

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

Musallamah*), Aunurohim¹⁾, Nurlita Abdulgani¹⁾

Jurusan Biologi, Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam
Institut Teknologi Sepuluh Nopember

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.

ABSTRACT

The purpose of this research was to find out the impact of lead (Pb) on the structure hispatological hepatopancreas 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 hepatopancreas 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 structnral damage on hepatopancreas 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 hepatopancreas.

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

*Corresponding Author Phone: 08563306807

¹Alamat Sekarang: Jurusan Biologi FMIPA
Institut Teknologi Sepuluh Nopember Surabaya

I. PENDAHULUAN

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.

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 (Anonim¹, 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). 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.). Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh paparan timbal (Pb) terhadap perubahan histopatologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*).

II. METODOLOGI

Persiapan Penelitian

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

- a. 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.
- b. 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.
- c. Persiapan tempat pemeliharaan udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) berupa akuarium yang berukuran 30 x 40 x 30 cm dan dibersihkan dengan air tawar sampai bersih.
- d. Persiapan peralatan lain berupa selang aerator, pipet, gelas beker, serok dan peralatan lainnya disterilkan dengan dibilas akuades.

e. 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.

f. Pembuatan Media Uji

Media yang digunakan adalah larutan induk $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$. Pembuatan media uji dengan konsentrasi Pb yang berbeda menggunakan rumus pengenceran :

$$N_1.V_1 = N_2.V_2$$

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)

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.

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_0 : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 0 mg/L (kontrol)

P_1 : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 0.1 mg/L

P_2 : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi Pb 0.5 mg/L

P_3 : masing-masing bak berisi 10 ekor udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) diberi perlakuan dengan konsentrasi timbal (Pb) 1 mg/L

P₄ : 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:

H₀ : pemberian konsentrasi Pb yang berbeda tidak berpengaruh terhadap perubahan histopatologi hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

H₁ : pemberian konsentrasi Pb yang berbeda berpengaruh terhadap perubahan histopatologi hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*)

Tabel 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 ₀ (0 mg/L)	1						
	2						
	3						
P ₁ (0,1 mg/L)	1						
	2						
	3						
P ₂ (0,5 mg/L)	1						
	2						
	3						
P ₃ (1 mg/L)	1						
	2						
	3						
P ₄ (5 mg/L)	1						
	2						
	3						

Analisis Data

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.

III. 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% (pada penelitian ini mencapai 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*).

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

Hasil skoring histopatologis hepatopankreas pada udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) disajikan dalam tabel dibawah ini.

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

Konsentrasi Pb	Ulangan	*Lapang pandang					Rata-rata	Total rata-rata	% kerusakan hepatopankreas yang mengalami vakuolisasi
		I	II	III	IV	V			
P ₀ (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 ₁ (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 ₂ (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 ₃ (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 ₄ (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:

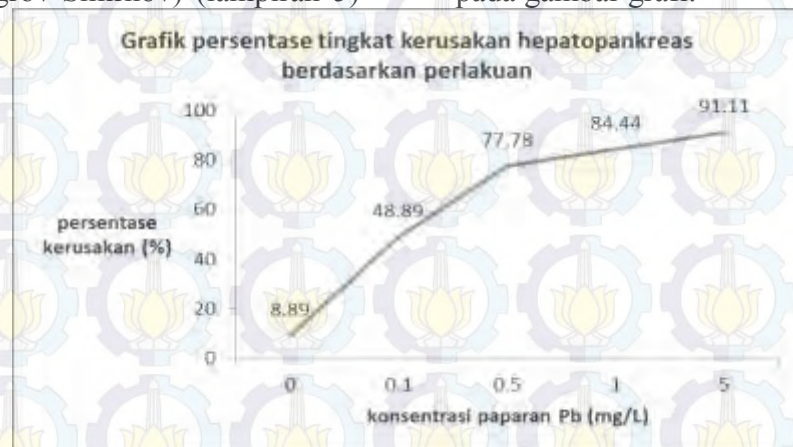
- Nilai 0 : diberikan jika tidak terjadi kerusakan atau perubahan histologi sama sekali pada satu lapang pandang
 Nilai 1 : apabila terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar $\leq 25\%$ dalam satu lapang pandang
 Nilai 2 : apabila terdapat kerusakan atau perubahan histologi sebesar $25\% \leq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

Data hasil Skoring histologis hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) yang dipaparkan pada Pb disajikan dalam tabel 4.1. Jenis kerusakan yang diamati adalah kerusakan berupa vakuolisasi pada jaringan hepatopankreas. Berdasarkan hasil pengamatan histologis hepatopankreas pada tabel 4.1 menunjukkan bahwa udang galah yang dipapar Pb dengan konsentrasi 0,1 mg/L mengalami kerusakan vakuolisasi sebesar 48,89 %, konsentrasi 0,5 mg/L mengalami kerusakan sebesar 77,78 %, konsentrasi 1 mg/L mengalami kerusakan sebesar 84,44 %, dan konsentrasi 5 mg/L mengalami kerusakan sebesar 91,11 %.

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 grafi.



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

Gambar diatas 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 kedalam 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 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*.

Hasil Pengamatan Histologis 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.

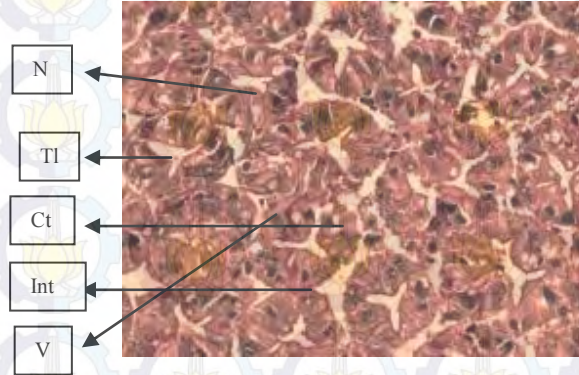
Selain dilakukan pengamatan parameter perubahan fisiologi udang, juga dilakukan pengamatan pengaruh tingkah laku dan nafsu makan. Pada awal perlakuan semua udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) masih menunjukkan tingkah laku yang normal yaitu masih berenang dengan lincah dan nafsu makan tinggi. Sedangkan 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.



Tubulus Hepatopankreas Kontrol (10x40)

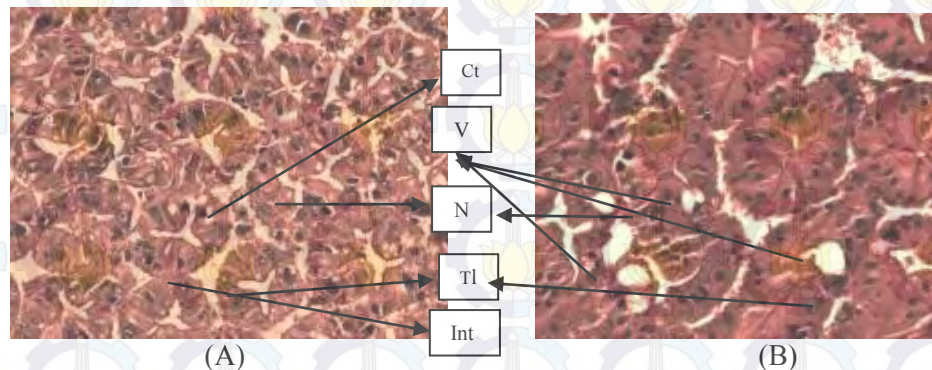
(Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V : Vacuole, Int: Intertubule)

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.

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

dias atas 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



Perbandingan Tubulus Hepatopankreas 0.1 mg/L dengan Tubulus Kontrol
(A) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0 mg/L (Kontrol)(10x40).

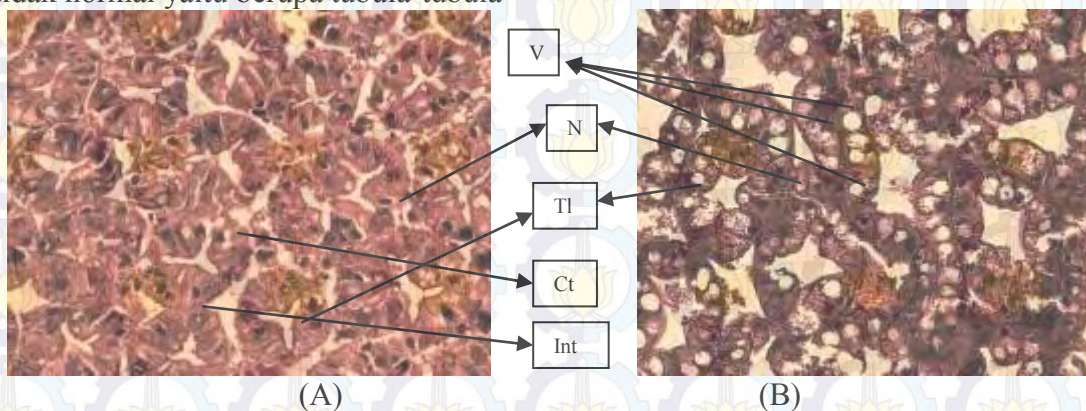
(B) Tubulus hepatopankreas yang terpapar timbal (Pb) 0,1 mg/L (10 x 40).

(Ct : Connective tissue, T : Tubules, Tl : Tubule Lumen, N : Nucleus, V : Vacuole, Int: Intertubule)

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.

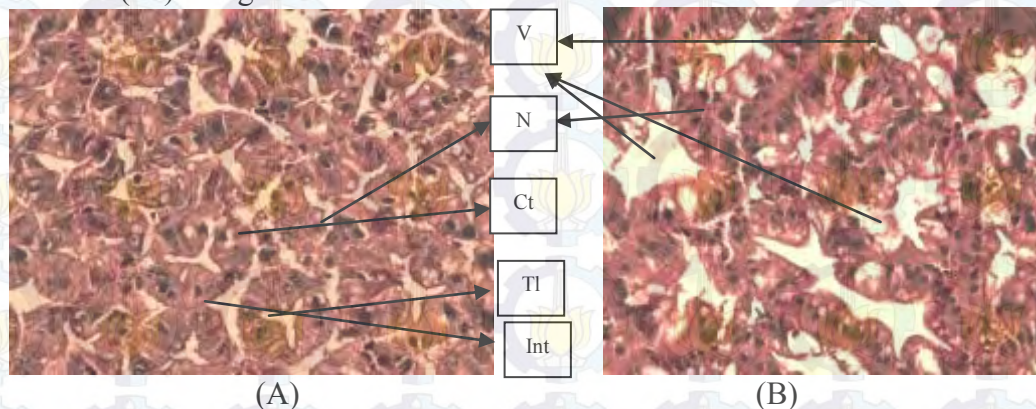
Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) kontrol terlihat bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk sel yang terlihat normal.

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).

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.



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)

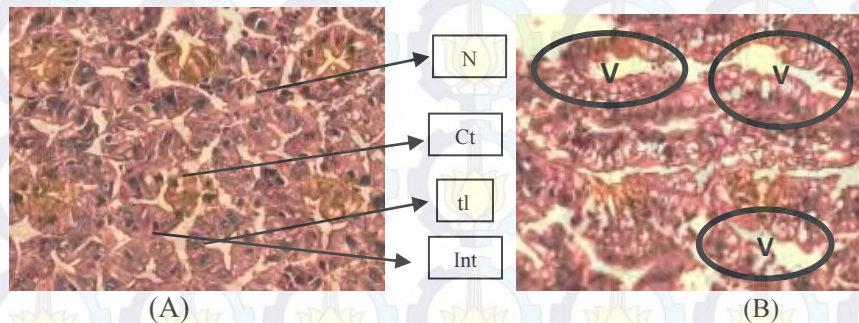
Gambar diatas menunjukkan perbedaan antara tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 0 mg/L (kontrol) dengan tubulus hepatopankreas yang terpapar Pb 1 mg/L. Pada tubulus hepatopankreas udang galah (*Macrobrachium rosenbergii*) kontrol terlihat bahwa tubulus hepatopankreas masih memiliki bentuk normal sedangkan 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.

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 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.



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.

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-protein 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 kedalam 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 organela, 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.

IV. 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.

V. 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.
- Anonim¹. 2010. **Biomarker**. Diakses dari <http://www.pajjakadoi.co.tv/2010/01/biomarker-penanda-biologis.html> pada tanggal 25 Februari 2011 pukul 19.00 WIB.
- Anonim². 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. Histopatologi 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 Makhluh 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.
- 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.**
- 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.) **P3O - 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 Airiangga, Surabaya. **Berk. Penel. Hayati: 10 (59-66). 2004.**
- 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.