Si.,DEA  
Dra. Nurlita Abdulgani, M.Si

JURUSAN BIOLOGI  
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam  
Institut Teknologi Sepuluh Nopember  
Surabaya  
2012



FINAL PROJECT - SB 091358

**THE EFFECT OF LEAD (Pb) TO HEPATOPANCREAS  
HISTOPATHOLOGICAL CHANGES OF PRWANS  
(*Macrobrachium rosenbergii* De Mann)**

MUSALLAMAH  
NRP. 1507 100 023

Advisor Lecturer  
Aunurohim, S.Si.,DEA  
Dra. Nurlita Abdulgani, M.Si

DEPARTMENT OF BIOLOGY  
Faculty of Mathematic and Natural Sciences  
Institut Teknologi Sepuluh Nopember  
Surabaya  
2012

**HALAMAN PENGESAHAN**

**PENGARUI PAPARAN TIMBAL (Pb) TERHADAP  
PERUBAHAN HISTOPATOLOGIS HEPATOPANKREAS  
UDANG GALAH (*Macrobrachium rosenbergii* De Mann)**

**TUGAS AKHIR**

Diujukan Untuk Memenuhi Salah Satu Syarat  
Memperoleh Gelar Sarjana Sains  
pada  
S-1 Jurusan Biologi  
Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam  
Institut Teknologi Sepuluh Nopember

Oleh:

**MUSALLAMAH**  
NRP. 1507 100 023

Disetujui oleh Pembimbing Tugas Akhir:

1. L. A. Nurrohmah, S.Si., DEA..... (Pembimbing 1)

2. Dra. Nurliha Abdulgani, M.Si..... (Pembimbing 2)

Surabaya, 06 Februari 2012

Mengetahui,

Ketua Jurusan Biologi FMIPA ITS

**Dr. Resma M. Maya Sitovitri, M.Si**  
NIP. 19690607 908032 001



## DAFTAR ISI

	<b>Hal</b>
LEMBAR PENGESAHAN.....	i
ABSTRAK.....	ii
ABSTRACT.....	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
PERSEMBAHAN.....	vi
DAFTAR ISI.....	vii
DAFTAR TABEL.....	x
DAFTAR GAMBAR.....	xi
DAFTAR LAMPIRAN.....	xii
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Permasalahan.....	3
1.3 Batasan Masalah.....	3
1.4 Tujuan Penelitian.....	4
1.5 Manfaat Penelitian.....	4
<b>BAB II TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1 Logam Berat.....	5
2.2 Pengaruh Logam Berat terhadap Organisme Perairan.....	6
2.3 Toksisitas Timbal (Pb).....	7
2.4 Penyerapan Logam Berat Timbal (Pb) pada <i>Crustacea</i> .....	9
2.5 Udang Galah ( <i>macrobrachium rosenbergii</i> ).....	10
2.5.1 Klasifikasi dan Morfologi Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ).....	10
2.5.2 Siklus Hidup Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ).....	11
2.5.3 Habitat dan Kebiasaan Hidup udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ).....	11
2.5.4 Penyebaran Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ).....	12

2.5.5 Kebiasaan Makan Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ).....	12
2.5.6 Pergantian Kulit (Molting) dan Perkembangbiakan Udang Galah.....	13
2.5.7 Kebutuhan Kualitas Air.....	13
2.5.8 Hepatopankreas .....	14
<b>BAB III METODOLOGI</b>	
3.1 Waktu dan Tempat Penelitian .....	17
3.2 Alat dan Bahan Penelitian .....	17
3.2.1 Alat Penelitian.....	17
3.2.2 Bahan Penelitian .....	17
3.3 Metode Penelitian.....	17
3.3.1 Prosedur Kerja .....	17
3.3.2 Rancangan Penelitian.....	22
3.3.3 Analisa Data.....	24
<b>BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN</b>	
4.1 Hasil Skoring Histopatologis Hepatopankreas pada Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ) .....	27
4.2 Gambara Hasil Pengamatan Histopatologis Hepatopankreas Udang Galah .....	30
4.2.1 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah yang Terpapar Timbal (Pb) 0.1 mg/L .....	32
4.2.2 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah yang Terpapar Timbal (Pb) 0.5 mg/L.....	33
4.2.3 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah yang Terpapar Timbal (Pb) 1 mg/L .....	34
4.2.4 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah yang Terpapar Timbal (Pb) 5 mg/L .....	36
4.2.5 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah yang Terpapar timbal (Pb) 5 mg/L .....	41
4.3 Pengaruh Faktor-faktor Lingkungan terhadap Kelangsungan Hidup Udang Galah yang Terpapar Timbal (Pb).....	37

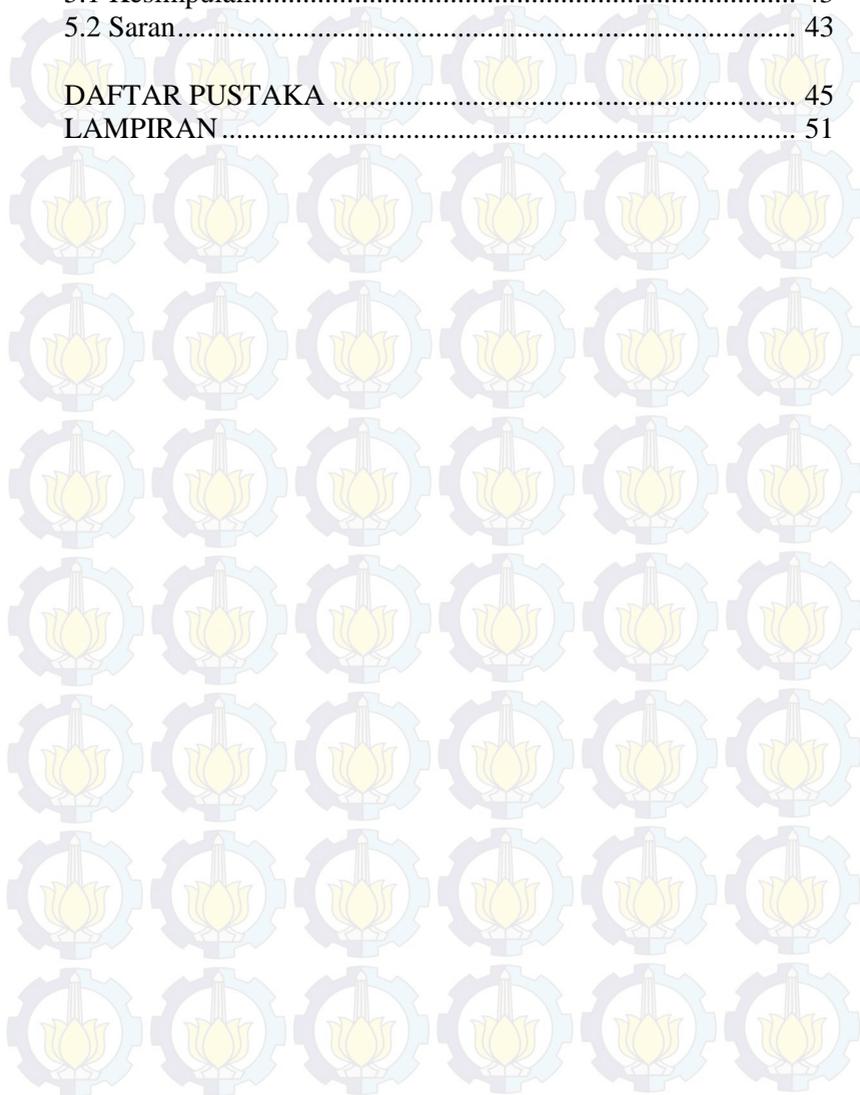
**BAB V KESIMPULAN DAN SARAN**

**5.1 Kesimpulan..... 43**

**5.2 Saran..... 43**

**DAFTAR PUSTAKA ..... 45**

**LAMPIRAN ..... 51**





## DAFTAR GAMBAR

	<b>Hal</b>
<b>Gambar 2.3</b> Posisi Pb pada Tabel Periodik Unsur .....	9
<b>Gambar 2.4</b> Morfologi Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ) .....	11
<b>Gambar 2.5</b> Letak Hepatopankreas Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ) .....	15
<b>Gambar 2.6</b> Histologi Hepatopankreas pada Udang Galah ( <i>Macrobrachium rosenbergii</i> ) .....	15
<b>Gambar 3.1</b> Bagan Prosedur Kerja .....	19
<b>Gambar 3.2</b> Bagian <i>Cephalotorax</i> Udang yang diambil Hepatopankreasnya.....	20

## DAFTAR LAMPIRAN

	<b>Hal</b>
<b>Lampiran 1.</b> Skema Prosedur Kerja.....	51
<b>Lampiran 2.</b> Uji Normalitas Data .....	53
<b>Lampiran 3.</b> Uji Anova .....	54
<b>Lampiran 4.</b> Persentase (%) Kerusakan Histopatologis Hepatopankreas Udang Galah.....	55
<b>Lampiran 5.</b> Perhitungan Konsentrasi Timbal (Pb) pada Tiap Perlakuan .....	56
<b>Lampiran 6.</b> Skema Prosedur Kerja.....	57
<b>Lampiran 7.</b> Dokumentasi Kegiatan.....	58

**PENGARUH PAPARAN TIMBAL (Pb) TERHADAP  
PERUBAHAN HISTOPATOLOGIS HEPATOPANKREAS  
UDANG GALAH  
(*Macrobrachium rosenbergii* De Mann)**

**Nama** : Musallahah  
**Nrp** : 1507100023  
**Jurusan** : Biologi FMIPA-ITS  
**Dosen pembimbing** : Aunurohim, S.Si, DEA  
Dra. Nurlita Abdulgani, S.Si, M.Si

**ABSTRAK**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana pengaruh paparan timbal (Pb) terhadap perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang dipapar logam berat timbal (Pb) dengan konsentrasi 0.1 mg/L, 0.5 mg/L, 1 mg/L, 5 mg/L dan kontrol (tanpa perlakuan) dengan pengulangan sebanyak tiga kali. Perlakuan dihentikan sebelum terjadi kematian 50%. Kemudian pengamatan dan skoring kerusakan. Data yang diperoleh diuji statistik dengan uji Kolmogorof-Smirnov kemudian dilanjutkan dengan uji ANOVA. Berdasarkan hasil pengamatan terdapat kerusakan berupa vakuolisasi, hilangnya jaringan penghubung, serta perubahan bentuk tubulus. Berdasarkan data skoring, udang galah yang dipapar Pb dengan konsentrasi 0.1 mg/L, 0.5 mg/L, 1 mg/L dan 5 mg/L mengalami kerusakan berturut-turut 48.89 %, 77.78 %, 84.44 %, dan 91.11 %. Hasil akhir menunjukkan bahwa semakin tinggi konsentrasi Pb yang dipaparkan pada udang galah maka semakin tinggi pula kerusakan pada jaringan hepatopankreasnya.

**Kata Kunci** : Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii* De Mann), Histopatologis, Hepatopankreas, Timbal (Pb).

**THE EFFECT OF LEAD (Pb) TO HEPATOPANCREAS  
HISTOPATHOLOGICAL CHANGES OF PRAWNS  
(*Macrobrachium rosenbergii* De Mann)**

**Student Name** : Musallamah  
**Nrp** : 1507100023  
**Jurusan** : Biology FMIPA-ITS  
**Advisor Lecturer** : Aunurohim, S.Si, DEA  
Dra. Nurlita Abdulgani, S.Si, M.Si

**ABSTRACT**

*The purpose of this research was to find out the impact of lead (Pb) on the structure hispatological hepatopankreas change of prawns (Macrobrachium rosenbergii) was exposed of heavy metal lead (Pb) to 0 mg/L, 0.1 mg/L, 0.5 mg/L, 1 mg/L, 5 mg/L and control with Three replications. Then the hepatopankreas organ observation and hispatological damage scoring. All data were subjected on Kolmogorov-Smirnov then continued with ANOVA test. The result of this experiment showed that structnrnal damage on hepatopankreas increasing lead concentration is damage on the form of vacuolization, loss of connective tissue, as well as changes in tubular form. Based on scoring data the prawns were exposed to lead with concentration of 0.1, 0.5, 1, and 5 mg/L were damage respectively 48.89 %, 77.78 %, 84.44 % and 91.11 %. The final results showed that the higher concentration of lead, the higher the level of damage to the tissue of hepatopankreas.*

**Key Word:** *Prawns (Macrobrachium rosenbergii De Mann), Histopatologis, Hepatopankreas, Lead (Pb).*

## KATA PENGANTAR

Syukur Alhamdulillah penulis panjatkan segala puji bagi Allah SWT, berkat karunia, izin, dan pertolonganNya penulis dapat menyelesaikan Tugas Akhir yang berjudul **”Pengaruh Paparan Timbal (Pb) terhadap Perubahan Histopatologis Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii* De Mann)”** yang merupakan syarat akademis yang harus ditempuh di Jurusan Biologi FMIPA–ITS.

Penghargaan dan terima kasih penulis sampaikan kepada pihak-pihak yang telah membantu pelaksanaan dan penulisan Tugas Akhir ini, diantaranya adalah Bapak Aunurohim, DEA selaku dosen pembimbing I beserta Ibu Dra. Nurlita Abdulgani, M.Si selaku dosen pembimbing II yang bersedia meluangkan waktu untuk membimbing, kesabaran serta perhatian kepada penulis serta Ibu Ir.Sri Nurhatika, Mp selaku ketua sidang Tugas Akhir beserta Ibu Tutik Nurhidayati, S.Si.,M.Si dan Indah Trisnawati D.T.M.Si, Ph.D selaku Dosen Penguji. Ucapan Terima kasih yang tak terhingga juga kepada Ibu Dr.rer.nat.Ir.Maya Shovitri, M.Si selaku ketua jurusan Biologi ITS Surabaya, Bapak M. Muryono, M.Si selaku koordinator Tugas Akhir

Penghargaan dan terima kasih yang tak terhingga kepada Almarhum Bapakku yang menjadi motivasi terbesar bagiku untuk menyelesaikan Tugas Akhir ini, Ibuku tercinta yang selalu memberikan doa, dukungan dan kasih sayang hingga saat ini, sahabat-sahabatku (Ais, Ayuk, Nicha, Mega, Nove, Ucha, dan Dewi) serta Teman-temanku Biologi ITS angkatan 2007 yang selalu memberikan motivasi, kegembiraan dan selalu membantu, teman-teman kosku , mbak Midha, mbak Nurul dan khususnya buat Eva dan Sulis, terimakasih atas bantuannya selama ini, terimakasih juga telah membantu menyiapkan semua keperluanku sebelum sidang tugas akhirku serta semua pihak yang telah membantu dalam kelancaran penulisan Tugas Akhir ini yang tidak dapat disebutkan satu per satu.

Penulis menyadari bahwa penulisan Tugas Akhir ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu penulis sangat mengharapkan petunjuk, kritik, dan saran yang membangun untuk kesempurnaan Tugas Akhir ini. Besar harapan penulis semoga laporan ini dapat memberikan manfaat bagi penulis khususnya dan para pembaca pada umumnya.

Surabaya, 06 Februari 2012

Penulis

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **1.1 Latar Belakang**

Wilayah Indonesia sebagian besar merupakan wilayah perairan yang banyak dimanfaatkan diantaranya adalah untuk budidaya perikanan dan pemenuhan kebutuhan sehari-hari manusia. Wilayah perairan sangat rentan terhadap dampak dari kegiatan perindustrian, baik di wilayah hulu maupun hilir. Salah satu limbah kegiatan industri yang berdampak penting terhadap kualitas lingkungan air adalah logam berat. Sejalan dengan meningkatnya industrialisasi, konsentrasi unsur logam berat di dalam perairan juga meningkat (Nurchayatun, 2007). Salah satu logam berat yang terus meningkat konsentrasinya dalam perairan adalah timbal (Pb). Sejak mulai digunakannya Pb di berbagai sektor industri, terus mengancam kehidupan di muka bumi. Sumber-sumber pencemaran Pb antara lain peleburan dan pemurnian Pb, pabrik kuningan, pembakaran bahan bakar yang mengandung Pb, pembuatan baterai, pabrik alkali Pb, cat Pb, pemakaian Pb arsenat pada pertanian, pembakaran bidang yang dicat, serta pembakaran plastik atau bahan lain yang mengandung Pb.

Pencemaran air yang diakibatkan oleh dampak perkembangan industri harus dapat dikendalikan, karena bila tidak dikendalikan sejak dini akan menimbulkan permasalahan yang serius bagi kelangsungan hidup manusia maupun makhluk hidup lainnya. Salah satu hal yang perlu dilakukan dalam pengendalian dan pemantauan dampak lingkungan adalah melakukan analisis unsur-unsur logam dalam biota air, terutama Pb. Pb merupakan salah satu logam berat yang sangat berbahaya dan dapat menyebabkan keracunan (toksisitas) pada makhluk hidup. Racun ini bersifat kumulatif, artinya sifat racunnya akan timbul apabila terakumulasi dalam jumlah yang cukup besar dalam tubuh makhluk hidup. Pb terdapat dalam air karena adanya kontak antara air dengan tanah atau udara tercemar timbal, air

yang tercemar oleh limbah industri atau akibat korosi pipa (Purnomo, 2007). Menurut Darmono (1995) logam berat dapat masuk ke dalam jaringan tubuh makhluk hidup melalui beberapa jalan, yaitu saluran pernafasan, pencernaan dan penetrasi melalui kulit.

Untuk mengetahui tingkat pencemaran di suatu daerah dapat digunakan bioindikator berupa organisme tertentu yang memiliki sifat khas, diantaranya dapat mengakumulasi bahan-bahan pencemar yang ada, sehingga dapat mewakili keadaan di dalam lingkungan hidupnya. Dalam lingkungan perairan bioindikator yang dapat digunakan antara lain ikan, *crustacean* (kepiting, udang dan hewan beruas lainnya) dan beberapa jenis biota lainnya (Soegianto, dkk., 2004). Penyerapan logam oleh *crustacea* akan diakumulasi pada jaringan tubuhnya terutama pada hepatopankreas dan insang (Bambang, dkk., 1995). Udang sebagai salah satu biota air dapat dijadikan sebagai salah satu indikator tingkat pencemaran yang terjadi di dalam perairan. Jika dalam tubuh udang terkandung kadar logam berat di bawah batas normal maka sifat toksisitas dari logam masih belum berpengaruh, tetapi jika di dalam tubuh udang telah terkandung kadar logam berat yang tinggi dan melebihi batas normal yang telah ditentukan maka sifat toksisitas logam akan berpengaruh, sehingga udang dapat digunakan sebagai indikator terjadinya suatu pencemaran dalam lingkungan.

Histopatologi dapat digunakan sebagai biomarker dalam mengevaluasi kesehatan ikan atau biota lain yang terpapar kontaminan, yang dapat dilakukan baik dalam skala laboratorium maupun skala lapangan (Martinez and Marina, 2007). Biomarker adalah semua zat, struktur, atau proses yang bisa diukur dalam tubuh atau produk-produk serta pengaruhnya atau memprediksikan kejadian dampak atau penyakit. Biomarker bisa dikelompokkan sebagai penanda keterpaparan, penanda efek, dan penanda kerentanan (Anonim<sup>1</sup>, 2010). Hepatopankreas adalah organ yang terpenting pada udang, karena organ tersebut berfungsi seperti hati dan pankreas pada mamalia. Organ ini

memproduksi enzim-enzim pencernaan, penyimpanan sari makanan, dan membuang sisa metabolisme (Soegianto, dkk., 2004). Sifat akumulasi dari Pb yang mengalami peningkatan pada perairan akan menyebabkan udang sebagai biota perairan terkena dampak. Bila udang terpapar Pb dalam batasan normal atau batasan toleransi maka daya racun yang dimiliki timbal tidak akan bekerja serta tidak menimbulkan pengaruh apapun. Tetapi jika jumlah yang diserap telah mencapai ambang batas maka individu yang terpapar akan menunjukkan gejala keracunan. Penelitian tentang pengaruh paparan timbal terhadap gambaran histopatologi hepatopankreas pernah dilakukan oleh Budi (2007). Hasil menunjukkan udang windu (*Penaeus monodon*) yang terpapar logam timbal menunjukkan gejala histopatologis yaitu vakuolisasi pada jaringan hepatopankreas. Berdasarkan penelitian tersebut, maka perlu dilakukan pemeriksaan jaringan atau histopatologi dari organ hepatopankreas yang merupakan organ terpenting dalam udang agar dapat diketahui kerusakan jaringan yang terjadi akibat pengaruh logam berat Pb pada spesies yang berbeda.

## **1.2 Permasalahan**

Permasalahan yang dibahas dalam penelitian ini adalah bagaimana pengaruh paparan timbal (Pb) terhadap perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*).

## **1.3 Batasan Masalah**

Batasan masalah pada penelitian ini adalah perubahan histopatologis pada organ hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar logam berat Pb pada skala laboratorium. Konsentrasi Pb yang digunakan adalah berdasarkan penelitian Budi (2007) tentang pengaruh paparan logam Pb pada udang windu (*Penaeus monodon*) yaitu 0 ppm, 0.1 ppm, 0.5 ppm, 1 ppm dan 5 ppm. Parameter uji utama yang digunakan adalah pengamatan secara mikroskopis perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*).

#### **1.4 Tujuan Penelitian**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh paparan timbal (Pb) terhadap perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*).

#### **1.5 Manfaat Penelitian**

Penelitian ini diharapkan dapat digunakan sebagai informasi mengenai respon yang ditimbulkan oleh udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) ketika terpapar logam berat timbal (Pb) sehingga dapat digunakan sebagai salah satu bioindikator pencemaran lingkungan akibat logam berat pada proses biomonitoring.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Logam Berat**

Logam berat adalah suatu terminologi umum yang digunakan untuk menjelaskan sekelompok elemen-elemen logam yang kebanyakan berbahaya apabila masuk ke dalam tubuh. Logam berat adalah unsur-unsur yang mempunyai nomor atom dari 22-92 dan terletak di dalam periodik tiga dalam susunan berkala, mempunyai densitas lebih besar dari 5 gram/ml (Hutagalung, 1991). Logam berat umumnya berada disudut kanan bawah pada susunan berkala, seperti unsur-unsur Pb, Cd, dan Hg (Saeni, 1989 dalam Gumai, 2008).

Berbeda dengan logam biasa, logam berat dapat menimbulkan efek-efek khusus dalam makhluk hidup. Menurut Palar (1994), secara umum bisa dikatakan bahwa semua logam berat dapat menjadi bahan pencemar yang akan meracuni tubuh makhluk hidup. Sebagai contoh logam air raksa, khrom, timbal, dan kadmium. Kadmium dan vanadium tergolong kategori khusus karena mempunyai efek yang merugikan tetapi belum tergolong unsur yang sangat beracun seperti timbal, arsen, dan berlium. Logam berat berbahaya dan sering mencemari lingkungan terutama adalah air raksa, timbal, arsenik, kadmium, dan nikel. Logam tersebut dapat mengumpul dalam tubuh suatu organisme dan tetap tinggal dalam tubuh dalam jangka waktu lama sebagai racun terakumulasi (Gumai, 2008). Kandungan logam berat dalam biota air biasanya akan bertambah dari waktu ke waktu karena bersifat bioakumulatif, sehingga biota air dapat digunakan sebagai indikator pencemaran logam dalam perairan (Darmono, 1995).

Adanya logam berat diperairan, berbahaya baik secara langsung terhadap kehidupan organisme, maupun efeknya secara tidak langsung terhadap kesehatan manusia (Marganof, 2003).

Sifat-sifat logam berat, yaitu :

1. Sulit didegradasi, sehingga mudah terakumulasi dalam lingkungan perairan dan keberadaannya secara alami sulit terurai (dihilangkan)
2. Dapat terakumulasi dalam organisme termasuk kerang dan ikan, dan akan membahayakan kesehatan manusia yang mengkonsumsi organisme tersebut
3. Mudah terakumulasi di sedimen, sehingga konsentrasinya selalu lebih tinggi dari konsentrasi logam dalam air.

(Marganof, 2003).

Ion logam pada umumnya diketahui berikatan dengan unsur lain berbentuk garam, seperti timbal klorida ( $PbCl_2$ ), tembaga nitrat ( $Cu(NO_2)_2$ ), dan merkuri sulfat ( $HgSO_4$ ). Hampir semua logam yang masuk dalam tubuh melalui makanan baik esensial maupun non esensial adalah logam yang terlarut dalam air. Pada umumnya reaksi kimiawi dari ion logam yang dimakan akan mengalami proses hidrolisis yang seimbang (Darmono, 1995).

## 2.2 Pengaruh Logam Berat terhadap Organisme Perairan

Menurut Nybakken (1992), logam berat merupakan salah satu bahan kimia beracun yang dapat memasuki ekosistem bahari. Bahan-bahan kimia ini seringkali memasuki rantai makanan di laut dan berpengaruh pada hewan-hewan, serta dari waktu ke waktu dapat berpindah-pindah dari sumbernya. Keadaan tersebut menyebabkan sulit sekali untuk memperkecil pengaruh bahan kimia tersebut, terutama apabila pengaruhnya terulang kembali pada tahun-tahun berikutnya (Gumai, 2008).

Menurut Darmono (1995) logam berat dapat masuk ke dalam jaringan tubuh makhluk hidup melalui beberapa jalan, yaitu: saluran pernafasan, pencernaan dan penetrasi melalui kulit. Di dalam tubuh hewan logam diabsorpsi darah, berikatan dengan protein darah yang kemudian didistribusikan ke seluruh jaringan tubuh. Akumulasi logam yang tertinggi biasanya dalam hati dan ginjal. Logam berat masuk kedalam jaringan tubuh organisme berikatan dengan protein (*ligan binding*). Jenis protein yang

berikatan dengan logam adalah protein yang berat molekulnya rendah yang terdiri mata rantai polipeptida tunggal dari beberapa asam amino. Asam amino ini sepertiganya adalah sistein yang merupakan protein yang terikat logam. Transportasi ion logam diangkut melalui aliran darah ke hati yang kemudian bergabung dengan metaloenzim. kemudian ion logam tersebut didistribusikan ke dalam jaringan yang memerlukannya.

Bahan pencemar, termasuk logam berat, masuk ke tubuh organisme atau ikan melalui proses absorpsi. Absorpsi merupakan proses perpindahan racun dari tempat pemejanan atau tempat absorpsinya ke dalam sirkulasi darah. Absorpsi, distribusi dan ekskresi bahan pencemar tidak dapat terjadi tanpa transpor melintasi membran. Proses transportasi dapat berlangsung dengan 2 cara: transpor pasif (yaitu melalui proses difusi) dan transpor aktif (yaitu dengan sistem transport khusus, dalam hal ini zat lazimnya terikat pada molekul pengemban) (Hutagalung, 1991).

### **2.3 Toksisitas Timbal (Pb)**

Timbal atau dalam keseharian lebih dikenal dengan nama timah hitam dalam bahasa ilmiah dinamakan plumbum, dan logam ini disimbolkan dengan Pb. Logam ini termasuk kedalam logam-logam golongan IV-A pada tabel periodik unsur kimia mempunyai nomor atom (NA) 82 dengan berat atom (BA) 207,21 (Anonim<sup>2</sup>, 2005). Timbal adalah suatu logam berat berwarna kelabu kebiru-biruan dengan titik leleh dan didih 327<sup>0</sup>C dan 1.620<sup>0</sup>C. Pada suhu 550-600<sup>0</sup>C, timbal menguap dan bereaksi dengan oksigen dalam udara membentuk timbal oksida (Marganof, 2003).

Timbal merupakan salah satu logam berat non essential yang sangat berbahaya dan dapat menyebabkan keracunan (toksisitas) pada makhluk hidup. Racun ini bersifat kumulatif, artinya sifat racunnya akan timbul apabila terakumulasi dalam jumlah yang cukup besar dalam tubuh makhluk hidup. Timbal terdapat dalam air karena adanya kontak antara air dengan tanah

atau udara tercemar timbal, air yang tercemar oleh limbah industri atau akibat korosi pipa (Purnomo, 2007).

Timbal (Pb) termasuk logam tipe kelas B, yang merupakan komponen kovalen dan jarang berbentuk ion bebas. Logam kelas B masuk kedalam tubuh *crustacean* dan berikatan dengan protein (Palar, 1994). Logam kelas B biasanya masuk melalui insang, organ pencernaan, kulit dan terakumulasi dalam hati atau hepatopankreas (Darmono, 1995). Senyawa timbal (Pb) yang ada dalam perairan dapat ditemukan dalam bentuk ion-ion divalen atau ion-ion tetravalen. Dalam beberapa penelitian menunjukkan bahwa ion divalen lebih berbahaya dibandingkan dengan ion Pb tetravalen (Palar, 1994).

Logam kelas B terlibat dalam proses-proses fungsi enzim secara normal. Logam kelas B lebih reaktif terhadap ikatan ligan dengan sulfur dan nitrogen sehingga hal ini sangat penting dalam sistem fungsi metaloenzim yang mengganggu (bersifat racun) terhadap metabolisme sel itu sendiri. Apabila jaringan mengikat logam berat yang salah atau mengikat logam lain yang bukan semestinya maka akan dapat menyebabkan rusaknya kemampuan katalitik (detoksifikasi) dari jaringan organ tersebut. Hal ini dapat terjadi pada jaringan hepatopankreas yang menyebabkan rusaknya fungsi organ karena beberapa logam yang termasuk kelas B terikat sebagai logam (Darmono, 1995).

Menteri Negara Kependudukan dan Lingkungan Hidup (1990) dalam Putra (2005) mengemukakan, timbal (Pb) termasuk dalam kelompok logam berat yang memiliki sifat toksisitas tinggi. Timbal (Pb) tidak terlihat dalam mekanisme biologi apapun dan tidak dapat terurai secara biologis. Apabila keadaan ini berlanjut terus dapat menimbulkan efek negatif terhadap sistem yang lebih kompleks seperti rantai makanan, ekologi dan produktifitas perairan maupun perubahan genetik organisme perairan tersebut.

Timbal (Pb) diekskresikan sedikit sekali dan lambat sehingga cenderung menetap dalam tubuh. Hal ini mengakibatkan kandungan dalam jaringan meningkat sesuai dengan kenaikan konsentrasi logam berat timbal (Pb) dalam air, oleh sebab itu bila

tubuh kemasukan timbal (Pb) maka timbal (Pb) akan menumpuk sedikit demi sedikit dalam jaringan tubuh sampai akhirnya mencapai tingkat yang bersifat racun (Palar, 2004).

The image shows a periodic table of elements with a legend and an arrow pointing to Lead (Pb). The legend includes:
 

- Main-Group Elements (colored blue)
- Transition Elements (colored green)
- Inner Transition Elements (colored yellow)
- Metals (shaded blue)
- Nonmetals (shaded green)
- Metalloids (shaded purple)
- Isotopes (shaded orange)

 An arrow points from the legend to a box containing 'Pb' in the periodic table, which is located in the 6th period, 14th group. Below the main table is a section for 'INNER TRANSITION ELEMENTS' with columns for Lanthanides and Actinides.

Gambar 2.3. Posisi Pb pada Tabel Periodik Unsur (Sumber : Sugiarto, 2004).

## 2.4 Penyerapan Logam Berat Timbal (Pb) pada *Crustacea*

Penyebab utama logam berat timbal (Pb) menjadi bahan pencemar berbahaya karena logam timbal (Pb) tidak dapat dihancurkan (*non degradable*) oleh organisme hidup dan terakumulasi ke lingkungan terutama mengendap di dasar perairan membentuk senyawa kompleks bersama bahan organik dan anorganik (Volesky, 2004) sehingga *crustacea* yang bersifat pemakan detritus sangat rentan tercemar. *Crustacea* yang hidup dalam perairan tercemar logam timbal (Pb) dapat mengakumulasi logam berat tersebut dalam jaringan tubuhnya. Makin tinggi kandungan timbal (Pb) dalam perairan akan semakin tinggi pula kandungan timbal (Pb) yang terakumulasi dalam tubuh *crustacea* (Putri, 2005). Setiap jenis *crustacea* mempunyai kemampuan yang berbeda dalam menyerap logam dari lingkungan tempat hidupnya (Rainbow, 1995).

## 2.5 Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

### 2.5.1 Klasifikasi dan Morfologi Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

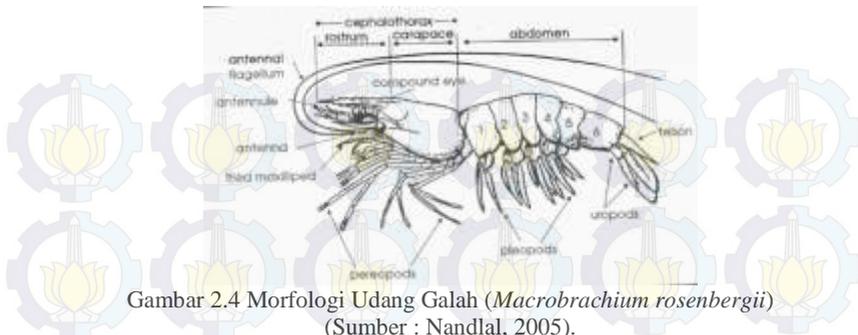
Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) termasuk famili Palamonidae. Badan udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) terdiri atas 3 bagian: kepala dan dada (Cephalothorax), tubuh (Abdomen) serta ekor (Uropoda). Cephalothorax merupakan gabungan dari kepala dan dada. Cephalothorax dibungkus oleh kulit keras yang disebut karapas (cangkang). Bagian depan kepala terdapat tonjolan karapas yang bergerigi (rostrum). Bagian abdomen terdiri atas lima ruas. Setiap ruas dilengkapi sepasang kaki renang (pleipoda). Uropoda (ekor) terdiri atas bagian luar (eksopoda), bagian dalam (endopoda), dan bagian ujung yang meruncing (telson) (Wibowo, 1986).

Warna kulit udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) umumnya biru kehijauan. Di perairan umum, kadang-kadang ditemukan berwarna kemerahan. Perubahan warna ini dipengaruhi oleh lingkungan tempat tinggalnya, sebagai proses adaptasi fisiologis udang. Udang galah jantan dapat dibedakan berdasarkan bentuk dan ukuran kakinya. Kaki udang galah jantan jauh lebih besar dan panjang daripada kaki udang galah betina. Seluruh kaki udang galah jantan dan betina ditumbuhi duri (spina) (Amri dan Khairuman, 2004).

Taksonomi dari udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) adalah :

Domain	: Eukaryota
Kingdom	: Animalia
Phylum	: Arthropoda
Sub Phylum	: Crustacea
Classis	: Malacostraca
Order	: Decapoda
Family	: Palaemonidae
Genus	: <i>Macrobrachium</i>
Species	: <i>Macrobrachium rosenbergii</i> de Man.

(Nandlal, 2005).



Gambar 2.4 Morfologi Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)  
(Sumber : Nandlal, 2005).

### 2.5.2 Siklus Hidup Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) memiliki kerangka luar yang keras, maka untuk tumbuh menjadi besar perlu membuang kulit lama dan menggantinya dengan kulit baru (*moulting*). Stadia metamorfosa dan ganti kulit berbeda-beda pada setiap jenis udang, akan tetapi secara garis besarnya sama. Setelah telur menetas, keluar larva tingkat pertama yang dinamakan nauplius dan selama 46-50 jam nauplius berubah menjadi larva tingkat kedua yang dinamakan mysis, kemudian selama 4-5 hari mysis berubah menjadi larva tingkat akhir atau post larva (PL) (Tricahyo, 1995). Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) stadia post larva kemudian akan tumbuh menjadi udang muda setelah mengalami pergantian kulit sebanyak 20 kali (PL-20). Post larva yang berhasil mengalami metamorfosa akan mencapai bentuk sempurna seperti udang yang sudah dewasa yang disebut *juvenile* (udang muda). Selama pertumbuhan dari udang muda menjadi udang dewasa juga akan mengalami pergantian kulit (Suyanto dan Mudjiman, 2001).

### 2.5.3 Habitat dan Kebiasaan Hidup Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) hidup disungai yang bermuara ke laut. Setelah itu, udang galah muda dan dewasa akan bermigrasi dan berkembangbiak di air tawar.

Udang galah hidup pada dua habitat, pada stadia larva hidup di air payau dan kembali ke air tawar pada stadia juvenil hingga dewasa. Pada stadia larva perubahan metamorfose terjadi sebanyak 11 kali dan berlangsung selama 35-45 hari (Wibowo, 1986). Melalui bantuan manusia, udang galah muda dan dewasa dapat dilatih hidup di air payau karena bersifat euryhalin atau memiliki daya adaptasi yang luas terhadap salinitas. Dengan demikian, selain bisa dipelihara dikolam air tawar udang galah juga bisa dibudidayakan di air payau (Amri dan Khairuman, 2003). Menurut Holthuis (1980) selain diperairan tawar dan payau, udang galah kadangkala juga ditemukan di air laut.

Pada saat larva, udang galah memiliki beberapa sifat umum yakni planktonis, tertarik oleh sinar matahari tetapi menjauhi sinar yang berlebihan. Pada stadium awal, larva cenderung berkelompok dekat permukaan air dan semakin lanjut umurnya akan semakin menyebar dan individual serta suka mendekati dasar (Wibowo, 1986).

#### **2.5.4 Penyebaran Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)**

Udang galah merupakan udang asli Indonesia. Di Indonesia, udang galah banyak terdapat di Sumatera, Kalimantan, Jawa, Sulawesi, bahkan di Irian Jaya meskipun jumlahnya tidak banyak (Wibowo, 1986). Selain di Indonesia, udang berjenis *baby lobster* ini juga ditemukan di beberapa negara Asia Tenggara, terutama Malaysia. Daerah penyebaran meliputi perairan Indo-Pasifik hingga ke Timur Afrika. Hingga saat ini udang galah ditemukan di sungai atau danau yang memiliki akses ke laut (Amri dan Khairuman, 2003).

#### **2.5.5 Kebiasaan Makan Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)**

Udang laut dan udang air tawar mempunyai cara atau kebiasaan makan yang sama. Kebiasaan makan tersebut merupakan sifat alami yang penting, sifat-sifat tersebut adalah

sifat nokturnal dan kanibalisme. Udang galah bersifat omnivora atau berbagai jenis bahan makanan (Wibowo, 1986). Di alam udang ini menyukai cacing, udang kecil, larva serangga, siput air, umbu-umbian, daun yang lunak, biji-bijian, plankton dan netritus. Namun setelah dibudidayakan dikolam atau sawah, udang galah bisa diberi pakan buatan berupa pellet. Ketika terjadi pergantian kulit (moulting), udang galah biasa bersifat kanibal. Kanibalisme tersebut bisa dihindari dengan menyediakan tempat berlindung atau bersembunyi bagi udang yang sedang moulting. Tempat persembunyian tersebut dapat berupa daun kelapa atau ranting pohon (Amri dan Khairuman, 2003).

### **2.5.6 Pergantian Kulit (Molting) dan Perkembangbiakan Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)**

Seluruh permukaan tubuh udang tertutup oleh kerangka luar dari bahan kitin yang diperkuat oleh kapur sehingga tidak elastis (Wibowo, 1986). Hal inilah yang menjadi faktor pembatas bagi pertumbuhan udang galah. Mekanisme pergantian kulit ini diatur oleh hormon yang dihasilkan oleh salah satu kelenjar yang terdapat pada pangkal tangkai mata. Ciri awal udang galah yang akan berganti kulit adalah nafsu makan menurun, malas bergerak, dan lebih banyak berlindung disekitar ranting tumbuhan, atau benda lain yang ada di dalam perairan (Amri dan Khairuman, 2003).

Frekuensi pergantian kulit udang galah terjadi setiap 20-40 hari sekali. Berlangsungnya proses biologis ini sangat dipengaruhi oleh umur, jumlah dan kualitas pakan, serta lingkungan hidup udang galah (Khairuman dan Khairul, 2004). Udang muda lebih sering berganti kulit. Demikian juga udang yang memperoleh makanan dengan jumlah dan kualitas yang baik akan lebih sering berganti kulit (Wibowo, 1986).

### **2.5.7 Kebutuhan Kualitas Air**

Secara umum, udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) bisa dibudidayakan di tambak yang berair payau dengan kadar garam kurang dari 7‰ dan kolam berair tawar yang berkadar

garam 0%. Persyaratan kualitas air untuk budidaya udang galah sudah diatur dalam Standar Nasional Indonesia (SNI) yang dikeluarkan oleh Badan Standarisasi Nasional (BSN). Persyaratan kualitas air untuk setiap tahapan produksi udang galah dituangkan dalam SNI Nomor 01-6486.3-2000.

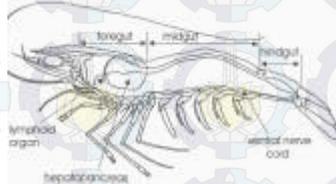
Tabel 2.1 Persyaratan kualitas air untuk setiap tahapan produksi udang galah

Tahap Pertumbuhan	Suhu (°C)	pH	Oksigen Terlarut (mg/L)	Salinitas (‰)	Tinggi air (cm)
Pemijahan dan penetasan telur	28-30	6,5-8,5	5	3-5	-
Larva	28-30	6,5-8,5	> 5	10-15	-
Juwana (juvenil)	28-30	6,5-8,5	> 5	10-15	-
Tokolan (dewasa muda)	28-30	6,5-8,5	> 5	0	50-100

## 2.6 Hepatopankreas

Hepatopankreas adalah organ yang terpenting pada udang, karena berfungsi seperti hati dan pankreas pada mamalia. Organ ini memproduksi enzim-enzim pencernaan, penyimpanan sari makanan, dan membuang sisa (Soegianto, dkk., 2004). Hepatopankreas adalah suatu organ sensitif dan rentan terhadap pestisida dan polutan air yang lain (Bhavan dan Geraldine, 2000). Hepatopankreas juga merupakan organ terbesar di kepala udang dengan berat  $\pm$  2-6 % dari total berat badan udang keseluruhan. Organ ini terdiri dari tubula-tubula kecil yang saling berhubungan membentuk sebuah tubula besar, yang kemudian berhubungan dengan perut. Masing-masing tubula pada hepatopankreas terdiri dari empat sel, yaitu B-cell: sel basal, E-cell: sel epitel, F-cell: sel yang memproduksi enzim pencernaan, R-cell: sel yang menyimpan cadangan lemak. Pada udang, hepatopankreas memiliki beberapa fungsi diantaranya adalah detoksifikasi, memproduksi enzim-enzim pencernaan, menyimpan hasil-hasil pencernaan termasuk mineral dan bahan-bahan organik, ekskresi

produk-produk sisa, metabolisme lemak dan karbohidrat untuk penyediaan energi bagi udang, dan juga menyebarkan nutrisi ke berbagai bagian tubuh untuk berbagai fungsi fisiologis, khususnya pembentukan kembali kulit udang saat periode moulting (Suryotomo, 2001).



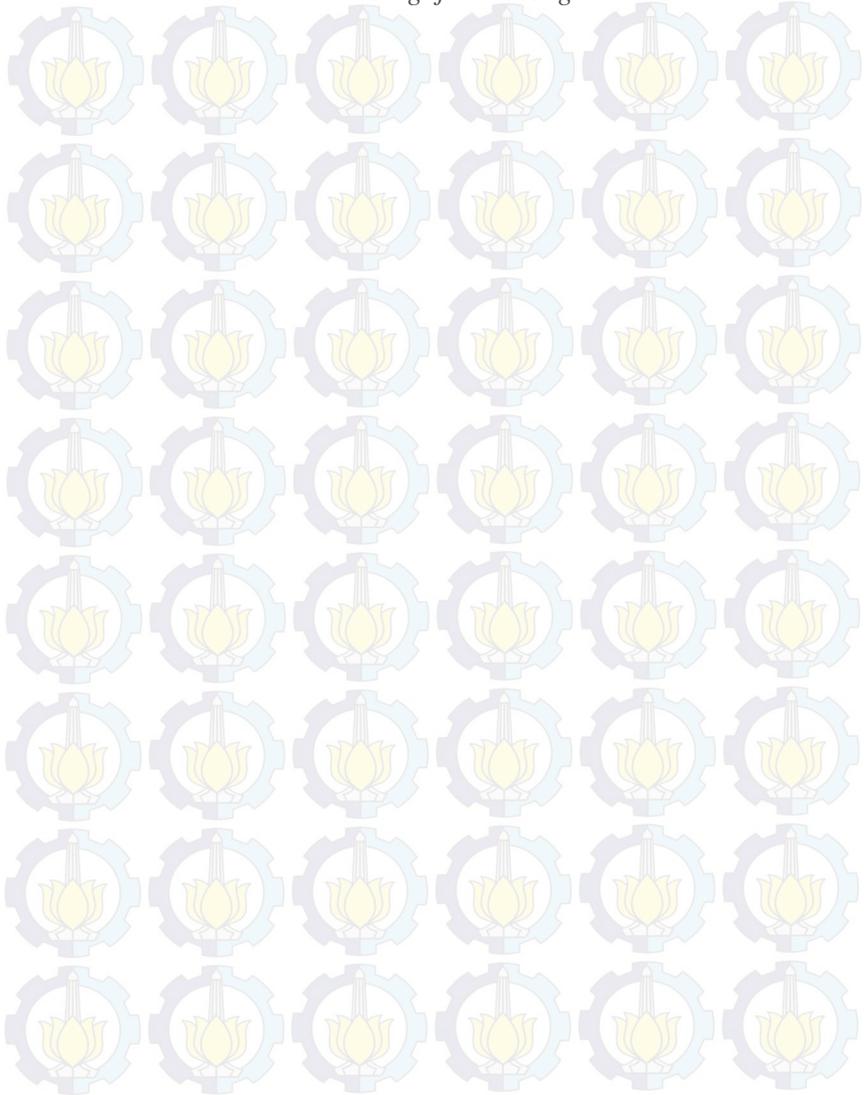
Gambar 2.5 Letak Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) (Sumber: Nandlal, 2005).



Light micrograph of hepatopancreas of healthy *M. rosenbergii*, showing ct, connective tissue, and Intercellular space; S: secretory tubules, N: Nucleus, T: Tubule lumen and V: Vagocyle stained with Hematoxylin and Eosin. Bar = 0.05 mm.

Gambar 2.6 Histologi Hepatopankreas pada Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) (Sumber: Sharshar, 2008).

*“Halaman ini sengaja dikosongkan”*



## **BAB III**

### **METODOLOGI PENELITIAN**

#### **3.1 Waktu dan Tempat Penelitian**

Penelitian ini akan dilakukan pada bulan September sampai Oktober 2011, bertempat di Laboratorium Kualitas Air Perum Jasa Tirta 1 Malang. Pembuatan preparat histopatologi dilakukan di Laboratorium Patologi Fakultas kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. Sedangkan pengamatan mikroskopis dilakukan di Laboratorium Zoologi Biologi ITS.

#### **3.2 Alat dan Bahan Penelitian**

##### **3.2.1 Alat Penelitian**

Akuarium, aerator, DO meter, pH meter, refraktometer, gelas beker, thermometer, pipet ukur, porsalep, pisau bedah, gunting bedah, pinset, akuarium. Alat untuk membuat preparat histologi adalah oven, *hotplate*, gelas pewarnaan, gelas objek, gelas penutup dan mikroskop.

##### **3.2.2 Bahan Penelitian**

Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) umur 2 bulan (tokolan) yang memiliki panjang sekitar 2,5 cm yang diperoleh dari Balai Benih Udang Galah (BBUG) Situbondo Jawa Timur,  $Pb(NO_3)_2$ , air tawar, pakan berupa pellet. Bahan untuk pembuatan preparat histologi adalah larutan davidson, alkohol 70%, 80%, 95% dan 96%, absolut xylol, blok paraffin, zat warna *hematoxylin eosin*.

#### **3.3 Metode Penelitian**

##### **3.3.1 Prosedur Kerja**

###### **3.3.1.1 Persiapan Penelitian**

Persiapan mengenai peralatan dan bahan yang akan digunakan penting dilakukan sebelum penelitian utama dimulai. Kegiatan persiapan tersebut adalah :

1. Penyediaan akuarium sebagai penampungan udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) untuk persediaan (stock). Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang digunakan

adalah udang galah yang berumur 2 bulan (tokolan) yang memiliki panjang sekitar 2,5 cm (Budi, 2007). Banyaknya udang galah dalam wadah penampungan adalah sebanyak 170 ekor.

2. Penampungan air media yang akan digunakan  
Air media yang akan digunakan adalah air PDAM yang diendapkan 2-3 hari agar padatan-padatan yang terlarut dalam air bisa terendapkan.
3. Persiapan tempat pemeliharaan udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) berupa akuarium yang berukuran 30 x 40 x 30 cm dan dibersihkan dengan air tawar sampai bersih.
4. Persiapan peralatan lain berupa selang aerator, pipet, gelas beker, serok dan peralatan lainnya disterilkan dengan dibilas akuades.
5. Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang digunakan ditimbang beratnya, kemudian diaklimasi selama 7 hari pada bak uji coba dengan kondisi laboratorium. Masing-masing akuarium diisi 10 ekor udang dengan volume air 9 liter. Pemberian pakan dilakukan satu kali sehari.
6. Pembuatan Media Uji  
Media yang digunakan adalah larutan induk  $Pb(NO_3)_2$ . Pembuatan media uji dengan konsentrasi Pb yang berbeda menggunakan rumus pengenceran :

$$N_1 \cdot V_1 = N_2 \cdot V_2$$

Keterangan :

$N_1$  = Konsentrasi contoh larutan stok awal (mg/L)

$N_2$  = Konsentrasi larutan uji yang diinginkan (mg/L)

$V_1$  = Volume larutan yang harus ditambahkan (L)

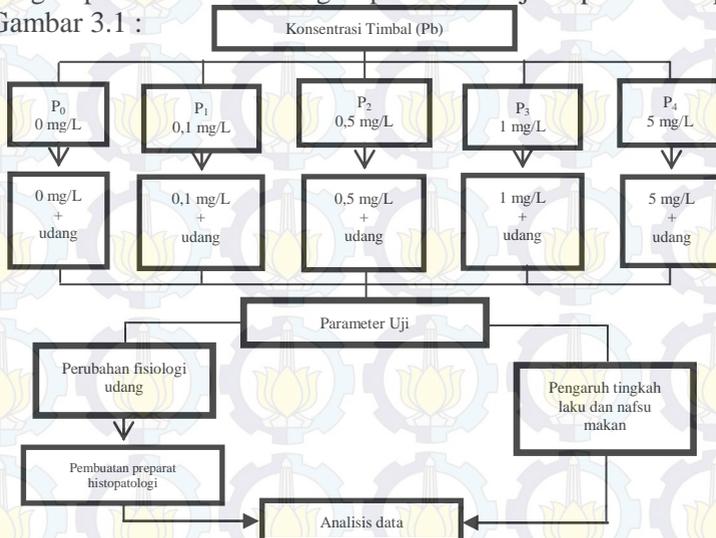
$V_2$  = volume larutan uji (L)

### 3.3.3.2 Pelaksanaan Penelitian

Penelitian dilakukan dengan memasukkan larutan Pb cair ke media yang telah terisi air dengan volume 6 liter dan udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) sebanyak 10 ekor sesuai dengan konsentrasi yang telah ditentukan yaitu 0 mg/L, 0.1 mg/L, 0.5 mg/L, 1 mg/L, dan 5 mg/L pada masing-masing tempat

perlakuan (15 akuarium perlakuan). Pemaparan Pb ini dilakukan selama batas akhir pemaparan (sebelum udang galah mengalami kematian 50% dari populasi perlakuan) dengan mengontrol kualitas air media uji seperti suhu, salinitas, oksigen terlarut (DO) dan pH di awal serta akhir pemaparan pada waktu pagi dan sore hari. Setelah batas akhir pemaparan, semua penelitian dihentikan kemudian dipilih satu ekor udang secara acak untuk dibuat preparat histopatologi organ hepatopankreasnya. Penghentian pemaparan dilakukan pada semua perlakuan dengan konsentrasi yang berbeda, meskipun hanya ada satu konsentrasi perlakuan yang mengalami kematian udang sebelum 50% dari populasi.

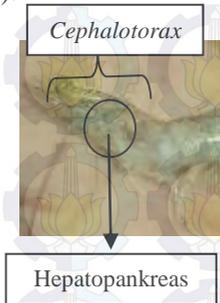
Dari setiap akuarium yang yang dihentikan paparannya diambil satu ekor udang secara acak. Setelah itu dilakukan preparasi untuk memperoleh preparat histopatologi hepatopankreasnya. Sediaan (preparat) histopatologi organ hepatopankreas yang telah jadi diamati di bawah mikroskop dengan perbesaran 40x. Bagan prosedur kerja dapat dilihat pada Gambar 3.1 :



Gambar 3.1 Bagan Prosedur Kerja

### 3.3.3.3 Pembuatan dan Pengamatan Preparat Histologi

Pengambilan organ hepatopankreas pada tiap perlakuan dilakukan setelah penelitian selesai. Udang galah yang akan dibuat preparat histologi diambil bagian *cephalothorax* dengan memotong pada daerah perbatasan *abdomen* dengan *cephalothorax* (Soegianto, dkk., 2004).



Gambar 3.2 Bagian *cephalothorax* udang yang diambil hepatopankreasnya  
(Sumber: koleksi pribadi)

Setelah itu dimasukkan kedalam botol vial yang berisi cairan davitson, kemudian dibuat preparat histopatologi. Pembuatan preparat histopatologi dilakukan di Laboratorium patologi Fakultas kedokteran Universitas Airlangga Surabaya. Prosedur pembuatan preparat histologi adalah sebagai berikut:

a. Fiksasi dan Pencucian

Fiksasi dan pencucian menggunakan reagen davidson yang bertujuan untuk mempertahankan struktur dan komponen sel, mempertahankan sel dan larutan hipotonis dan hipertonis serta meningkatkan afinitas jaringan terhadap pewarnaan.

Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang telah diseksio diambil organ hepatopankreasnya dan dimasukkan dalam davitson sekurang-kurangnya 24 jam kemudian dilakukan pencucian dengan air mengalir selama 30 detik (Budi, 2007).

b. Dehidrasi dan Clearing

Dehidrasi dan clearing bertujuan untuk menarik air dari jaringan secara bertahap dan mentransparasikan serta menggantikan larutan alkohol dari jaringan. Reagen yang

digunakan adalah alkohol 70%, 80%, 90%, 96%, alkohol absolut I dan II, xylol I dan II.

Organ hepatopankreas yang telah dicuci dimasukkan kedalam reagen dengan urutan alkohol 70%, 80%, 90%, 96%, alkohol absolut I, alkohol absolut II, masing-masing 30 menit kemudian dimasukkan kedalam *clearing reagent* yaitu xylol (Budi, 2007).

c. Infiltrasi

Infiltrasi bertujuan untuk memasukkan paraffin kedalam jaringan, paraffin akan menembus ruang antar sel dalam sel jaringan supaya lebih tahan terhadap pemotongan.

Cetakan besi yang telah diolesi dengan gliserin supaya paraffin tidak melekat pada besi disiapkan untuk diisi dengan paraffin cair kemudian hepatopankreas dimasukkan kedalam cetakan. Ditunggu sampai paraffin membeku atau mengeras (Budi, 2007).

d. Pengirisan dengan Mikrotom

Pengirisan bertujuan untuk memotong jaringan setipis mungkin agar mudah dilihat di bawah mikroskop.

Blok paraffin yang telah mengeras diiris dengan mikrotom dengan ketebalan 4-7 mikron, kemudian dimasukkan kedalam air hangat dengan suhu 42-45<sup>0</sup>C sampai jaringan mengembang dengan baik. Gelas objek diolesi dengan *egg albumin* kemudian jaringan tersebut diletakkan pada gelas objek tersebut, setelah itu dikeringkan diatas *hot plate* (Budi, 2007).

e. Pewarnaan

Pewarnaan bertujuan untuk memudahkan melihat perubahan pada jaringan. Sediaan hepatopankreas diwarnai dengan metode Harris dengan pewarnaan Hematoxylin Eosin sehingga dapat dilihat dengan jelas untuk masing-masing selnya.

Jaringan yang telah dikeringkan, kemudian dimasukkan kedalam Xylol I selama 3 menit kemudian Xylol II selama 1 menit setelah itu dimasukkan berturut-turut kedalam alkohol absolut I, alkohol absolut II, alkohol 96%, 90%, 80%, 70%, dan air kran selama 1 menit. Jaringan dimasukkan kedalam zat warna

Harris selama 5-10 menit kemudian dalam air kran selama 5 menit. Setelah itu, dicelupkan kedalam alkohol asam sebanyak 3-10x celupan, air kran sebanyak 4x celupan, amoniak sebanyak 4x celupan kemudian dimasukkan kembali dalam air kran selama 10 menit dan kemudian kedalam akuades selama 5 menit. Perlakuan kedalam alkohol bertingkat dilakukan sekali lagi, masing-masing selama 0.5 menit dan terakhir dimasukkan kedalam Xylol I dan II masing-masing selama 2 menit kemudian baru dibersihkan dari sisa-sisa pewarnaan (Budi, 2007).

f. Mounting

Suatu penutupan gelas obyek dengan gelas penutup yang sebelumnya telah ditetesi dengan Canada balsam (Setiyawati, 2009).

g. Pemeriksaan Mikroskopis

Pemeriksaan dilakukan dengan pembesaran lemah menuju pembesaran kuat yaitu 100x sampai 400x.

### 3.3.2 Rancangan Penelitian

Penelitian ini menggunakan metode eksperimental dengan memberikan perlakuan beberapa konsentrasi Pb pada udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang kemudian diamati perubahan histologis hepatopankreasnya dan membandingkan hasil yang diperoleh dari perlakuan dan kontrol (Budi, 2007).

Rancangan penelitian yang akan digunakan adalah Rancangan Acak Lengkap (RAL) yang terdiri dari 5 perlakuan dengan 3 ulangan. Sebagai perlakuan adalah Pb dengan konsentrasi yang berbeda. Lima macam perlakuan tersebut diacu dari Budi (2007), yaitu sebagai berikut:

P<sub>0</sub> : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 0 mg/L (kontrol)

P<sub>1</sub> : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 0.1 mg/L

P<sub>2</sub> : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 0.5 mg/L

P<sub>3</sub> : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi timbal (Pb) 1 mg/L

P<sub>4</sub> : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 5 mg/L

Data hasil penelitian diperoleh dari hasil skoring perubahan histopatologis hepatopankreas, kemudian dianalisis statistik. Untuk melihat normalitas penyebaran data perubahan struktur hepatopankreas digunakan uji Kolmogorov-Smirnof (uji distribusi) yang dilanjutkan dengan uji ANOVA bila hasil data menunjukkan distribusi normal (Soegianto, dkk., 2004). Sedangkan bila data memiliki distribusi yang tidak normal maka digunakan uji Kruskal-Wallis (Soegianto, dkk., 2004).

Menurut Budi (2007) setiap jenis kerusakan dilakukan skoring yaitu dengan ketentuan:

Nilai 0 : diberikan jika tidak terjadi kerusakan atau perubahan histologi sama sekali pada satu lapang pandang

Nilai 1 : apabila terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar  $\leq 25\%$  dalam satu lapang pandang

Nilai 2 : apabila terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar  $25\% \leq x \leq 50\%$  dalam satu lapang pandang

Nilai 3 : apabila dalam satu lapang pandang terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar  $\geq 50\%$

#### **Hipotesis:**

H<sub>0</sub> : pemberian konsentrasi Pb yang berbeda tidak berpengaruh terhadap perubahan histopatologi

hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

H<sub>1</sub> : pemberian konsentrasi Pb yang berbeda berpengaruh terhadap perubahan histopatologi hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

Tabel 3.1 Rancangan penelitian hasil skoring preparat histologis hepatopankreas (vakuolisasi) udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar logam berat timbal (Pb)

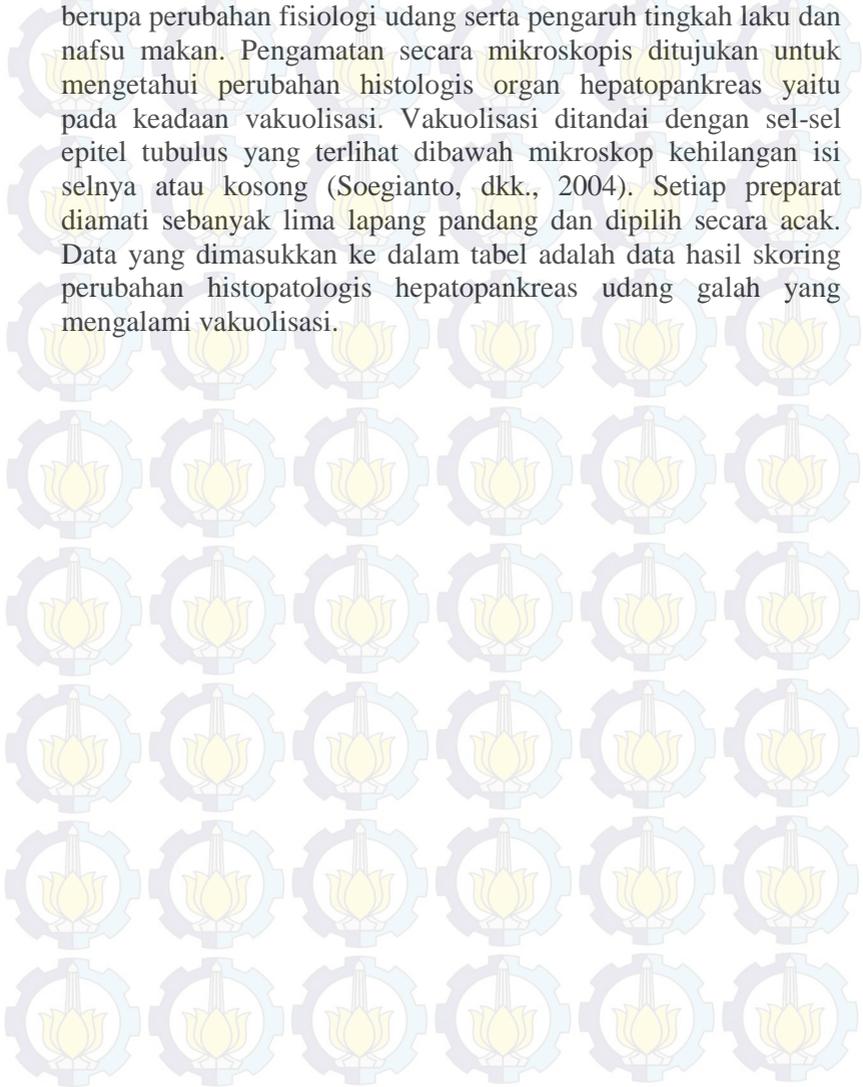
Tingkat konsentrasi	Ulangan	Lapang pandang					Rata-rata
		I	II	III	IV	V	
P <sub>0</sub> (0 mg/L)	1						
	2						
	3						
P <sub>1</sub> (0,1 mg/L)	1						
	2						
	3						
P <sub>2</sub> (0,5 mg/L)	1						
	2						
	3						
P <sub>3</sub> (1 mg/L)	1						
	2						
	3						
P <sub>4</sub> (5 mg/L)	1						
	2						
	3						

Selanjutnya dilakukan uji lanjutan Dunnet untuk mengetahui perlakuan yang memiliki perbedaan nyata (Daniel, 1989).

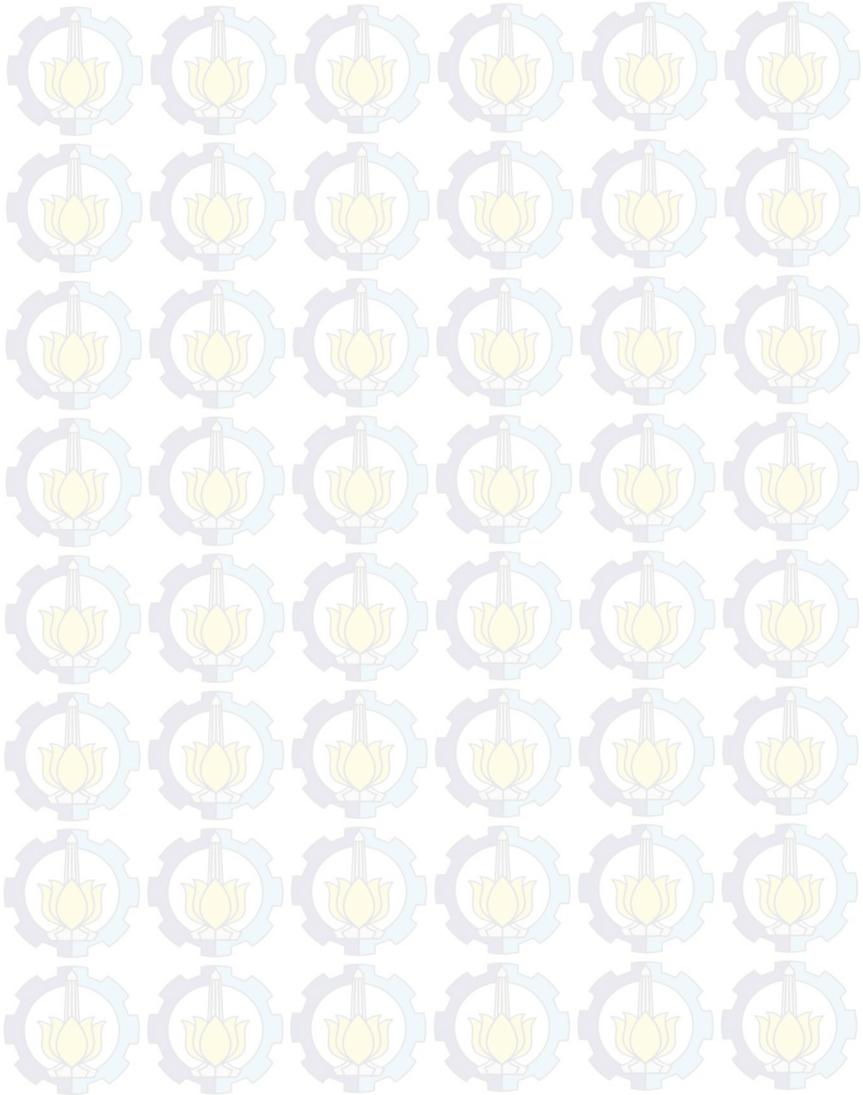
### 3.3.3 Analisis Data

Untuk mengetahui pengaruh pemberian timbal (Pb) terhadap struktur histopatologi hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diperlukan data gambaran struktur histopatologi hepatopankreas yang dianalisis secara deskriptif. Parameter utama yang digunakan dalam penelitian ini adalah hasil

pengamatan secara mikroskopis perubahan histologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) berupa perubahan fisiologi udang serta pengaruh tingkah laku dan nafsu makan. Pengamatan secara mikroskopis ditujukan untuk mengetahui perubahan histologis organ hepatopankreas yaitu pada keadaan vakuolisasi. Vakuolisasi ditandai dengan sel-sel epitel tubulus yang terlihat dibawah mikroskop kehilangan isi selnya atau kosong (Soegianto, dkk., 2004). Setiap preparat diamati sebanyak lima lapang pandang dan dipilih secara acak. Data yang dimasukkan ke dalam tabel adalah data hasil skoring perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah yang mengalami vakuolisasi.



*“Halaman ini sengaja dikosongkan”*



## **BAB IV**

### **HASIL DAN PEMBAHASAN**

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui bagaimana pengaruh paparan timbal (Pb) terhadap perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*). Penelitian dilakukan selama batas waktu sampai sebelum udang galah mati 50% yaitu selama 8 hari dengan konsentrasi tertentu yaitu 0.1 mg/L, 0.5 mg/L, 1 mg/L, 5 mg/L dan kontrol (tanpa perlakuan). Kemudian dilakukan preparasi organ hepatopankreasnya serta dilakukan pengamatan dan skoring kerusakan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*).

#### **4.1 Hasil Skoring Histopatologis Hepatopankreas pada Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)**

Hasil skoring histopatologis hepatopankreas pada udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) disajikan dalam tabel 4.1. Data yang diperoleh kemudian dianalisis statistik. Dari uji normalitas data (uji Kolmogrov-Smirnov) (lampiran 5) diketahui bahwa data terdistribusi normal sehingga dilanjutkan dengan uji anova (lampiran 6). Dari uji Anova dengan  $\alpha = 5\%$  diketahui bahwa pemberian konsentrasi Pb yang berbeda berpengaruh terhadap perubahan histopatologi hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*). Selanjutnya dilakukan uji lanjutan Dunnet (Lampiran 6) untuk mengetahui mana perlakuan yang berbeda nyata terhadap kontrol. Dari hasil uji Dunnet diketahui bahwa perlakuan yang paling berbeda nyata dengan kontrol adalah pada udang galah yang diberi perlakuan Pb dengan konsentrasi 5 mg/L yaitu mengalami kerusakan berupa vakuolisasi sebesar 91,11%.

Tabel 4.1 Hasil pengamatan skoring kerusakan hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar logam berat timbal

Konsentrasi Pb	Ulangan	*Lapang pandang					Rata-rata	Total rata-rata	% kerusakan vakuolisasi
		I	II	III	I V	V			
P <sub>0</sub> (0 mg/L)	1	0	0	1	0	0	0,2	0,8	8,89 %
	2	0	1	0	0	0	0,2		
	3	0	0	0	1	1	0,4		
P <sub>1</sub> (0,1 mg/L)	1	1	1	2	3	2	1,8	4,4	48,89 %
	2	1	1	1	2	1	1,2		
	3	1	2	1	1	2	1,4		
P <sub>2</sub> (0,5 mg/L)	1	1	3	3	2	3	2,4	7,0	77,78 %
	2	2	3	3	2	3	2,6		
	3	3	2	1	2	2	2,0		
P <sub>3</sub> (1 mg/L)	1	1	2	3	3	3	2,4	7,6	84,44 %
	2	2	3	2	2	3	2,4		
	3	3	3	3	3	2	2,8		
P <sub>4</sub> (5 mg/L)	1	3	3	3	3	3	3,0	8,2	91,11 %
	2	3	2	2	3	3	2,6		
	3	3	3	3	2	2	2,6		

(Keterangan :

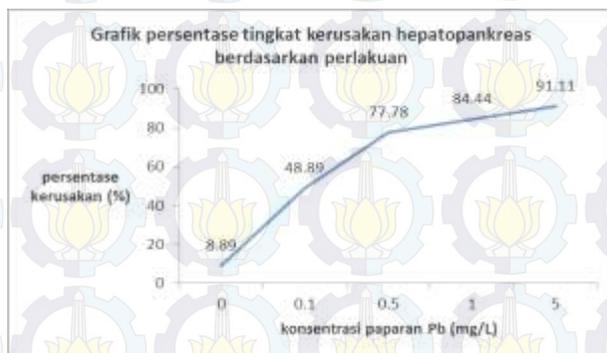
\*Menurut Daniel (1989) dalam Budi (2007) setiap jenis kerusakan dilakukan skoring dengan cara yang sama, yaitu dengan ketentuan:

- Nilai 0 : diberikan jika tidak terjadi kerusakan atau perubahan histologi sama sekali pada satu lapang pandang
- Nilai 1 : apabila terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar  $\leq 25\%$  dalam satu lapang pandang
- Nilai 2 : apabila terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar  $25\% \leq x \leq 50\%$  dalam satu lapang pandang
- Nilai 3 : apabila dalam satu lapang pandang terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar  $\geq 50\%$

Data yang diperoleh kemudian dianalisis statistik yaitu uji normalitas data dan uji Anova yang dilanjutkan dengan uji lanjutan yaitu uji Dunnet. Dari uji normalitas data (uji Kolmogrov-Smirnov) (lampiran 5) diketahui bahwa data terdistribusi normal sehingga dilanjutkan dengan uji anova (lampiran 6). Dari uji Anova dengan  $\alpha = 5\%$  diketahui bahwa pemberian konsentrasi Pb yang berbeda berpengaruh terhadap perubahan histopatologi hepatopankreas udang galah

(*Macrobrachium rosenbergii*). Selanjutnya dilakukan uji lanjutan Dunnet (Lampiran 6) untuk mengetahui mana perlakuan yang berbeda nyata terhadap kontrol. Dari hasil uji Dunnet diketahui bahwa perlakuan yang paling berbeda nyata dengan kontrol adalah pada udang galah yang diberi perlakuan Pb dengan konsentrasi 5 mg/L yaitu mengalami kerusakan sebesar 91,11%.

Prosentase tingkat kerusakan hepatopankreas berupa vakuolisasi pada udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) dengan berbagai perlakuan dapat dilihat pada gambar grafik 4.1.



Gambar 4.1 Grafik persentase tingkat kerusakan (vakuolisasi) hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) dengan berbagai perlakuan

Gambar 4.1 menunjukkan grafik bahwa semakin tinggi konsentrasi Pb pada perlakuan maka semakin besar pula tingkat kerusakan, begitu pula sebaliknya semakin rendah konsentrasi Pb pada perlakuan maka semakin kecil pula tingkat kerusakannya. Hal ini diduga disebabkan karena banyaknya timbal (Pb) yang masuk ke dalam jaringan hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang memiliki sifat toksisitas tinggi yang tidak dibutuhkan dalam mekanisme biologi apapun dan tidak dapat terurai secara biologis. Timbal ketika masuk ke dalam jaringan tubuh, timbal bisa menggantikan gugus fungsi dari logam esensial sehingga timbal bisa masuk ke dalam sistem

metabolisme sel sehingga akan mengganggu jalannya metabolisme sel. Seperti yang dijelaskan oleh Darmono (1995) bahwa sifat fisika dan kimia timbal (Pb) adalah tidak mudah mengalami degradasi sehingga semakin tinggi kandungan timbal (Pb) dalam perairan akan semakin tinggi pula kandungan timbal (Pb) yang terakumulasi dalam tubuh *crustacea*.

#### **4.2 Hasil Pengamatan Histopatologis Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)**

Hasil pengamatan kerusakan histologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) menunjukkan adanya kerusakan berupa vakuolisasi yaitu pembentukan ruang didalam sel yang berisi lemak akibat dari degenerasi sel yang ditandai dengan munculnya vakuola-vakuola pada tubulus hepatopankreas. Seperti yang dijelaskan oleh Connell (1995) bahwa perubahan morfologis yang terjadi pada hepatopankreas oleh pencemaran logam berat timbal (Pb) adalah degenerasi sel (vakuolisasi). Bentuk perubahan degeneratif sel yang paling sering dijumpai adalah menyangkut penimbunan lemak di dalam sel yang terpapar logam. Bentuk perubahan ini menyebabkan hilangnya pengaturan volume pada bagian-bagian sel yang terjadi pada tingkat membran.

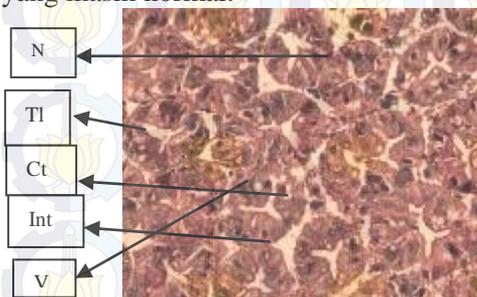
Selain dilakukan pengamatan parameter perubahan fisiologi udang, juga dilakukan pengamatan pengaruh tingkah laku dan nafsu makan. Pada awal perlakuan semua udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) masih menunjukkan tingkah laku yang normal yaitu masih berenang dengan lincah dan nafsu makan tinggi. Sedangkan ketika akhir perlakuan udang galah menunjukkan penurunan tingkah laku yaitu cenderung diam di dasar perairan, berenang miring serta nafsu makan berkurang. Hal ini terjadi pada semua perlakuan kecuali pada kontrol. Pada kontrol di awal perlakuan dan di akhir perlakuan menunjukkan tingkah laku dan nafsu makan yang sama.

Hepatopankreas merupakan organ yang memiliki fungsi penting pada udang galah. Hepatopankreas memiliki beberapa

fungsi diantaranya adalah detoksifikasi, memproduksi enzim-enzim pencernaan, menyimpan hasil-hasil pencernaan termasuk mineral dan bahan-bahan organik, ekskresi produk-produk sisa, metabolisme lemak dan karbohidrat untuk penyediaan energi bagi udang, dan juga menyebarkan nutrisi ke berbagai bagian tubuh untuk berbagai fungsi fisiologis, khususnya pembentukan kembali kulit udang saat periode moulting. Jika organ hepatopankreas mengalami kerusakan maka akan mengganggu sistem metabolisme dalam tubuh udang galah sendiri.

Penelitian tentang pengaruh paparan timbal terhadap gambaran histopatologi hepatopankreas pernah dilakukan oleh Budi (2007). Hasil menunjukkan udang windu (*Penaeus monodon*) yang terpapar logam timbal (Pb) menunjukkan gejala histopatologis yaitu vakuolisasi pada jaringan hepatopankreas. Darmono *et al.* (1990) juga menyebutkan bahwa pada udang jerbung (*Penaeus merguensis*) yang terpapar cadmium hepatopankreasnya mengalami perubahan pada bagian tubular akibat dari *irregular degeneration* dan nekrosis. Lebih jauh Marinescu (1997) menegaskan bahwa tak banyak penelitian yang dilakukan mengenai pengaruh polutan tertentu pada hepatopankreas *crustacean*.

Gambar dibawah ini merupakan gambar tubulus hepatopankreas kontrol (tanpa perlakuan) yang menunjukkan bentuk yang masih normal.

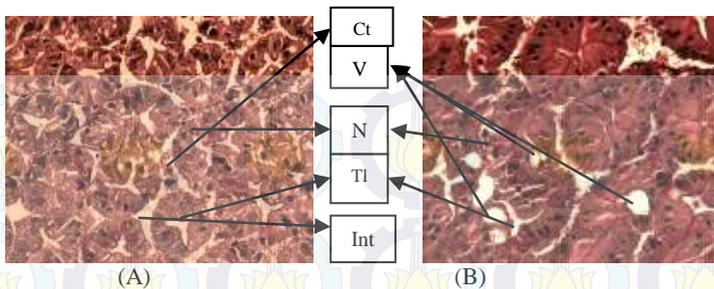


Gambar 4.2 Tubulus Hepatopankreas Kontrol (10x40) (Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V: Vacuole, Int: Intertubule)

Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) kontrol menunjukkan bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk normal yaitu berupa tubula-tubula dengan inti sel, tubula lumen yang berbentuk teratur, jaringan penghubung, serta sel-sel lain yang masih terlihat normal, seperti yang terlihat pada gambar 4.2. Pada gambar tersebut juga terlihat sedikit adanya vakuolisasi yaitu sebesar 8.89 %. Hal ini mungkin disebabkan karena faktor-faktor lain yang berpengaruh terhadap kerusakan tubulus hepatopankreas seperti faktor lingkungan ataupun faktor internal dari udang galah sendiri.

#### **4.2.1 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang Terpapar Timbal (Pb) 0.1 mg/L**

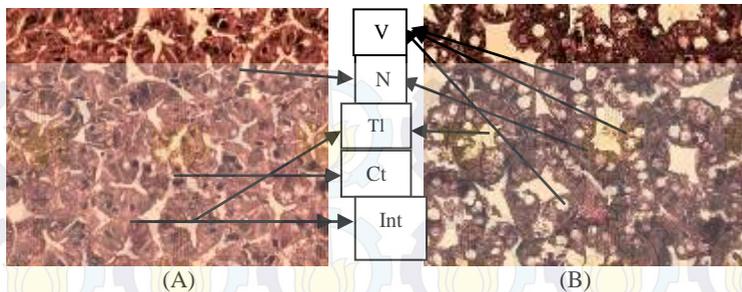
Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar timbal (Pb) dengan konsentrasi 0.1 mg/L menunjukkan adanya kerusakan berupa vakuolisasi sebesar 48.89%. Gambar 4.3 menunjukkan perbedaan antara tubulus hepatopankreas kontrol dengan tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0.1 mg/L. Hal ini ditunjukkan pada gambar 4.3B dimana pada gambar tersebut terlihat bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk normal yaitu berupa tubula-tubula dengan inti sel, tubula lumen yang berbentuk teratur tetapi sedikit menyempit, serta jaringan penghubung yang sedikit menghilang dan sudah terlihat adanya vakuolisasi pada beberapa tubulus. Pada tubulus ini menunjukkan adanya bentuk tubulus lumen yang agak menyempit sehingga tidak terlihat jelas lagi serta vakuolisasi dengan volume yang lebih besar dibandingkan kontrol (Gb.4.3A). Selain itu juga terlihat adanya jaringan penghubung (Ct) yang sedikit menghilang, dimana jaringan penghubung ini berfungsi untuk mempersatukan atau menghubungkan antara jaringan dengan jaringan yang lain sehingga menjadi suatu organ.



Gambar 4.3. Perbandingan Tubulus Hepatopankreas 0.1 mg/L dengan Tubulus Kontrol, (A) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0 mg/L (Kontrol)(10x40). (B).Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0,1 mg/L (10 x 40). (Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V : Vacuole, Int: Intertubule)

#### 4.2.2 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang Terpapar Timbal (Pb) 0.5 mg/L

Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar timbal (Pb) dengan konsentrasi 0.5 mg/L menunjukkan adanya kerusakan berupa vakuolisasi sebesar 77.78%. Hal ini ditunjukkan pada gambar 4.4 dimana tubulus hepatopankreas sudah menunjukkan bentuk yang tidak normal yaitu berupa tubula-tubula dengan inti sel yang sedikit menepi karena terdesak oleh vakuola-vakuola pada sel, tubula lumen yang sudah tidak terlihat teratur karena mengalami vakuolisasi, jaringan penghubung yang sedikit menghilang, serta sudah terlihat adanya vakuolisasi pada beberapa tubulus dengan volume yang lebih besar dibandingkan tubulus kontrol dan tubulus yang terpapar 0.1 mg/L.



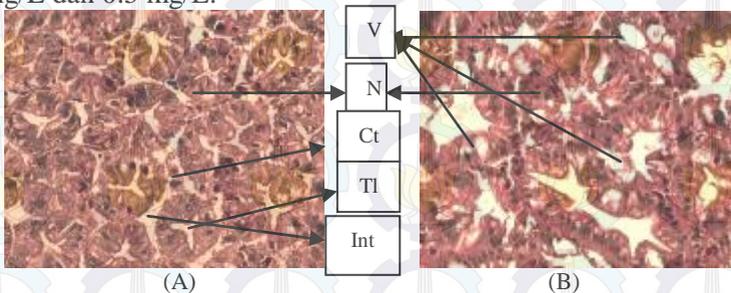
Gambar 4.4. Perbandingan Tubulus Hepatopankreas 0.5 mg/L dengan Tubulus Kontrol, (A) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0 mg/L (Kontrol) (10x40). (B) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0,5 mg/L (10x40). (Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V : Vacuole, Int: Intertubule)

Gambar diatas menunjukkan perbedaan antara tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0 mg/L (kontrol) dengan tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0.5 mg/L. Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) kontrol terlihat bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk sel yang terlihat normal. Sedangkan pada tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0.5 mg/L menunjukkan adanya bentuk tubulus lumen yang sudah mengalami vakuolisasi sehingga terlihat membesar, serta terjadi banyak vakuolisasi pada sel-sel epitel tubulus dengan volume yang lebih besar dibandingkan kontrol dan tubulus yang terpapar Pb 0.1 mg/L. Selain itu juga sudah tidak terlihat lagi adanya jaringan penghubung (Ct). Hal ini akan mengakibatkan fungsi-fungsi dari jaringan pada organ hepatopankreas menjadi terganggu sehingga akan menghambat proses metabolisme dalam sel.

#### 4.2.3 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang Terpapar Timbal (Pb) 1 mg/L

Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar timbal (Pb) dengan

konsentrasi 1 mg/L menunjukkan adanya kerusakan berupa vakuolisasi sebesar 84.44%. Hal ini ditunjukkan pada gambar 4.5 dimana tubulus hepatopankreas sudah menunjukkan bentuk yang tidak normal yaitu berupa tubula-tubula dengan bentuk yang sudah tidak beraturan serta inti sel yang sedikit menepi karena terdesak oleh vakuola-vakuola pada sel epitel, tubula lumen yang sudah tidak teratur dan mengalami vakuolisasi, jaringan penghubung yang sudah menghilang, serta sudah terlihat adanya vakuolisasi pada beberapa tubulus dengan volume yang lebih besar dibandingkan tubulus kontrol dan tubulus yang terpapar 0.1 mg/L dan 0.5 mg/L.



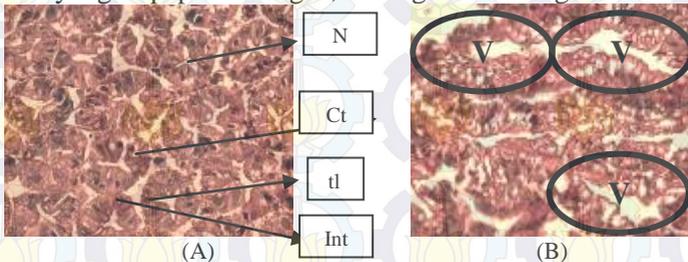
Gambar 4.5. Perbandingan Tubulus Hepatopankreas 1 mg/L dengan Tubulus Kontrol, (A) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0 mg/L (Kontrol) (10x40). (B) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 1 mg/L (10 x 40). (Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V : Vacuole, Int: Intertubule)

Gambar diatas menunjukkan perbedaan antara tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0 mg/L (kontrol) dengan tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 1 mg/L. Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) kontrol terlihat bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk normal sedangkan pada tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 1 mg/L menunjukkan adanya bentuk tubulus lumen yang sudah mengalami vakuolisasi sehingga terlihat membesar, serta terjadi banyak vakuolisasi pada sel-sel epitel tubulus dengan volume yang lebih besar dibandingkan kontrol dan tubulus yang terpapar Pb 0.1 mg/L, dan 0.5 mg/L. Selain itu juga sudah tidak

terlihat lagi adanya jaringan penghubung (Ct). Tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 1 mg/L terlihat memiliki kerusakan yang parah dimana tubulus terlihat memiliki bentuk yang tidak beraturan.

#### 4.2.4 Tubulus Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang Terpapar Timbal (Pb) 5 mg/L

Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang terpapar timbal (Pb) dengan konsentrasi 5 mg/L menunjukkan adanya kerusakan berupa vakuolisasi sebesar 91.11%. Hal ini ditunjukkan pada gambar 4.6 dimana tubulus hepatopankreas sudah menunjukkan bentuk yang tidak normal yaitu berupa tubula-tubula dengan bentuk yang sudah tidak beraturan serta inti sel yang terletak tidak beraturan karena terdesak oleh vakuola-vakuola pada sel epitel, tubula lumen yang sudah tidak terlihat teratur karena mengalami vakuolisasi, jaringan penghubung yang sudah menghilang, serta sudah terlihat adanya vakuolisasi pada banyak tubulus dengan volume yang lebih besar dibandingkan tubulus kontrol dan tubulus yang terpapar 0.1 mg/L, 0.5 mg/L dan 1 mg/L.



Gambar 4.7. Perbandingan Tubulus Hepatopankreas 5 mg/L dengan Tubulus Kontrol, (A) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0 mg/L (Kontrol) (10x40). (B) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 5 mg/L (10 x 40). (Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V : Vacuole, Int: Intertubule)

Gambar diatas menunjukkan perbedaan antara tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0 mg/L (kontrol) dengan tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 5 mg/L. Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) kontrol terlihat bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk normal sedangkan pada tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 5 mg/L menunjukkan adanya bentuk tubulus lumen yang sudah mengalami vakuolisasi sehingga terlihat memiliki bentuk yang tidak beraturan, serta terjadi banyak vakuolisasi pada sel-sel epitel tubulus dengan volume yang lebih besar dibandingkan kontrol dan tubulus yang terpapar Pb 0.1 mg/L, 0.5 mg/L dan 1 mg/L. Selain itu juga sudah tidak terlihat lagi adanya jaringan penghubung (Ct). Tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 5 mg/L terlihat memiliki kerusakan yang paling parah, hampir seluruh tubulus memiliki bentuk yang tidak beraturan.

#### **4.3 Mekanisme Masuknya Timbal (Pb) kedalam Jaringan Tubuh Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) serta Toksisitasnya**

Mekanisme masuknya logam berat ke dalam jaringan tubuh udang galah dapat melalui banyak jalan antara lain melalui saluran pernafasan, saluran pencernaan, permukaan kulit dan masih banyak lagi. Seperti halnya timbal (Pb) yang masuk ke dalam jaringan tubuh udang galah melalui saluran pernafasan, saluran pencernaan, dan penetrasi kulit. Timbal masuk ke dalam jaringan tubuh udang galah melalui saluran pernafasan yaitu melalui insang. Pada saat udang galah bernafas, maka air akan melintasi insang sehingga senyawa-senyawa Pb yang berada pada perairan akan langsung berikatan dengan protein membran pada sel-sel epitel insang, kemudian sebagian besar senyawa Pb akan dibawa oleh protein reseptor melintasi membran dan diedarkan ke seluruh tubuh melalui rongga tubuh dan akhirnya diakumulasi pada jaringan hepatopankreas. Seperti yang dijelaskan oleh Bambang *et al*, (1995) bahwa penyerapan logam oleh crustacea

akan diakumulasi pada jaringan tubuhnya terutama pada hepatopankreas dan insang (Bambang *et al*,1995).

Ketika timbal berada pada hepatopankreas maka timbal akan berusaha diuraikan menjadi senyawa yang lebih sederhana. Namun timbal memiliki sifat yang sulit untuk didegradasi sehingga semakin banyak timbal yang terakumulasi hanya sedikit senyawa timbal yang bisa didegradasi dan sisanya akan tetap terakumulasi pada jaringan hepatopankreas. Apabila timbal yang terus-menerus terakumulasi pada jaringan hepatopankreas maka akan merusak sistem metabolisme didalam sel hepatopankreas. Hal ini disebabkan karena banyaknya timbal (Pb) yang masuk ke dalam jaringan tubuh udang galah yang tidak dapat diuraikan oleh jaringan tubuh sehingga mengakibatkan terjadinya perubahan morfologis. Perubahan morfologis yang terjadi pada hepatopankreas oleh pencemaran logam berat timbal (Pb) adalah degenerasi sel (vakuolisasi) (Connell, 1995).

Selanjutnya timbal (Pb) dapat masuk kedalam jaringan tubuh udang galah melalui saluran pencernaan yang terbawa oleh makanan udang. Timbal akan terbawa oleh makanan udang menuju ke saluran pencernaan. Dimana timbal akan berikatan dengan protein-protein membran yang ada pada sel-sel epitel usus yang kemudian akan diedarkan ke seluruh tubuh melintasi membran dan diedarkan ke seluruh tubuh melalui rongga tubuh dan akhirnya diakumulasi pada jaringan hepatopankreas. Semakin banyak timbal yang terakumulasi dalam jaringan tubuh maka akan semakin sulit untuk didegradasi dan akhirnya akan merusak sistem metabolisme didalam sel.

Selanjutnya timbal (Pb) dapat masuk ke dalam jaringan tubuh udang galah melalui penetrasi kulit. Hal ini dapat terjadi ketika udang mengalami molting (pergantian kulit). Ketika udang galah mengalami molting maka kulit luar dari udang akan terlepas sehingga kulit dalam akan berhubungan langsung dengan air yang akan berdifusi melewati permukaan kulit. Timbal akan ikut terbawa oleh air dan akan berikatan dengan protein-proten membran pada sel-sel epitel kulit yang kemudian akan dibawa

melintasi membran dan diedarkan keseluruh tubuh melalui rongga tubuh dan akhirnya diakumulasi pada jaringan hepatopankreas.

Secara mikroskopis, sitoplasma dari sel-sel yang terkena pencemaran logam berat tampak bervakuola dan banyaknya lipid yang tertimbun di dalam sel begitu besar sehingga inti sel terdesak ke satu sisi dan sitoplasma sel ditempati oleh satu vakuola besar yang berisi lipid (Anderson *et al*, 1994). Vakuolisasi dapat terjadi karena adanya penimbunan lemak pada tubulus hepatopankreas (Price dan Wilson, 1989). Akumulasi logam berat terjadi terutama pada mitokondria, dimana mitokondria adalah tempat terjadinya fosforilasi oksidatif yang merupakan rangkaian pada pembentukan ATP. Akumulasi logam berat ini akan mengganggu pembentukan ATP atau bahkan menghentikan pembentukan ATP (White dan Rainbow, 1982). Gangguan pada proses oksidasi ini akan menyebabkan penimbunan lemak di hepatopankreas (Price dan Wilson, 1989).

Selain itu keberadaan dari suatu toksikan dari logam akan dapat mempengaruhi kerja dari enzim-enzim fisiologis tubuh. Toksikan tersebut mempunyai kemampuan untuk berikatan dengan enzim. Ikatan itu dapat terjadi karena logam berat seperti Pb mempunyai kemampuan untuk menggantikan gugus logam yang berfungsi sebagai co-faktor enzim. Akibat dari terbentuknya ikatan antara substrat enzim dengan logam berat adalah tidak berfungsinya enzim sebagaimana mestinya. Akibatnya suatu bentuk reaksi metabolisme akan gagal terjadi. Keadaan itu akan mengakibatkan terjadinya ketidakseimbangan dalam sistem fisiologis (Palar, 2008). Hal ini disebabkan karena semakin banyak Pb yang masuk kedalam tubuh udang galah maka semakin besar pula kerusakan yang terjadi karena Pb merupakan logam berat yang tidak dapat dihancurkan (*non degradable*) oleh organisme hidup dan terakumulasi didalam jaringan tubuhnya dan membentuk senyawa kompleks bersama bahan organik dan anorganik (Volesky, 2004).

Membran plasma bersifat permeabel selektif yaitu sangat permeabel untuk air dan gas yang larut tetapi tidak permeabel

untuk molekul lain termasuk ion-ion tertentu. Untuk memasukkan bahan-bahan yang sukar melewati membran plasma maka diperlukan suatu mekanisme transportasi aktif yang membutuhkan energi dalam prosesnya. Seperti halnya ion  $Pb^{2+}$  yang sukar melewati membran plasma karena ion ini merupakan ion yang tidak dibutuhkan sama sekali oleh tubuh sehingga ketika ion  $Pb^{2+}$  masuk ke dalam tubuh maka harus ada protein yang membawanya sampai ke dalam sel. Kerja transpor aktif ini dilakukan oleh protein spesifik yang tertanam dalam membran dengan bantuan ATP. Salah satu cara bagi ATP untuk dapat menggerakkan transpor aktif adalah dengan cara mentransfer gugus fosfat terminalnya langsung ke protein transpor. Hal ini dapat menginduksi protein untuk mengubah konformasinya dalam suatu cara yang bias mentranslokasikan suatu zat terlarut yang terikat pada protein (Campbell, 2002.)

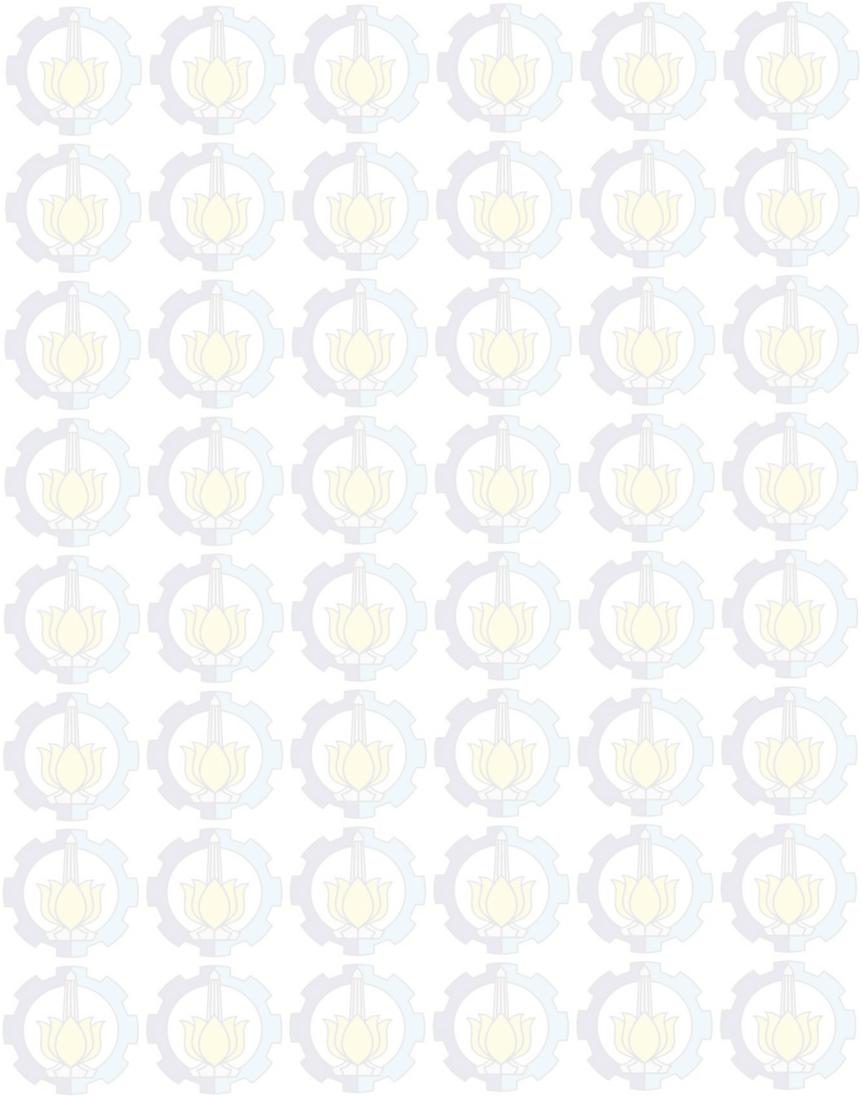
Selanjutnya ion  $Pb^{2+}$  akan dibawa ke dalam sel dan jika terjadi paparan dalam jangka waktu yang lama maka Pb akan terakumulasi dan bersifat toksik sehingga akan menghambat sistem metabolisme di dalam sel. Menurut Kumar *et al.*, (2007) bagian sel yang paling berperan dalam menimbulkan kerusakan akibat kontak dengan toksikan antara lain : (1) Kerusakan membran sel yang menyebabkan gangguan homeostatis ionik dan osmotik dalam sel maupun organel, dan (2) Mitokondria yang mengakibatkan gangguan pembentukan ATP. Reinecke *et al.*, (2006) menyebutkan bahwa *metallothionein* (protein pengikat logam) dapat menyebabkan kerusakan membran mitokondria, sehingga menyebabkan gangguan pada pembentukan ATP. Menurunnya jumlah ATP dapat mengganggu aktifitas sel, seperti turunnya aktifitas pompa  $Na^+ K$  yang sangat bergantung pada ketersediaan ATP serta terbentuknya vakuolisasi karena terhambatnya metabolisme lipid dalam sel.

Kerusakan berupa vakuolisasi bersifat reversibel karena kerusakan tidak sampai mengakibatkan kematian sel karena inti sel tidak mengalami kerusakan sehingga kerusakan ini dapat kembali ke bentuk semula jika udang galah di paparkan pada air

bersih. Pada proses terbentuknya vakuolisasi inti sel tidak mengalami kerusakan. Hal ini disebabkan karena inti sel terdiri dari lapisan berupa membran inti, dimana membran inti merupakan lapisan yang melindungi anak inti sehingga pada saat ada polutan-polutan seperti logam berat Pb yang bersifat toksik masuk ke dalam inti sel maka membran inti akan menghalanginya. Meskipun demikian inti sel dapat mengalami kerusakan bahkan sel akan mengalami kematian jika polutan-polutan yang masuk ke dalam sel sudah terlalu banyak atau terakumulasi terlalu banyak. Karena semakin tinggi Pb yang terakumulasi pada jaringan tubuh organisme maka akan semakin besar daya toksik yang ditimbulkan oleh logam tersebut.



*“Halaman ini sengaja dikosongkan”*



## **BAB V**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **5.1 Kesimpulan**

Kesimpulan yang didapat dari penelitian yang dilakukan, sebagai berikut :

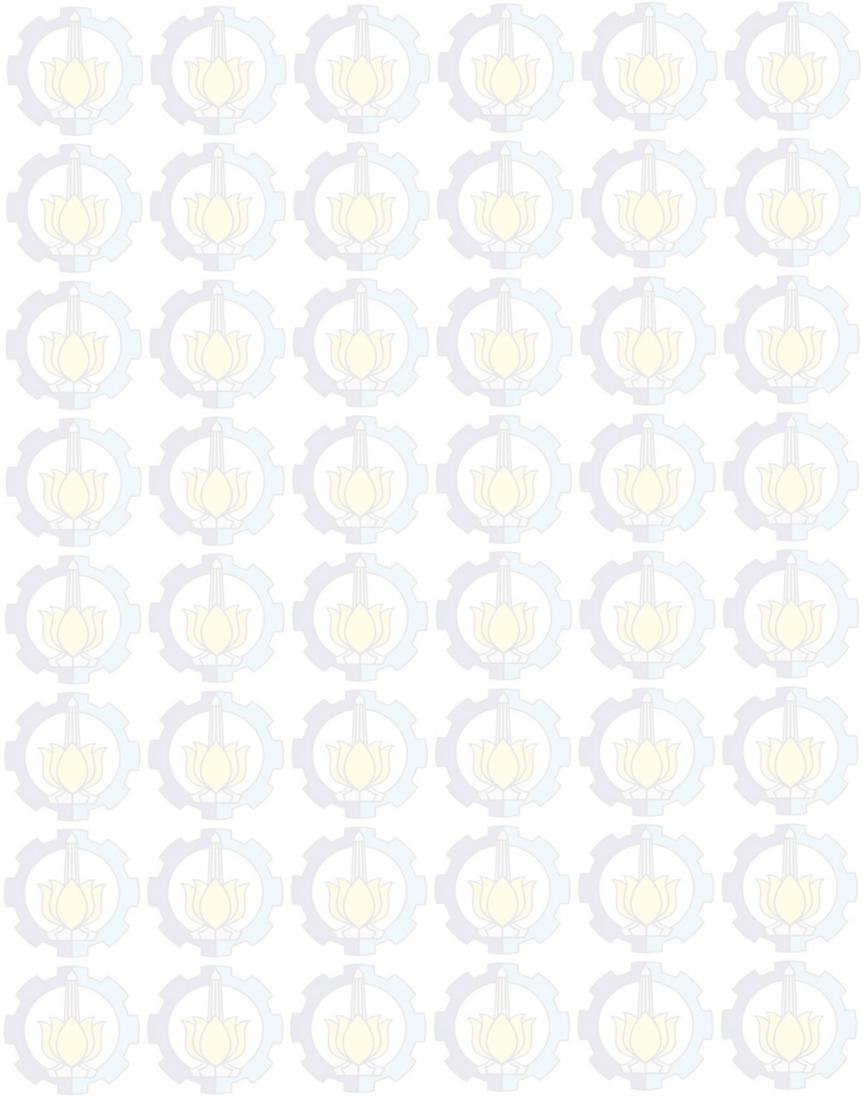
1. Kerusakan hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang dipapar logam berat timbal (Pb) pada beberapa konsentrasi adalah berupa vakuolisasi, hilangnya jaringan penghubung, serta perubahan bentuk tubulus.
2. Udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang dipapar Pb dengan konsentrasi 0.1, 0.5, 1 dan 5 mg/L mengalami vakuolisasi berturut-turut sebesar 48.89 %, 77.78 %, 84.44 %, dan 91.11 %. Jadi semakin tinggi konsentrasi Pb maka semakin besar pula tingkat vakuolisasi yang terjadi.

#### **5.2 Saran**

Saran untuk penelitian selanjutnya antara lain :

1. Perlu dilakukan penelitian dengan menggunakan organisme yang sama yaitu udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) dengan kandungan logam berat yang berbeda sehingga dapat diketahui perbedaan kerusakan yang terjadi.
2. Perlu dilakukan penelitian tentang akumulasi logam berat Pb pada udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) pada tiap organ sehingga dapat diketahui mana organ yang mampu mengakumulasi logam berat terbesar.

*“Halaman ini sengaja dikosongkan”*



## LAMPIRAN

### Lampiran 1. Skema Prosedur Kerja

Persiapan Penelitian

Pelaksanaan Penelitian

Pembuatan dan Pengamatan Preparat Histologi

#### 1. Skema Persiapan Penelitian

Penyediaan akuarium

Penampungan air media

Persiapan tempat pemeliharaan udang galah

Pembuatan media uji

Udang galah diaklimasi selama 7 hari

Persiapan peralatan-peralatan lain

#### 2. Skema Pelaksanaan Penelitian

Menyiapkan 15 akuarium kecil berukuran 30x40x30 cm

Diambil organ hepatopankreas udang galah

Dilakukan preparasi

+ air dan larutan  $PB(NO_{3,2})$  dengan konsentrasi tertentu

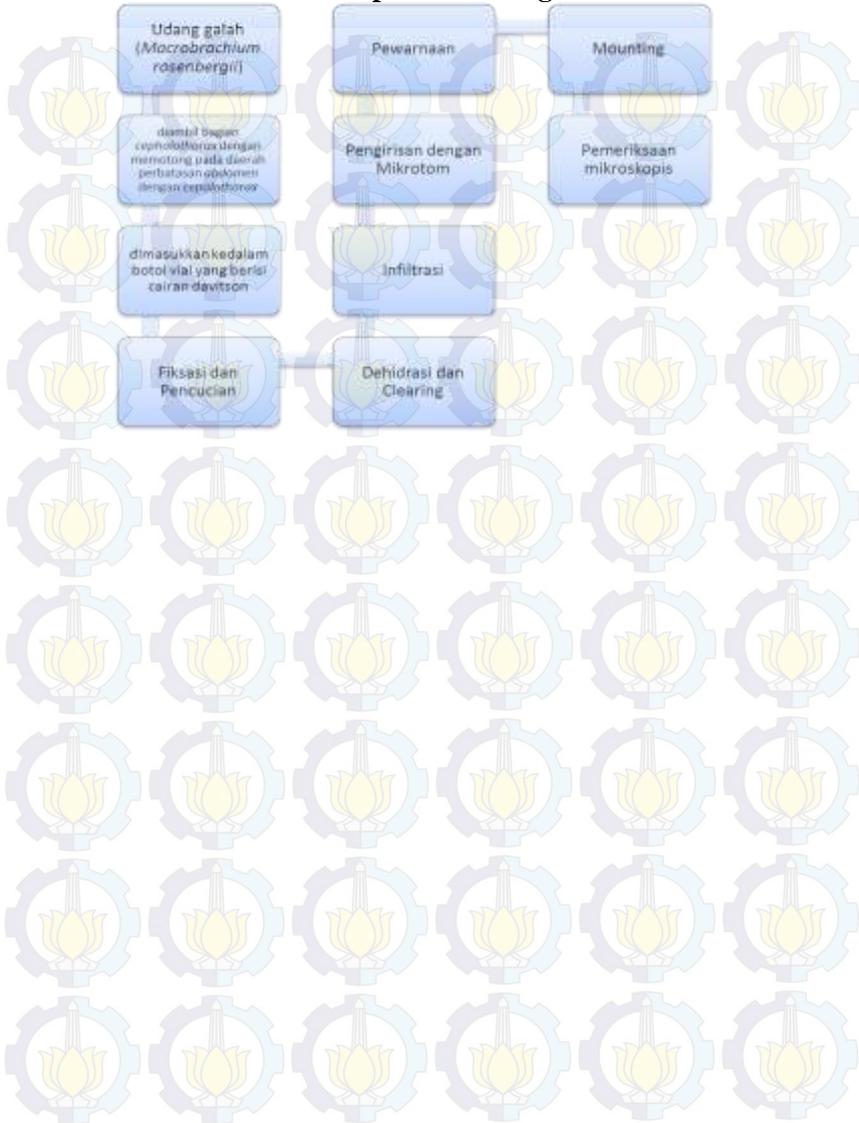
Mengambil satu ekor udang secara acak pada tiap perlakuan

Dilakukan pengamatan dan skoring

+Udang 10 ekor

Dilakukan paparan selama batas akhir paparan

### 3. Skema Pembuatan Preparat Histologi



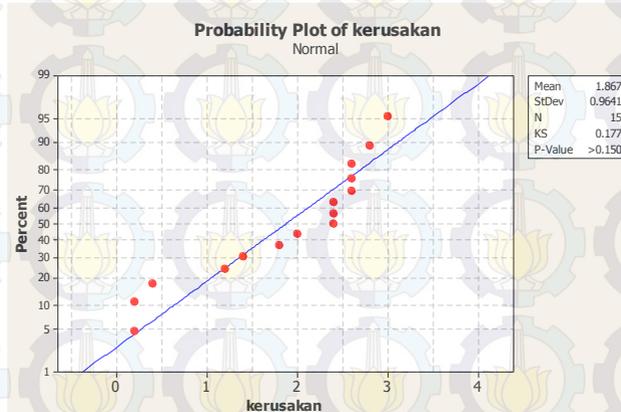
## Lampiran 2. Uji Normalitas Data

Uji normalitas data merupakan uji distribusi data yang digunakan untuk mengetahui apakah suatu data yang diperoleh terdistribusi normal atau tidak. Jika data terdistribusi normal maka dilanjutkan dengan uji ANOVA untuk mengetahui apakah masing-masing perlakuan berpengaruh, sedangkan jika data terdistribusi tidak normal maka digunakan uji Kruskal-Wallis yang fungsinya sama dengan uji ANOVA. Jika hasil uji menunjukkan adanya beda nyata tiap perlakuan maka dilanjutkan dengan uji Dunnett untuk mengetahui perlakuan yang paling berbeda nyata terhadap kontrol.

### Test for normality (Kolmogorov-Smirnov)

$H_0$  : data terdistribusi normal

$H_1$  : data terdistribusi tidak normal



Dari uji normalitas data diatas dapat diketahui bahwa p-value > 0.05 artinya gagal tolak  $H_0$  yaitu data diatas terdistribusi normal. Apabila dari uji normalitas data diperoleh data yang terdistribusi normal maka dilanjutkan dengan uji ANOVA.

### Lampiran 3. Uji Anova

**Hipotesis:**

$H_0$  : pemberian konsentrasi Pb yang berbeda tidak berpengaruh terhadap perubahan histopatogi hepatopankreas udang galah *Macrobrachium rosenbergii*

$H_1$  : pemberian konsentrasi Pb yang berbeda berpengaruh terhadap perubahan histopatogi hepatopankreas udang galah *Macrobrachium rosenbergii*

**One-way ANOVA: kerusakan versus perlakuan**

Source	DF	SS	MS	F	P
perlakuan	4	12.4000	3.1000	50.54	0.000
Error	10	0.6133	0.0613		
Total	14	13.0133			

S = 0.2477 R-Sq = 95.29% R-Sq(adj) = 93.40%

Individual 95% CIs For Mean Based on Pooled StDev

Level	N	Mean	StDev	CI
0.0	3	0.2667	0.1155	(---*---)
0.1	3	1.4667	0.3055	(---*---)
0.5	3	2.3333	0.3055	(---*---)
1.0	3	2.5333	0.2309	(---*---)
5.0	3	2.7333	0.2309	(---*---)

Pooled StDev = 0.2477

Dunnett's comparisons with a control

Family error rate = 0.05

Individual error rate = 0.0161

Critical value = 2.89

Control = level (0) of perlakuan

Intervals for treatment mean minus control mean

Level	Lower	Center	Upper	CI
0.1	0.6155	1.2000	1.7845	(-----*-----)
0.5	1.4822	2.0667	2.6512	(-----*-----)
1.0	1.6822	2.2667	2.8512	(-----*-----)
5.0	1.8822	2.4667	3.0512	(-----*-----)

#### Lampiran 4. Persentase (%) Kerusakan Histologis Hepatopankreas Udang Galah

Untuk menghitung persentase kerusakan total tiap perlakuan digunakan rumus :

Kerusakan total (100 %) =  $U \times (n) \text{ LP} \times \text{skor maksimal}$

Dimana  $U$  = banyaknya ulangan = 3

(n) LP = banyaknya ulangan lapang pandang = 5

Skor maks = 3

Maka, kerusakan total =  $3 \times 5 \times 3 = 45$

Rata-rata kerusakan total =  $45 : 5 = 9$

$P_0$  =  $(0,8 : 9) \times 100 \% = 8,89$

$P_1$  =  $(4,4 : 9) \times 100 \% = 48,89$

$P_2$  =  $(7,0 : 9) \times 100 \% = 77,78$

$P_3$  =  $(7,6 : 9) \times 100 \% = 84,44$

$P_4$  =  $(8,2 : 9) \times 100 \% = 91,11$

Konsentrasi (ppm)	Persentase perubahan histologi hepatopankreas yang mengalami vakuolisasi (%)
0	8,89
0,1	48,89
0,5	77,78
1	84,44
5	91,11

### Lampiran 5. Perhitungan Konsentrasi Timbal (Pb) pada Tiap Perlakuan

1. Pembuatan Larutan Induk  $\text{PbNO}_3$  1000 mg/L  
 $\text{gr Pb(NO}_3)_2 = [\text{mr Pb(NO}_3)_2 : \text{ar Pb}] \times 1 \text{ gr}$   
 $= [331,2 : 207] \times 1 \text{ gr}$   
 $= 1,6 \text{ gr}$

Jadi untuk membuat larutan induk  $\text{Pb(NO}_3)_2$  1000 mg/L atau 1000 ppm adalah dengan melarutkan 1,6 gr  $\text{Pb(NO}_3)_2$  ke dalam aquades 1 liter, atau dengan melarutkan 0,16 gr  $\text{Pb(NO}_3)_2$  kedalam aquades 100 ml.

2. Pembuatan Larutan Pb dengan konsentrasi 0.1 mg/L  
 $V_1 \times N_1 = V_2 \times N_2$   
 $V_1 \times 1000 \text{ mg/L} = 9000 \text{ ml} \times 0.1 \text{ mg/L}$   
 $V_1 = 0.9 \text{ ml}$

Jadi untuk membuat larutan Pb dengan konsentrasi 0.1 mg/L adalah dengan mengambil 0.9 ml larutan Pb 1000 mg/L lalu diencerkan dengan 9000 ml aquades

3. Pembuatan Larutan Pb dengan konsentrasi 0.5 mg/L  
 $V_1 \times N_1 = V_2 \times N_2$   
 $V_1 \times 1000 \text{ mg/L} = 9000 \text{ ml} \times 0.5 \text{ mg/L}$   
 $V_1 = 4.5 \text{ ml}$

Jadi untuk membuat larutan Pb dengan konsentrasi 0.5 mg/L adalah dengan mengambil 4.5 ml larutan Pb 1000 mg/L lalu diencerkan dengan 9000 ml aquades

4. Pembuatan Larutan Pb dengan konsentrasi 1 mg/L  
 $V_1 \times N_1 = V_2 \times N_2$   
 $V_1 \times 1000 \text{ mg/L} = 9000 \text{ ml} \times 1 \text{ mg/L}$   
 $V_1 = 9 \text{ ml}$

Jadi untuk membuat larutan Pb dengan konsentrasi 1 mg/L adalah dengan mengambil 9 ml larutan Pb 1000 mg/L lalu diencerkan dengan 9000 ml aquades

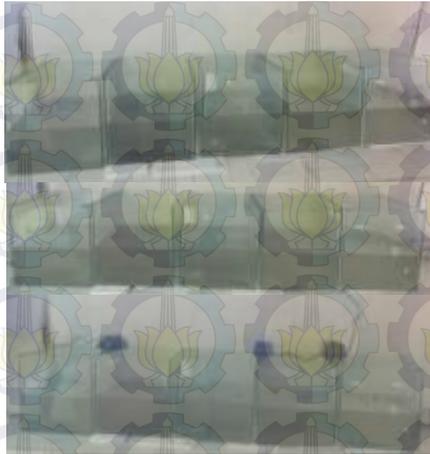
5. Pembuatan Larutan Pb dengan konsentrasi 5 mg/L  
 $V_1 \times N_1 = V_2 \times N_2$   
 $V_1 \times 1000 \text{ mg/L} = 9000 \text{ ml} \times 5 \text{ mg/L}$   
 $V_1 = 45 \text{ ml}$

Jadi untuk membuat larutan Pb dengan konsentrasi 5 mg/L adalah dengan mengambil 45 ml larutan Pb 1000 mg/L lalu diencerkan dengan 9000 ml aquades

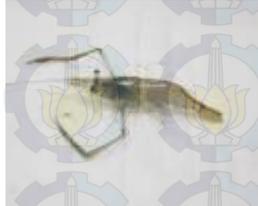
### Lampiran 6. Data Faktor Lingkungan

Perlakuan	Parameter							
	Suhu ( $^{\circ}\text{C}$ )		DO (mg/L)		pH		Salinitas ( $\text{‰}$ )	
	awal	akhir	awal	akhir	awal	akhir	awal	akhir
P0 (kontrol)	29	29	5,9	5,5	7,5	7,5	0	0
P1 (0,1 mg/L)	29	29	5,9	5,4	7,7	7,7	0	0
P2 (0,5 mg/L)	29	30	5,9	5,4	7,8	7,8	0	0
P3 (1 mg/L)	30	30	5,8	4,9	7,7	7,6	0	0
P4 (5 mg/L)	29	30	5,7	5,1	7,5	7,5	0	0
Syarat Hidup	28-30		>5		6,5-8,5		0	

## Lampiran 7. Dokumentasi kegiatan



Akuarium perlakuan



Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*)



Hepatopankreas Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang akan di preparasi



Peralatan yang digunakan untuk mengukur parameter lingkungan



Sampel udang galah yang sudah diawetkan dalam larutan Davidson

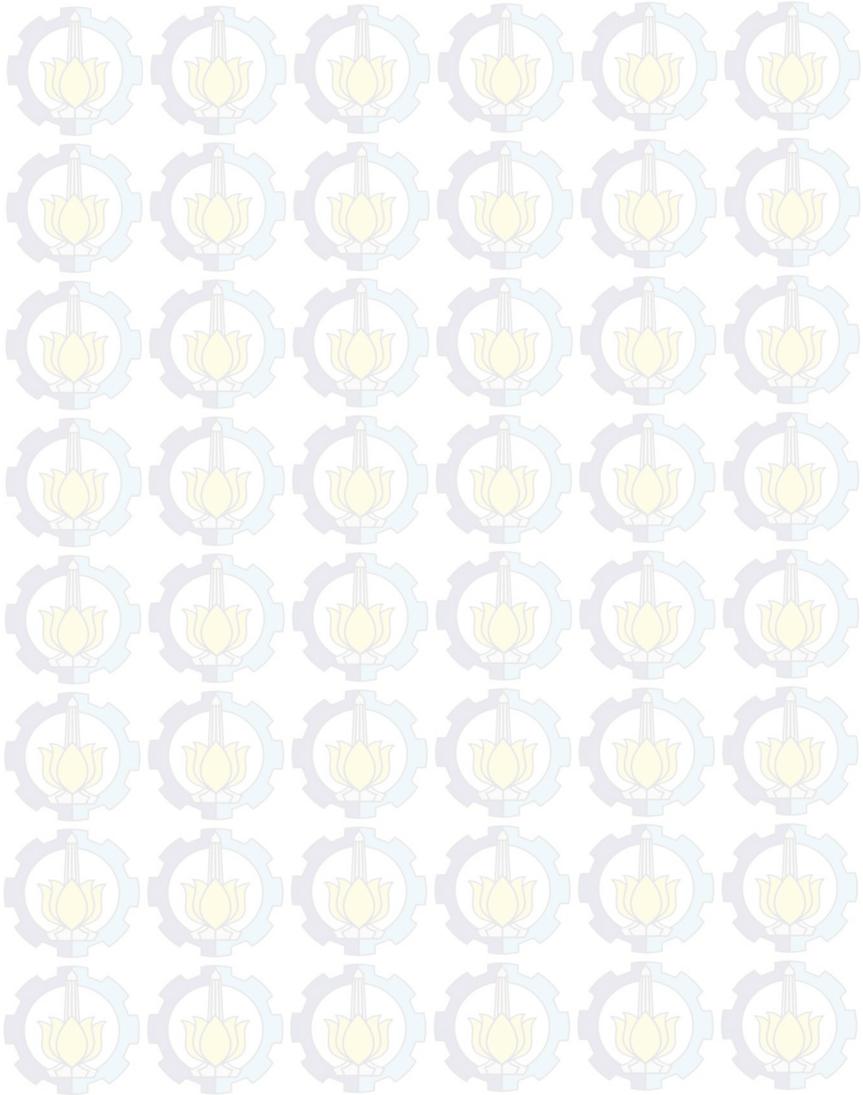


Preparat histopatologi hepatopankreas udang galah



Pengamatan mikroskopis preparat histopatologi hepatopankreas udang galah

*“Halaman ini sengaja dikosongkan”*



## DAFTAR PUSTAKA

Alaerts, G. dan S.S. Santika. 1984. *Metode Penelitian Air*, Surabaya. Hal: 288-289.

Amri, K. dan Khairuman. 2004. *Budi Daya Udang Galah secara Intensif*. Penerbit PT Agromedia Pustaka. Jakarta.

Anderson, S., Price and L. M. Wilson. 1994. *Patofisiologi*. Edisi ke-2. Bagian II. Penerbit Buku Kedokteran. Jakarta.

Anonim<sup>1</sup>. 2010. *Biomarker*. Diakses dari <http://www.pajakadoi.co.tv/2010/01/biomarker-penanda-biologis.html> pada tanggal 25 Februari 2011 pukul 19.00 WIB.

Anonim<sup>2</sup>. 2005. *MSDS (Material Safety Data Sheet)*. Lead : Health, Safety and Environmental Departement. Canada Metal.

Bambang, Y., Charmantier, G., Thuet, P., Trilles, J.P.,. 1995. Effect of Cadmium Survival and Osmoregulation of Various Development Stages of The Shrimp *Penaeus japonicus* (Crustacea: Decapoda). *Marine Biology* 3: 443-50.

Bhavan, P.S. dan Geraldine, P.,. 2000. Histopatology of the Hepatopancreas and Gill of the Prawn *Macrobrachium rosenbergii* Exposed to Endosulfan. *Aquatic Toxicology* 50 (2000) 331-339.

Budi, A.,. 2007. Pengaruh Logam Berat Timbal (Pb) terhadap gambaran Histopatologis Hepatopankreas Udang Windu (*Penaeus monodon* Fabricus). *Skripsi. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga. Surabaya.*

Campbell, 2002. *Biologi*. Penerbit Erlangga. Jakarta.

Connell, D.W., 1995. *Kimia dan Ekotoksikologi Pencemaran*. Universitas Indonesia. Jakarta.

Daniel, W., 1989. *Statistik Non Parametrik Terapan*. Terjemahan: Alex Tri Kuntjo. P.T. Gramedia Jakarta.

Darmono. 1995. *Logam Dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup*. Universitas Indonesia Press: Jakarta.

Effendi, H. 2003. *Telaah Kualitas Air Bagi Pengelolaan Sumberdaya dan Lingkungan Perairan*. Kanisius. Yogyakarta.

Gumay, I.Y., 2008. Analisis Kandungan Logam Berat pada Biota Laut di Wilayah Pesisir Kota Bandar Lampung. *Laporan Penelitian. Fakultas Pertanian Universitas Lampung*. Bandar Lampung.

Holthuis, L.B., 1980. FAO Species Catalogue. Vol. I. Shrimp and Prawns of The World. And Annotated Catalogue Species of Interest to Fisheries. FAO Fish. Synop. (125) vol I: 261 p.

Hutagalung. 1991. *Pencemaran Laut oleh Logam Berat*. Pusat Penelitian dan Pengembangan Oseanologi. LIPI. Jakarta.

Kumar, V., A.K. Abbas, N. Fausto, R.N Mitchell. 2007. **Robbins Basic Pathology**. Eighth Edition. Saunders Elsevier, Inc : Philadelphia

Marganof. 2003. *Potensi Limbah Udang sebagai Penyerap Logam Berat (Timbal, Kadmium, dan Tembaga) di Perairan*. Makalah Pribadi Pengantar ke Falsafah Sains

(PPS702). Program Pasca Sarjana. Institut Pertanian Bogor

Marinescu VP, Manolache V, Nastasescu M, Marinescu C, 1997. Structural Modification by Copper in *Astacus leptodactylus* (Crustacea Decapoda) Hepatopankreas, *Romanian Journal of Biological Science* 1-2: 99-105.

Martinez, C.B.R, and Marina, M.P.C. 2007. Histopathology Of Gills, Kidney and Liver of A Neotropical Fish Caged In An Urban Stream. *Neotropical Ichthyology*, 5 (3): 327-336.

Nandlal, S., and Pickering, T. 2005. *Freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii* farming in Pacific Island countries*. Volume one. Hatchery operation. Noumea, New Caledonia: Secretariat of the Pacific Community.

Nontji, A. 1984. *Biomassa dan Produktivitas Fitoplankton di perairan Teluk Jakarta serta Kaitannya dengan Faktor-faktor Lingkungan*. Fakultas Pasca Sarjana Institut Pertanian Bogor. Bogor

Nurchayatun, T,. 2007. Pengaruh Pemberian Merkuri Klorida Terhadap Struktur Mikroanatomi Insang Ikan Mas. *Skripsi Program Studi Biologi. FMIPA. Universitas Negeri Semarang*.

Nybakken, J.W. 1992. *Biologi Laut*. Suatu Pendekatan Ekologis. Gramedia: Jakarta.

Palar, H,. 1994. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Rineka Cipta. Jakarta.

- Purnomo, T., 2007. Analisis Kandungan Timbal (Pb) pada Ikan Bandeng (*Chanos chanos* Forsk.) di Tambak Kecamatan Gresik. *Neptunus*, Vol. 14, No. 1, Juli 2007: 68 – 77.
- Putra, J.A., 2005. Penanggulangan Pencemaran Logam Berat pada Perairan dengan Pendekatan Konsep Bioremoval. *Karya Tulis Ilmiah. Universitas Lampung*. 24 hal.
- Putri, S., 2005. Pengaruh Logam Timbal (Pb) terhadap Laju Konsumsi Oksigen Udang Galah (*Macrobrachium rosenbergii*). *Skripsi. Fakultas MIPA. Universitas Airlangga Surabaya*.
- Rai, L.L., J. Gaur and H.D. Kumar. 1981. *Phycology and Heavy Metal Pollution. In Biological Review of The Phycology Society*. Cambridge University Press London.
- Rainbow, P.S., 1995. Physiology, Physicochemistry and Metal Uptake-A Crustacean Perspective. *Marine Pollution Buletin*, 31: 55-59.
- Saeni, M.S. 1989. *Kimia Lingkungan*. Departemen Pendidikan dan Kebudayaan. Ditjen Pendidikan Tinggi. Pusat Antar Universitas Ilmu Hayati Institut Pertanian Bogor. Bogor.
- Salmin. 2000. Kadar Oksigen Terlarut di Perairan Sungai Dadap, Goba, Muara Karang dan Teluk Banten. Dalam : Foraminifera Sebagai Bioindikator Pencemaran, Hasil Studi di Perairan Estuarin Sungai Dadap, Tangerang (Djoko P.Praseno, Ricky Rositasari dan S. Hadi Riyono, eds.) *P30 - LIPI hal 42 – 46*.
- Salmin. 2000. Oksigen Terlarut (DO) dan Kebutuhan Oksigen Biologi (BOD) sebagai Salah Satu Indikator untuk Menentukan Kualitas Perairan. *Oseana, Volume XXX, Nomor 3, 2005 : 21 – 26*

Setiyawati, D.R., 2009. *Histology Activity Index (HAI) Hepar Ikan Kerapu Macan (Epinephelus sexfasciatus) di Perairan Tuban. Tugas Akhir. Program Studi Biologi. FMIPA ITS: Surabaya.*

Sharshar, Kh. M. and Azab, E.A., 2008. Studies on Diseased Freshwater Prawn *Macrobrachium rosenbergii* Infected with *Vibrio vulnificus*. *Pakistan Journal of Biological Sciences 11 (17): 2092-2100.*

Soegianto, A., Primarastri, N.A., Winarni, D., 2004. Pengaruh Pemberian Kadmium Terhadap Tingkat Kelangsungan Hidup Dan Kerusakan Struktur Insang Dan Hepatopankreas Pada Udang Regang (*Macrobrachium sintangense* De Man). Jurusan Biologi, Fakultas Matematika Dan ilmu Pengetahuan Alam Universitas Airlangga, Surabaya. *Berk. Penel. Hayati: 10 (59-66). 2004.*

Sugiarto, B., 2004. *Struktur Atom dan Sistem Periodik Unsur.* Direktorat Pendidikan Menengah Kejuruan Direktorat Jenderal Pendidikan Dasar dan Menengah Departemen Pendidikan Nasional.

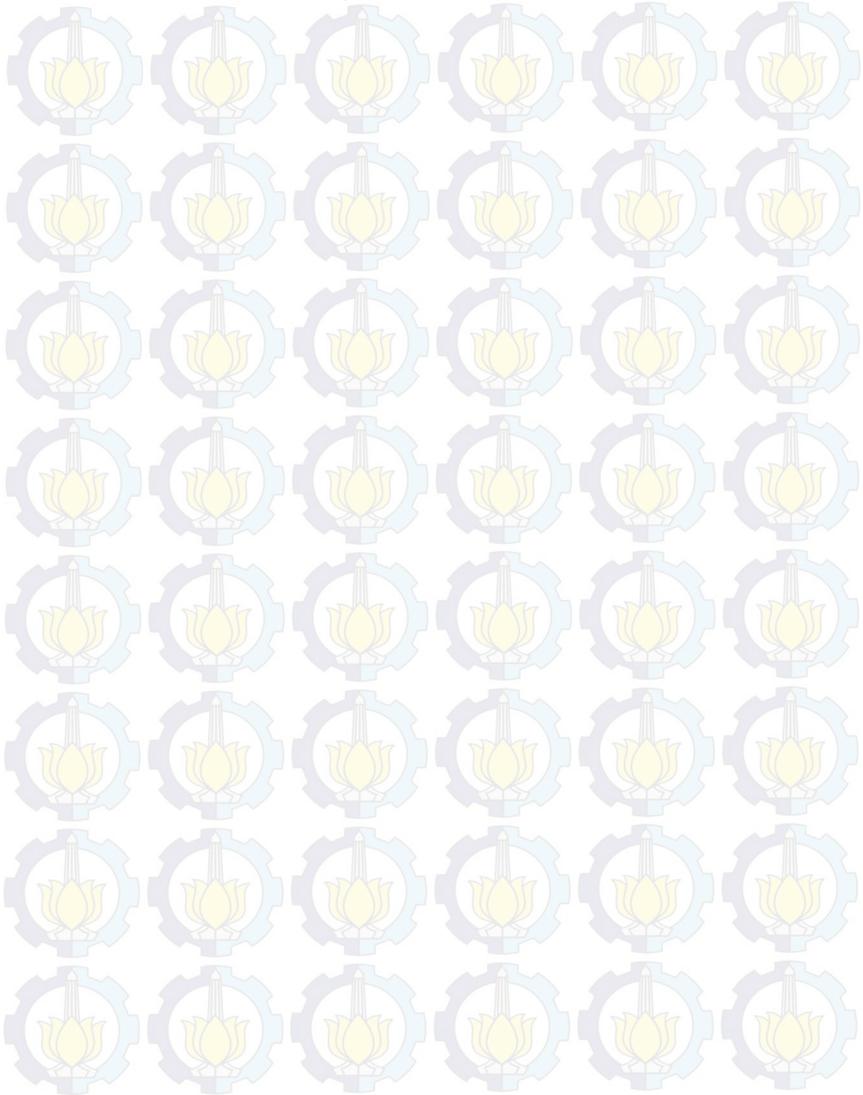
Suryotomo, H., 2001. Hepatopankreas Bagian Tubuh Paling Vital pada Udang. *Buletin Mitra Bahari, hal: 120.*

Suyanto, S.R. dan Mudjiman, A., 2001. *Budidaya Udang Windu.* Penebar Swadaya. Depok. 207 hal.

Tricahyo, E., 1995. *Biologi dan Kultur Udang Windu (Penaeus monodon Fab.).* Akademika Pressindo. Jakarta.

Volesky, B., 1990. *Kategori Kimia Logam.* <http://chemistry.or.id>. 4 hal.

Wibowo, S.S., 1986. *Pemeliharaan Udang Galah di Kolam Air Tawar*. PT. Waca Utama Pramesti. Jakarta.



## BIODATA PENULIS



**Musallamah**, lahir di Lamongan pada tanggal 09 Juni 1987, merupakan anak kelima dari enam bersaudara. Memulai pendidikan di TK RA Al Hasan Wonorejo Pucuk Lamongan, kemudian melanjutkan sekolah ke MA Negeri Lamongan. Lulus MAN

pada tahun 2007, penulis mencoba ikut PMDK Berbeasiswa, dan alhamdulillah diterima dengan biaya kuliah gratis selama 4 tahun di Program Studi Biologi ITS dengan Nrp 1507100023. Penulis berminat dibidang zoologi dan ekologi. Selama kuliah penulis aktif dalam kegiatan himpunan periode kepengurusan 2008/2009 sebagai Koordinator SC Pengkaderan Biologi ITS. Penulis juga aktif di kegiatan-kegiatan himpunan Biologi ITS yang lain. Penulis juga aktif sebagai asisten praktikum di Prodi Biologi ITS baik dibidang zoologi, botani, maupun ekologi. Bagi yang pengen sharing atau pengen berbagi ilmu bisa lewat email [mama\\_crewet01@yahoo.com](mailto:mama_crewet01@yahoo.com) atau [musallamahm8@gmail.com](mailto:musallamahm8@gmail.com).

*“Halaman ini sengaja dikosongkan”*

