

PENGARUH PEMBERIAN KADMIUM TERHADAP TINGKAT KELANGSUNGAN HIDUP DAN KERUSAKAN STRUKTUR INSANG DAN HEPATOPANKREAS PADA UDANG REGANG [*Macrobrachium sintangense* (de Man)]

Agoes Soegianto, Nia Adiani Primarastri, Dwi Winarni
Jurusan Biologi, Fakultas Matematika Dan Ilmu Pengetahuan Alam
Universitas Airlangga, Surabaya

ABSTRACT

The purpose of this research was to find out the impact of cadmium on the structure of gills, hepatopancreas and on survival of shrimp. The shrimp was divided into four groups. Group I (control) was exposed to 0 ppb of cadmium, group II exposed to 10 ppb of Cd, group III exposed to 20 ppb of Cd and group IV exposed to 30 ppb of Cd. Three replications were applied in each treatment. Survival rate data were collected everyday, and every two days the water was substituted with new water. The experiment was stopped when 50% of shrimps dead. The rest of shrimps were prepared for histological study. All data were subjected on Kolmogorov-Smirnov (distribution test) then continued with ANOVA test and Kruskal-Wallis tests. The result of this experiment showed that structural damage on gills and hepatopancreas increase with increasing cadmium concentration in medium. The lamella of shrimp from control group did not show hyperplasia and necrosis; in second group: 24.02% of lamella showed hyperplasia, 2.77% necrosis and 28.02% vacuolization; third group: 70.01% of lamella showed hyperplasia, 20.60% necrosis and 48.79% vacuolization; fourth group: 32.60% of lamella demonstrated hyperplasia, 57.35% necrosis and 97.50% vacuolization. Increasing the structural damage of gills and hepatopancreas, it cause the decrease on survival rate of shrimp.

Key words: Hepatopancreas, gills, cadmium, *Macrobrachium sintangense* (de Man), survival rate

PENGANTAR

Kadmium (Cd) merupakan logam non esensial dan sekaligus mikro polutan yang tersebar luas dan mempunyai efek fisiologis pada organisme akuatik (Bambang *et al.*, 1995).

Kadmium merupakan salah satu logam yang bila di dalam air tawar berbentuk ion Cd^{2+} . Toksisitas kadmium salah satunya dipengaruhi oleh salinitas, bila berada pada salinitas yang rendah konsentrasi ion Cd^{2+} meningkat. Hal ini berarti pada salinitas yang rendah toksisitas kadmium akan lebih tinggi daripada salinitas yang tinggi (Rainbow *et al.*, 1995).

Untuk mengetahui tingkat pencemaran di suatu daerah dapat digunakan bioindikator berupa organisme tertentu yang khas, yang dapat mengakumulasi bahan-bahan pencemar yang ada, sehingga dapat mewakili keadaan di dalam lingkungan hidupnya. Di dalam air bioindikator yang dapat digunakan ikan, *Crustacea* (kepiting, udang dan hewan beruas lainnya) dan beberapa jenis biota lainnya.

Beberapa faktor yang mempengaruhi kekuatan racun logam berat terhadap udang lainnya adalah: bentuk ikatan kimia dari logam yang terlarut dalam air, pengaruh interaksi antara logam dan racun lainnya, pengaruh lingkungan seperti temperatur, kadar garam, dan pengaruh pH ataupun kadar

oksigen dalam air, kondisi hewan, fase siklus hidup (telur, larva, dewasa), ukuran organisme, jenis kelamin, dan kecukupan kebutuhan bahan, kemampuan hewan untuk menghindari dari kondisi buruk polusi (misalnya lari untuk pindah tempat), kemampuan hewan untuk beradaptasi terhadap racun, (misalnya proses detoksifikasi) (Darmono, 1993).

Crustacea yang hidupnya tersebar dari hulu sampai hilir sungai memiliki toleransi yang sangat tinggi terhadap salinitas. *Macrobrachium sintangense* merupakan jenis udang yang hidup di perairan tawar dan payau. Udang regang ini toleran hidup pada perairan dengan kadar garam 0–20% (Irawan *et al.*, 1996). Penyerapan logam oleh *crustacea* akan diakumulasi pada jaringan tubuhnya terutama pada hepatopancreas dan insang (Bambang *et al.*, 1995).

Insang berperan pada proses respirasi, keseimbangan asam basa, regulasi ionik dan osmotik karena adanya jaringan *epithelium branchial* yang menjadi tempat berlangsungnya transport aktif antara organisme dan lingkungan (Soegianto *et al.*, 1999). Hiperplasi yang diikuti dengan degenerasi dan nekrosis telah terbukti ada pada insang udang yang terpapar logam berat dan perubahan-perubahan tersebut lebih terlihat pada paparan logam kadmium (Darmono *et al.*, 1990).

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. Kadmium (Cd) dalam konsentrasi 0,5–0,75 mg/liter dalam air dapat menyebabkan nekrosis insang dan nekrosis fokal serta hipertropi pada hepatopankreas dan mukosa usus pada udang putih (*Penaeus merguensis*). Lebih jauh pada udang (*Penaeus merguensis* de Man) hepatopankreas yang terpapar kadmium terlihat terjadinya degenerasi, nekrosis dan *nuclear inclusion bodies* pada hepatopankreasnya (Darmono *et al.*, 1990).

Tingginya kerusakan pada struktur insang dan hepatopankreas, akan berpengaruh pada proses metabolisme enzim dan osmoregulasi pada udang. Selain itu kerusakan pada sel yang disebabkan oleh keracunan kadmium atau faktor lain, sebagai contoh yaitu kondisi stres, bisa meningkatkan sensitivitas terhadap infeksi viral dan bakteri (Snieszko, 1974). Hal ini dapat dengan cepat meningkatkan tingkat risiko kematian pada udang.

Berdasarkan latar belakang di atas maka penelitian ini dirancang untuk mengetahui pengaruh konsentrasi kadmium yang berbeda terhadap tingkat kelangsungan hidup, struktur insang dan hepatopankreas udang regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)].

BAHAN DAN CARA KERJA

Hewan Uji

Udang berukuran 27–37 mm, diambil dari pasar ikan Bratang, Surabaya. Udang diaklimasi dalam bak plastik yang diberi aerasi dan pemberian makanan selama 3 hari secara teratur.

Pembuatan Media Uji

Media yang digunakan adalah larutan induk kadmium klorida ($\text{CdCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) 1000 ppm dengan cara menimbang ($\text{CdCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) 1,951 g yang kemudian dilarutkan dalam 100 mL akuademineral lalu dimasukkan ke dalam labu ukur 1000 mL, setelah itu diencerkan dengan akuades hingga tanda batas.

Penentuan jumlah kadmium untuk pembuatan stok dengan menggunakan rumus:

$$\frac{\text{Massa molekul}}{\text{Massa relatif}} \times \text{ppb} = \text{gram}$$

Larutan stok ($\text{CdCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) 1000 ppm, diambil volume tertentu dan diencerkan dengan akuades hingga didapat larutan kadmium dengan konsentrasi 10, 20, dan 30 ppb. Pemilihan konsentrasi tersebut didasarkan pada penelitian

Wardani (2000) yang menunjukkan bahwa nilai LC_{50} 96 jam kadmium pada salinitas 0‰ adalah 86 mgr Cd/l.

Pengenceran dilakukan dengan menggunakan:

$$V_1 N_1 = V_2 N_2$$

Keterangan:

V_1 = volume air yang diencerkan

V_2 = volume air setelah pengenceran

N_1 = konsentrasi larutan yang akan diencerkan

N_2 = konsentrasi air setelah pengenceran

Rancangan Penelitian

Rancangan penelitian yang dilakukan pada percobaan ini adalah rancangan acak lengkap dengan 4 macam perlakuan (termasuk kontrol) dengan 3 pengulangan dan volume masing-masing bak 3 liter, pembagian perlakuan sebagian berikut:

Kelompok I : masing-masing bak berisi 10 ekor udang regang diberi perlakuan dengan konsentrasi kadmium 0 ppb.

Kelompok II : masing-masing bak berisi 10 ekor udang regang diberi perlakuan dengan konsentrasi kadmium 10 ppb.

Kelompok III : masing-masing bak berisi 10 ekor udang regang diberi perlakuan dengan konsentrasi kadmium 20 ppb.

Kelompok IV : masing-masing bak berisi 10 ekor udang regang diberi perlakuan dengan konsentrasi kadmium 30 ppb

Perlakuan terhadap Sampel

Udang regang dimasukkan ke dalam bak dan diberi makan tiap hari. Lalu tiap 2 hari sekali dilakukan penggantian air sesuai dengan perlakuan dan volume konsentrasi pada masing-masing bak yaitu 3 liter. Penggantian air ini dimaksudkan agar konsentrasi kadmium yang diujikan tidak mengalami perubahan. Pengambilan data dilakukan setiap hari, yaitu dengan mencatat jumlah udang yang masih hidup. Pada hari ke-7 atau apabila sudah setengah dari jumlah udang itu mati maka udang pun dipersiapkan dalam pembuatan preparat histologi untuk pengamatan struktur insang dan struktur hepatopankreas udang regang.

Prosedur Pembuatan Preparat Histologi Insang dan Hepatopankreas

Udang regang yang akan dibuat preparat histologi diambil bagian *cephalothorax* dengan memotong pada daerah perbatasan *abdomen* dengan *cephalothorax*. *Cephalothorax* difiksasi dengan larutan buffer formalin 10%

selama 24 jam. Kemudian dilakukan pembuatan preparat histologi dengan pewarnaan hematoxilin-eosin.

Analisis Data

Pengamatan dilakukan selama 7 hari dengan mencatat jumlah kematian setiap hari sampai jumlah udang dalam bak tinggal 5 ekor. Hal ini dilakukan untuk mengetahui tingkat kelangsungan hidup udang. Udang yang masih hidup sampai di hari akhir pengambilan data kemudian dimasukkan ke dalam larutan buffer formalin 10% dan dibuat preparat histologi insang dan hepatopankreasnya. Perbedaan histologi insang antara kontrol dan perlakuan diamati di bawah mikroskop dengan perbesaran 10×10 . Perubahan struktur insang yang diamati adalah:

- Perubahan ukuran lamella yaitu dengan cara mengukur lebar ujung, pangkal dan tengah lamella menggunakan mikrometer.
- Hiperplasi yaitu dengan cara menghitung jumlah lamella yang mengalami hiperplasia. Lamella yang mengalami hiperplasi ditandai dengan bertambahnya jumlah lapisan sel di lamella, lamella menjadi lebih tebal.

$$\frac{\text{Jumlah lamella yang mengalami hiperplasi}}{\text{Jumlah keseluruhan lamella}}$$

- Cara pengamatan nekrosis sama dengan *hiperplasia*, tetapi yang diamati adalah sel yang mengalami nekrosis. Nekrosis yang muncul biasanya ditandai dengan adanya penumpukan sel epitel di lamella dan warna lamella berubah menjadi lebih gelap sampai hitam.

$$\frac{\text{Jumlah lamella yang mengalami nekrosis}}{\text{Jumlah keseluruhan lamella}}$$

Perubahan hepatopankreas diamati dengan pembesaran 10×40 dalam 3 lapang pandang.

- Vakuolisasi ditandai dengan sel-sel di bawah mikroskop epitel tubulus yang kehilangan isi selnya atau kosong.

$$\frac{\text{Jumlah tubulus hepatopankreas yang mengalami vakuolisasi}}{\text{Jumlah tubulus per lapang pandang}}$$

Dalam penelitian ini, untuk melihat perbedaan kelangsungan hidup udang regang menggunakan grafik. Sedangkan untuk melihat normalitas penyebaran data perubahan stuktur pada insang dan hepatopankreas digunakan uji Kolmogorof-Smirnof (uji Distribusi) yang dilanjutkan dengan uji ANOVA bila hasil menunjukkan hasil yang signifikan kemudian dilanjutkan dengan uji

LSD. Sedangkan data yang memiliki distribusi yang tidak normal maka digunakan uji Kruskal-Wallis.

HASIL

Perubahan Histologi Pada Struktur Insang dan Hepatopankreas Udang Regang

Udang yang masih hidup setelah perlakuan dimasukkan ke dalam larutan buffer formalin 10%. Awetan udang ini kemudian dibuat preparat histologi. Rerata perubahan struktur insang dapat dilihat pada Tabel 1 dan Tabel 2. Sedangkan rerata perubahan struktur hepatopankreas dapat dilihat pada Tabel 3. Preparat yang dianggap memenuhi syarat kemudian diamati di bawah mikroskop dan difoto dan dipresentasikan dalam Gambar 2 dan Gambar 3.

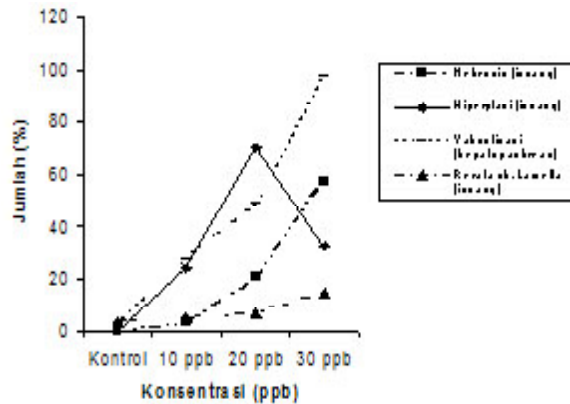
Tabel 1. Rerata perubahan insang udang regang setelah perlakuan kadmium

Kadar Cd (ppb)	Rerata lamella yang mengalami perubahan struktur	
	Nekrosis (%)	Hiperplasia (%)
0	0,00 $\pm$ 0,00	0,00 $\pm$ 0,00
10	2,77 $\pm$ 4,43	24,02 $\pm$ 23,98
20	20,60 $\pm$ 2,66	70,01 $\pm$ 5,23
30	57,34 $\pm$ 5,1	32,66 $\pm$ 4,95

Tabel 2. Rerata ukuran lamella insang udang regang setelah perlakuan kadmium

Konsentrasi	Rerata ukuran lamella insang (μm)
0 ppb	3,94 $\pm$ 0,24
10 ppb	5,09 $\pm$ 0,74
20 ppb	7,29 $\pm$ 3,11
30 ppb	14,87 $\pm$ 1,7

Dari hasil uji statistik ANAVA dengan $\alpha = 5\%$ menunjukkan bahwa ada beda nyata antar perlakuan untuk lamella yang mengalami hiperplasi dan nekrosis dengan nilai probabilitas (P) sebesar $0,00 < \alpha$. Uji lanjutan (LSD) menunjukkan bahwa peningkatan yang signifikan untuk lamella yang mengalami hiperplasi terdapat antara 0 ppb dengan konsentrasi 10 ppb, 20 ppb, dan 30 ppb sedangkan konsentrasi 10 ppb dengan 20 ppb dan 30 ppb terakhir konsentrasi 20 ppb dengan 30 ppb. Sedangkan uji LSD menunjukkan signifikan untuk lamella yang mengalami nekrosis antara 0 ppb dengan 20 ppb dan 30 ppb sedangkan konsentrasi 10 ppb dengan 20 ppb dan 30 ppb terakhir konsentrasi 20 ppb dengan 30 ppb.



Gambar 1. Tingkat perubahan insang dan hepatopankreas udang regang setelah perlakuan kadmium

Untuk vakuolisasi hepatopankreas pada udang regang menunjukkan bahwa ada beda nyata antara perlakuan dengan nilai probabilitas (P) sebesar $0,00 < \alpha$. Uji lanjutan (LSD) menunjukkan bahwa peningkatan yang signifikan untuk vakuolisasi hepatopankreas terdapat pada seluruh perlakuan. Rerata perubahan struktur hepatopankreas setelah perlakuan kadmium dapat dilihat pada Tabel 3.

Tabel 3. Rerata perubahan pada hepatopankreas udang regang setelah perlakuan kadmium

Konsentrasi	Tubulus yang mengalami vakuolisasi (%)
0 ppb	$2,76 \pm 3,10$
10 ppb	$28,02 \pm 5,88$
20 ppb	$48,79 \pm 8,6$
30 ppb	$97,50 \pm 2,94$

Pengaruh Pemberian Kadmium terhadap Tingkat Kelangsungan Hidup Udang Regang

Dari data penelitian terjadi penurunan tingkat kelangsungan hidup udang regang, seiring dengan meningkatnya konsentrasi kadmium yang diberikan. Rerata tingkat kelangsungan hidup udang regang dapat dilihat pada Tabel 4.

Tabel 4. Tabel tingkat kelangsungan hidup udang regang setelah perlakuan kadmium pada berbagai konsentrasi

Konsentrasi	Hari ke			
	1	2	3	4
0 ppb	100	100	100	90
10 ppb	80	76,7	60	55
20 ppb	80	63,3	50	50
30 ppb	70	63,3	50	50

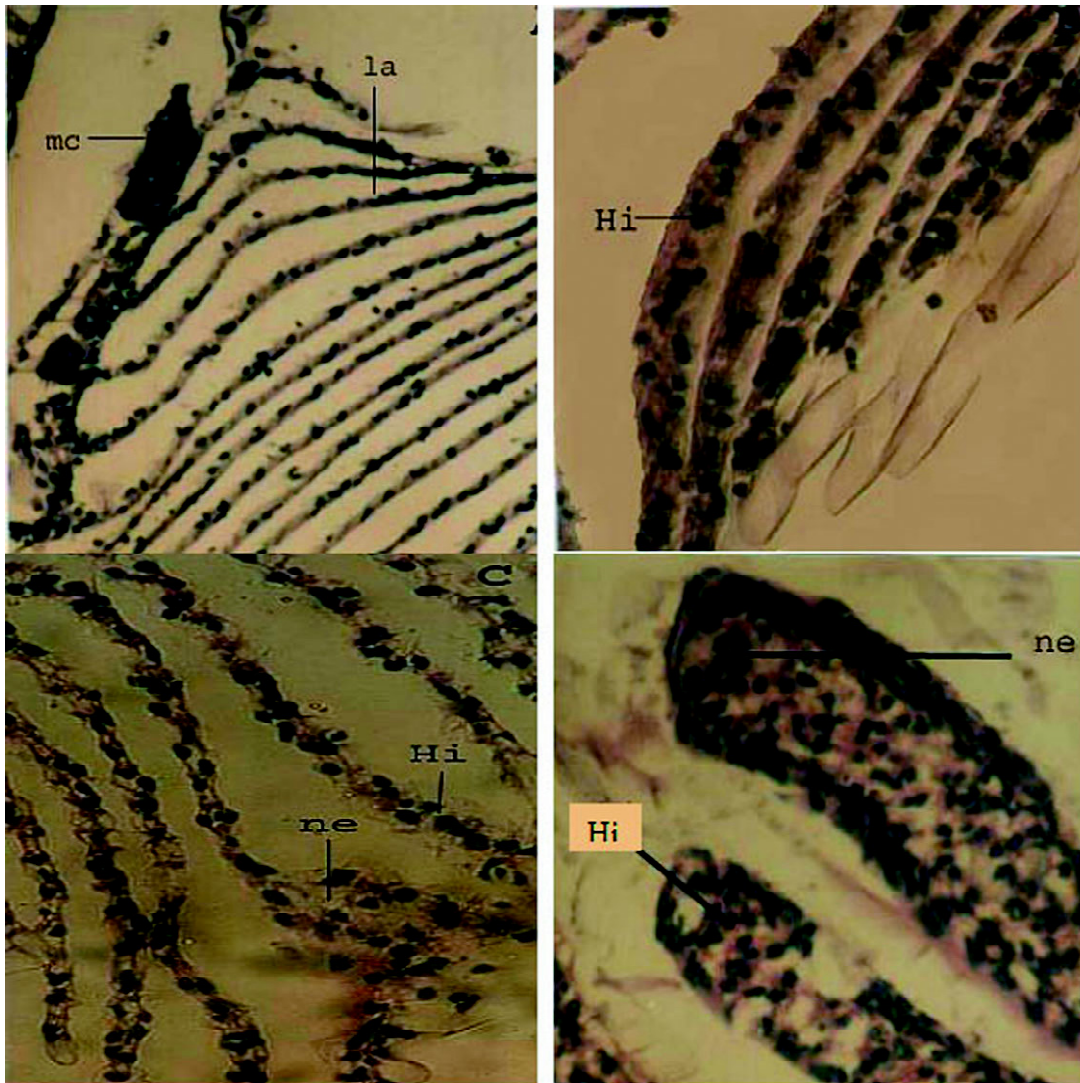
PEMBAHASAN

Pada konsentrasi 10 ppb banyaknya lamella yang mengalami hiperplasia tidak terdapat perbedaan yang signifikan. Hal ini disebabkan karena pada konsentrasi 10 ppb udang masih mengalami mekanisme adaptasi. Respons adaptasi ini merupakan mekanisme sel untuk mempertahankan kondisi sel meskipun perubahan lingkungan terus berlangsung pada kisaran toleransi (Trisiswanti, 2002). Sedangkan pada konsentrasi 20 ppb terjadi adaptasi maksimal yang ditunjukkan dengan tingkat epitel hiperplasia yang paling tinggi (Gambar 1). Hiperplasia ini disebabkan oleh komponen sel yang mengalami perubahan dan aktivitas mitosis yang meningkat (Arisanti, 2000).

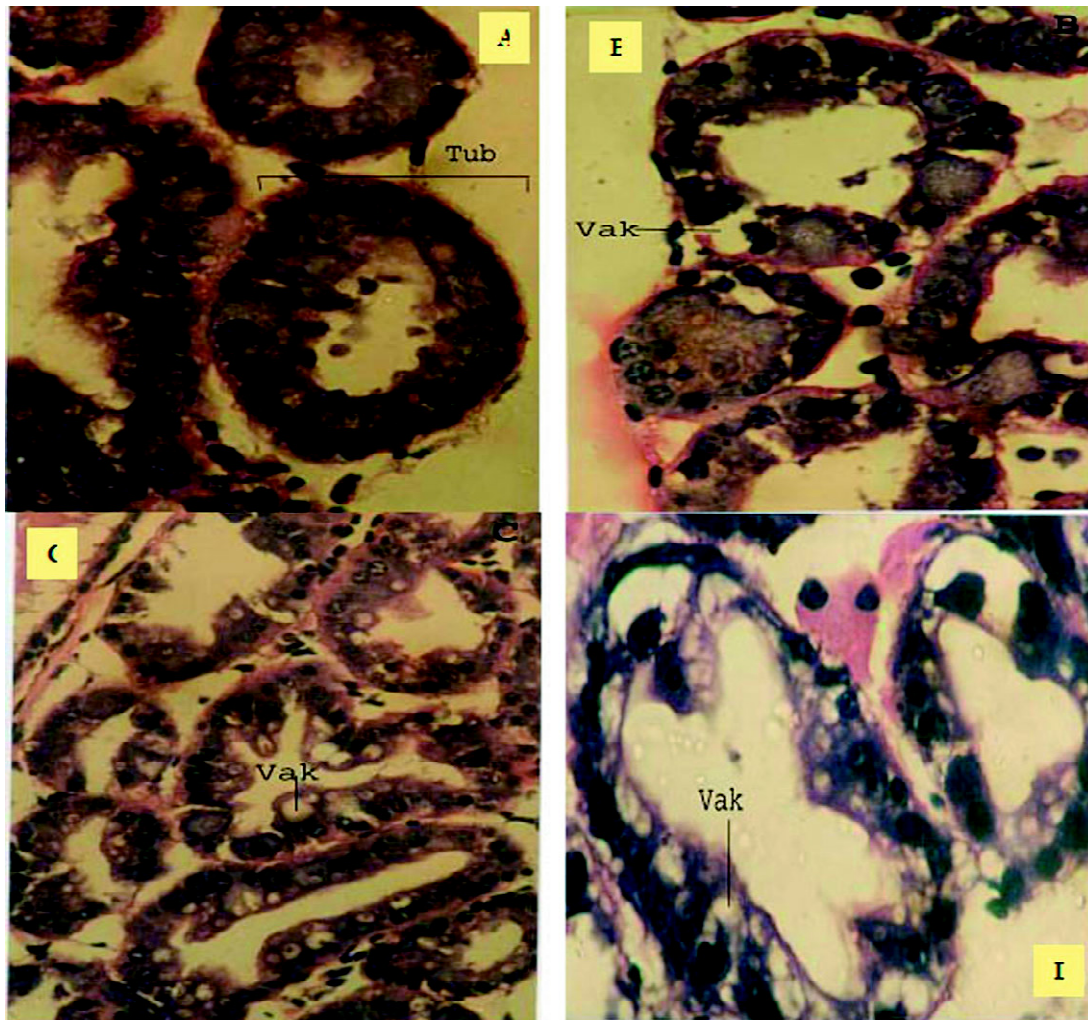
Pada Gambar 2 terlihat lamella yang mengalami nekrosis tertinggi pada konsentrasi 30 ppb. Soegianto *et al.* (1999) melaporkan bahwa udang *Penaeus japonicus* yang terpapar kadmium mengalami nekrosis karena penyempitan pembuluh haemolymph yang disebabkan akumulasi kadmium pada daerah filamen. Sedangkan daerah marginal kanal menghilang karena terjadi hiperplasi epitel dan nekrosis.

Sedangkan Papathanassiou (1985) menyebutkan bahwa kerusakan sel-sel pada lamella insang terjadi karena kehilangan organel-organel selnya, terutama mitokondria merupakan lokasi yang penting dan fungsional untuk asosiasi enzim. Metabolisme sel sangatlah penting bagi kehidupan organisme, dengan adanya akumulasi kadmium maka kerja dari organel-organel sel jadi terganggu. White dan Rainbow (1982) melaporkan bahwa paparan kadmium pada udang *Palaemon elegans* mengakibatkan akumulasi kadmium di dalam tubuh udang tersebut. Dengan adanya akumulasi kadmium maka kerja dari organel-organel sel menjadi terganggu, dalam hal ini mitokondria sebagai lokasi pernapasan aerob yaitu fosforilasi oksidatif. Dengan demikian pembentukan ATP diperlambat atau berhenti, sehingga menyebabkan kegagalan selaput aktif 'pompa natrium', penimbunan natrium intrasel dan difusi kalium ke luar. Bila hal ini terus berlanjut akan mengakibatkan kematian sel (Kumar *et al.*, 1997).

Perubahan yang mencolok pada insang dapat terlihat dari hasil foto mikroskop insang pada Gambar 2. Di sini terlihat bahwa insang pada lamella insang kontrol tidak terjadi perubahan struktur sama sekali. Sedangkan pada lamella insang yang terpapar kadmium 10 ppb mulai terlihat terjadi hiperplasia walaupun masih belum terlihat adanya



Gambar 2. Lamella insang udang regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)] yang terpapar kadmium. (A) Insang udang kontrol warna terang (10 x 10). (B) Insang udang dengan konsentrasi kadmium 10 ppb terdapat hiperplasi, warna gelap (10 x 20). (C) Insang udang yang terpapar kadmium 20 ppb terdapat hiperplasi dan nekrosis, warna gelap (10 x 20). (D) Insang yang terpapar kadmium 30 ppb terdapat hiperplasi dan nekrosis, warna hitam (10 x 40). (mc: marginal canal: lamella, Hi: hiperplasi, ne: nekrosis)



Gambar 3. Tubulus hepatopankreas udang regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)] yang terpapar kadmium. (A) Tubulus hepatopankreas kontrol (10 x 40). (B) Tubulus hepatopankreas yang terpapar kadmium 10 ppb (10 x 40). (C) Tubulus hepatopankreas yang terpapar kadmium 20 ppb (10 x 20) (D) Tubulus hepatopankreas yang terpapar kadmium 30 ppb (10 x 40). (tub: tubulus, vak: vakuolisasi)

nekrosis. Sedangkan pada lamella insang dengan perlakuan 20 ppb mulai terlihat adanya nekrosis walaupun masih sangat sedikit sebaliknya jumlah lamella yang mengalami hiperplasia semakin tinggi. Nekrosis paling banyak terjadi pada lamella pada paparan kadmium 30 ppb. Hampir seluruh lamella insang mengalami nekrosis. Hal ini ditunjukkan dengan perubahan warna yang semakin gelap pada sebagian besar lamella. Perubahan ini disebabkan sel lamella terinfiltrasi oleh material padat dan *nuclei* dari insang mengalami fragmentasi yang disebabkan akumulasi kadmium (Arisanti, 2000).

Dari hasil uji Kruskal-Wallis terlihat bahwa ada perubahan yang signifikan pada perubahan ukuran lamella insang udang regang (Tabel 2 dan Gambar 2). Hal ini disebabkan karena besarnya akumulasi hemosit pada lamella yang menyebabkan penutupan saluran *haemolymph* (Darmono *et al.*, 1990).

Darmono *et al.* (1990) menyebutkan bahwa pada udang jerbung (*Penaeus merguensis* de Man) yang terpapar kadmium hepatopankreasnya mengalami perubahan pada bagian tubular akibat dari *irregular degeneration* dan nekrosis. Sedangkan Marinescu *et al.* (1997) melaporkan terjadinya disorganisasi sampai kerusakan tubular hepatopankreas pada *Astacus leptodactylus* (Decapoda crustacea) yang dipapar tembaga. Lebih jauh Marinescu menegaskan bahwa tak banyak penelitian yang dilakukan mengenai pengaruh polutan tertentu pada hepatopankreas crustacea.

Vakuolisasi dapat terjadi karena adanya penimbunan lemak pada tubulus hepatopankreas (Price dan Wilson, 1989). Seperti pada insang, akumulasi kadmium terjadi terutama pada mitokondria. Di mana mitokondria adalah lokasi terjadinya fosforilasi oksidatif. Akumulasi kadmium ini akan mengganggu pembentukan ATP atau bahkan menghentikan pembentukan ATP (White dan Rainbow, 1982). Dan gangguan pada proses oksidasi ini akan menyebabkan penimbunan lemak di hepatopankreas (Price dan Wilson, 1989).

Sedangkan dari hasil foto terlihat adanya perbedaan yang mencolok antara tubulus hepatopankreas yang terpapar kadmium dan tubulus kontrol. Pada tubulus hepatopankreas udang regang dengan perlakuan kontrol sama sekali tidak terlihat adanya vakuolisasi yang terjadi. Sedangkan pada tubulus hepatopankreas yang terpapar oleh kadmium terlihat jelas terjadinya vakuolisasi, terutama pada paparan 30 ppb (Gambar 3).

Tabel 4 menunjukkan terjadinya penurunan kelangsungan hidup udang regang mulai dari pengamatan hari pertama sampai pengamatan hari ke-4. Pada pengamatan hari pertama penurunan tingkat kelangsungan

hidup udang regang masih belum begitu besar baik pada kontrol, 10 ppb, 20 ppb, dan 30 ppb. Hal ini terjadi karena masih adanya mekanisme adaptasi dari udang regang pada kondisi lingkungan yang terpapar kadmium.

Sedangkan pada pengamatan hari ke-2 terjadi penurunan tingkat kelangsungan hidup yang semakin terlihat. Hal ini disebabkan adanya perbedaan kemampuan menyerap, melepas dan mengakumulasi kadmium antara individu udang (White dan Rainbow, 1986). Hal ini menjelaskan mengapa tingkat kelangsungan hidup pada konsentrasi 30 ppb masih di atas 50%.

Tapi karena pemaparan kadmium yang terus-menerus, pada hari ke-3 dan ke-4 tingkat kelangsungan hidup udang regang menurun sampai 50% terutama pada udang dengan perlakuan konsentrasi 30 ppb. Hal ini disebabkan karena tingginya kerusakan struktur insang, dalam hal ini nekrosis pada konsentrasi 30 ppb dan nekrosis pada konsentrasi 20 ppb. Ditambah dengan tingginya tingkat kerusakan struktur hepatopankreas dalam hal ini vakuolisasi pada konsentrasi 30 ppb.

Peristiwa ini terjadi karena terdapat ambang batas jumlah logam yang dapat diuraikan oleh udang regang jika terjadi akumulasi dalam jaringan tubuhnya (Connell, 1995). Sehingga jika pemaparan dilanjutkan kadmium dapat dengan cepat mematikan udang tersebut (Wardani, 2000).

Mengingat medium kadmium pada kadar sublethal (10, 20, dan 30 ppb) terbukti secara signifikan menyebabkan perubahan struktur insang, juga hepatopankreas dan menurunkan tingkat kelangsungan hidup udang regang. Hal ini dapat digunakan sebagai bioindikator pada area yang terpapar logam berat khususnya kadmium terutama pada daerah pertambakan udang.

KEPUSTAKAAN

- Arisanti ID, 2000. Pengaruh Kadmium terhadap Struktur Insang Udang Regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)] yang Dipelihara pada Medium dengan Salinitas yang Berbeda. *Skripsi S1*. Jurusan Biologi, FMIPA, Unair, Surabaya, hal: 36–38.
- BambangY, Charmantier G, Thuet P, Trilles JP, 1995. Effect of Cadmium Survival and Osmoregulation of Various Developmant Stages of the Shrimp *Penaeus japonicus* (Crustacea: Decapoda), *Marine Biologi* 3: 443–50.
- Connell DW, 1995. Kimia dan Ekotoksikologi Pencemaran, UIP, Jakarta, hal. 343–73.
- Darmono, 1993. Budi daya Udang *Penaeus*, Edisi ke-2, Penerbit Kanisius, Yogyakarta, hal. 18.
- Darmono, Denton GRW, Campbell RSF., 1990. The Pathologi of Cadmium and Nikel Toxicity in The Banana Shrimp [*Penaeus merguensis* (de Man)], *Asian Fisheries Science* 3: 287–97.

- Irawan B, Indinah, Sudarmanto H, 1996. Toleransi Udang Regang *Macrobrachium sintangense* Terhadap Salinitas, *Berkala Penelitian Hayati FMIPA Unair*, no. 2: hal. 87–90.
- 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.
- Papathannasiou E, 1985. Effects of Cadmium Ions on the Ultrastructure of the Gill Cells of the Brown Shrimp *Crangon crangon* (L.) (Decapoda, Caridea). *Crustaceana* 48: 6–17.
- Price SA, dan Wilson LM, 1989. Patofisiologi, Edisi ke 2, Bagian 1. Terjemahan: Adji Dharma, Penerbit Buku Kedokteran EGC, Jakarta. hal. 20–3.
- Rainbow PS, 1995. Phisiology, physicochemistry and Metal Uptake-A Crustacean Perspective, Randall DJ, Yang R, Bruner C, *Marine Pollution Buletin* 31: 55–9.
- Kumar V, Cotran RS, Robbins SL, 1997. Basic Pathology, 6th Ed WB Saunders Company, Philadelphia.
- Snieszko SF, 1974. The Effects of Environmental Stress on Outbreaks of Infectious Diseases of Fishes. *Journal of Fish Biology* 6: 197–208.
- Soegianto A, Daures MC, Trilles JP, Charmantier G, 1999. Impact of Cadmium on the structure of Gills and Epipoditers of The Shrimp *Penaeus japonicus* (Crustacean: Decapoda), *Aquatic Living Resources* 112: 429–33.
- Trisiswanti, 2002. Pengaruh Kadmium (Cd) terhadap Struktur Insang dan Konsumsi Oksigen Udang Regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)]. *Skripsi S1. FMIPA Unair*, Surabaya.
- Wardani S, 2000. Pengaruh Salinitas Terhadap Toksisitas Kadmium (Cd) pada Udang Regang [*Macrobrachium sintangense* (de Man)]. *Skripsi S1. FMIPA Unair Surabaya*. hal. 12, 29.
- White SL, Rainbow PS, 1982. Regulation and Accumulation of Copper, Zinc and Cadmium by the Shrimp *Palaemon elegans*. *Marine Ecology Progress Series* 8: 95–101.
- White SL, Rainbow PS, 1986. Accumulation of Cadmium by *Palaemon elegans* (Crustacea: Decapoda). *Marine Ecology Progress Series* 32: 17–25.

Reviewer: **Dr. Ir. Hari Suprpto, MSc.**