

STRUKTUR MIKROSKOPIS HATI IKAN *Seurukan* (*Osteochilus vittatus*) DARI SUNGAI KRUENG SABEE KABUPATEN ACEH JAYA YANG TERCEMAR LIMBAH PENGGILINGAN BIJIH EMAS

¹Widya Sari, ²Intan Wulan Okavia ³Ria Cerianna dan ⁴Sunarti

^{1,2,3}Laboratorium Mikroteknik Jurusan Biologi FMIPA Universitas Syiah Kuala Banda Aceh

⁴Laboratorium Histologi Jurusan Biologi FMIPA Universitas Syiah Kuala Banda Aceh

Email: sari_fmipabio@yahoo.co.id

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan mengamati struktur mikroskopis hati ikan *Seurukan* (*Osteochilus vittatus*) yang terdapat di Sungai Krueng Sabee Kecamatan Krueng Sabee Kabupaten Aceh Jaya. Pengambilan sampel ikan dan air sungai dilakukan pada bulan Mei sampai Juni 2015. Pembuatan sediaan histologis dan pengamatan parameter penelitian dilaksanakan di Laboratorium Mikroteknik FMIPA Universitas Syiah Kuala, sedangkan analisis kadar merkuri air sungai dan ikan *Seurukan* dilaksanakan di Balai Riset dan Standarisasi Industri, Banda Aceh. Penelitian ini menggunakan Rancangan Acak Lengkap dengan perlakuan berupa tiga lokasi pengambilan sampel ikan di sepanjang Sungai Krueng Sabee yaitu Desa Panggong (lokasi I), Desa Paya Seumantok (lokasi II), dan Desa Mon Mata (lokasi III). Tiap perlakuan terdiri dari enam ulangan (enam ekor ikan). Struktur mikroskopis hati ikan *Seurukan* diamati melalui sediaan histologis metode parafin. Parameter yang dihitung adalah jumlah sel hati ikan yang mengalami degenerasi dan nekrosa. Data hasil penelitian dianalisis dengan *Analysis of Variance* yang dilanjutkan dengan uji Tukey. Kadar merkuri air sungai lokasi I adalah 0,0001047 ppm, lokasi II dan III adalah <0,00001 ppm, sedangkan kadar merkuri ikan *Seurukan* berkisar antara 0,0002333-0,061 ppm (lokasi I), <0,0019-0,3478 ppm (lokasi II), dan 0,062-0,141 ppm (lokasi III). Hasil penelitian menunjukkan bahwa jumlah sel hati yang berdegenerasi di lokasi I $0,27 \pm 0,04$, lokasi II $0,28 \pm 0,03$, dan lokasi III $0,27 \pm 0,03$, sedangkan yang mengalami nekrosa di lokasi I $0,69 \pm 0,03$ dan lokasi II $0,67 \pm 0,03$ lebih tinggi dibandingkan lokasi III $0,62 \pm 0,04$. Lokasi pengambilan sampel ikan di Sungai Krueng Sabee yang berbeda mempengaruhi rata-rata jumlah sel hati ikan *Seurukan* yang mengalami nekrosa namun tidak untuk sel yang mengalami degenerasi.

Kata Kunci: Merkuri, *Osteochilus vittatus*, Sel Hati, Degenerasi, Nekrosa

ABSTRACT

This research is to observe the *Seurukan* (*Osteochilus vittatus*) fish liver microscopic structure in Krueng Sabee river, Aceh Jaya Regency. Fish and river water samples were taken from May to June 2015. Histological techniques and research parameters was conducted in FMIPA Microtechnic Laboratory, Syiah Kuala University, while river water and *Seurukan* fish mercury level was analyzed in Balai Riset dan Standarisasi Industri, Banda Aceh. Completely Randomized Design was applied of the research with three treatments. The treatments were location of fish sample taken through the length of Krueng Sabee river that were Panggong village (location I), Paya Seumantok village (location II), and Mon Mata village (location III). Each treatment consisted of six repetition (six fishes). Microscopic structure of *Seurukan* fish liver was observed with paraffin method histological techniques. The parameters calculated were amount of fish hepatocytes with degeneration and necrose. The data was analyzed using Analysis of Variance followed by Tukey's test. Mercury level of river water in location I is 0,0001047 ppm, location II and III are <0,00001 ppm, meanwhile range of *Seurukan* fish mercury level in location I are 0,0002333-0,061 ppm, <0,0019-0,3478 ppm (location II), and 0,062-0,141 ppm (location III). The results showed that amount of hepatocytes degeneration are $0,27 \pm 0,04$ in location I, $0,28 \pm 0,03$ in location II, and $0,27 \pm 0,03$ in location III, meanwhile the hepatocytes necrose were in location I ($0,69 \pm 0,03$) and location II ($0,67 \pm 0,03$) higher than location III ($0,62 \pm 0,04$). The sampling location in Krueng Sabee river was significant difference to hepatocytes necrose of *Seurukan* fish but not significant to hepatocytes degeneration.

Keywords: Mercury, *Osteochilus vittatus*, Hepatocytes, Degeneration, Necrose

PENDAHULUAN

Pencemaran air dapat terjadi karena proses alamiah maupun aktivitas manusia seperti penambangan bijih emas. Berdasarkan hasil observasi lapangan, di kawasan Gunong Ujeun dan Desa Panggong Kecamatan Krueng Sabee terdapat kegiatan penambangan dan penggilingan bijih emas yang masih aktif dengan pengolahannya menggunakan merkuri. Penambangan dan penggilingan bijih emas ini dilakukan sejak tahun 2008. Kegiatan tersebut menghasilkan limbah merkuri yang dibiarkan mengalir ke dalam lubang besar (kolam) dengan dibatasi semen seadanya. Hal ini menyebabkan limbah dapat meresap ke dalam tanah kemudian menuju dan mencemari Sungai Krueng Sabee. Menurut Fitri (2010), kadar merkuri di air Sungai Krueng Sabee adalah 0,0035 ppm. Tingginya kadar merkuri padatahun 2010 tersebut disebabkan karena banyaknya penambangan dan penggilingan bijih emas di kawasan tersebut [1].

Limbah yang mencemari sungai akan terakumulasi di dalam tubuh biota air seperti ikan, kerang, dan lain-lain. Sampel kerang dan ikan yang ditemukan di hulu Sungai Krueng Sabee juga telah mengandung merkuri. Hal ini membuktikan bahwa merkuri telah menyebar dalam rantai makanan [2]. Ikan merupakan penanda biologis (*biomarker*) dari suatu perairan yang tercemar logam berat. Organ yang menjadi sasaran utama logam berat pada ikan, yaitu insang, hati, dan daging [3].

Akumulasi logam berat yang paling banyak terdapat pada hati dan ginjal [4], [5]. Hati adalah organ utama yang berfungsi menjaga homeostatis melalui metabolisme dan penyimpanan nutrisi serta detoksifikasi pada ikan, maka hati menjadi organ target bagi toksikan termasuk logam berat. Oleh karena itu, hati menjadi objek yang paling banyak diteliti sebagai organ target untuk pengamatan dampak

biologi lingkungan [6]. Perubahan mikroskopis hati ikan akibat paparan logam berat antara lain terjadinya degenerasi parenkim, degenerasi vakuolar, peradangan setempat (lokal hepatitis) [7], kematian jaringan setempat yang disebut lokal nekrosis [8], kematian sel (nekrosis) [8], [9], inti sel mengecil (kariopiknotis) dan inti sel hilang (kariolisis) [10], [6], dan sirrhosis [7]. Perubahan tersebut dapat terjadi walaupun sudah mengalami detoksifikasi di dalam hati melalui proses biotransformasi [11], [7], [12], [4]. Berdasarkan uraian tersebut, perlu diteliti apakah limbah penggilingan bijih emas dapat mempengaruhi struktur mikroskopis hati ikan di Sungai Krueng Sabee.

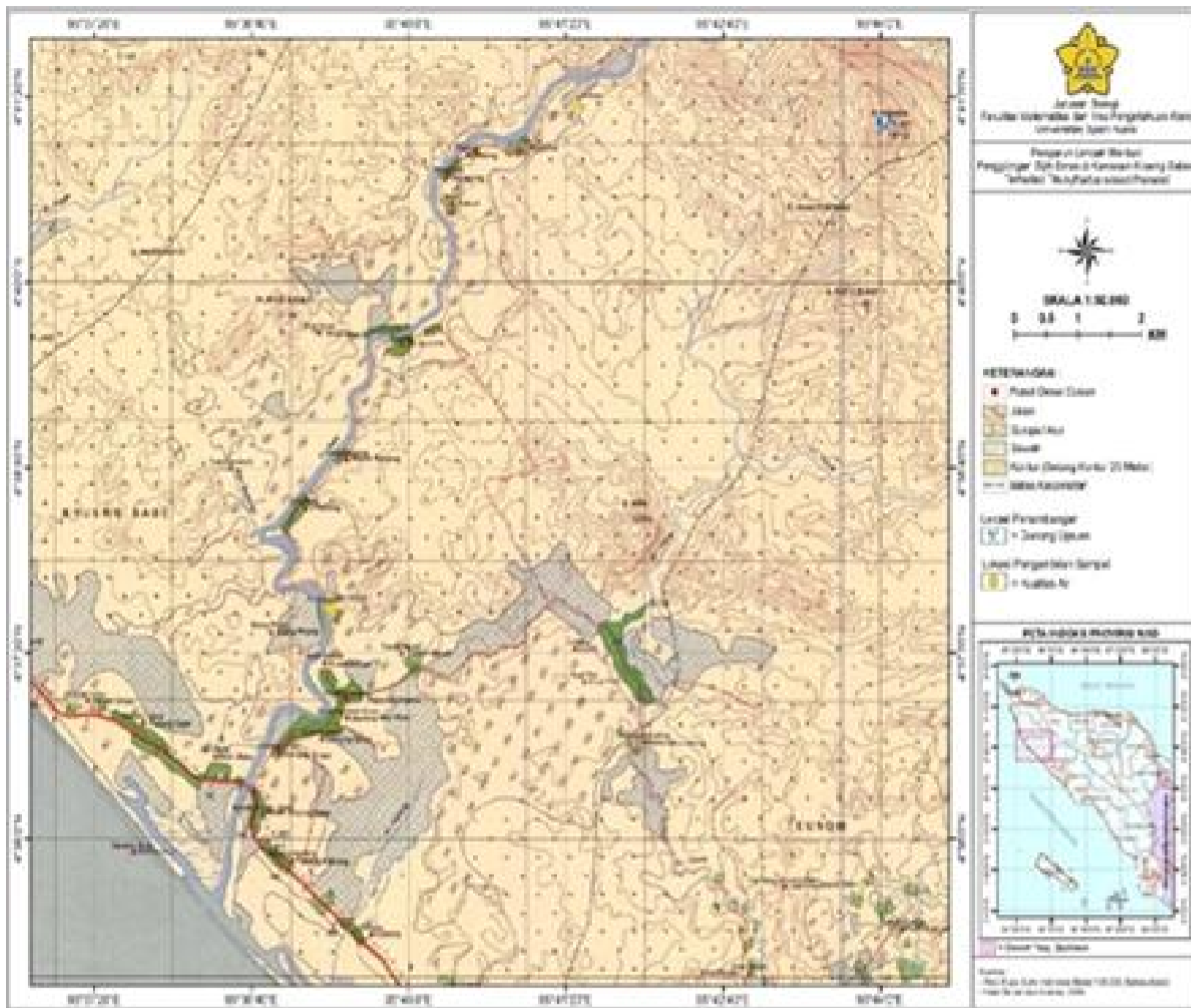
METODE PENELITIAN

Penelitian ini dilaksanakan di Sungai Krueng Sabee Kecamatan Krueng Sabee Kabupaten Aceh Jaya dan Laboratorium Mikroteknik Jurusan Biologi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam (FMIPA) Universitas Syiah Kuala Banda Aceh. Waktu pelaksanaan penelitian mulai April 2015 sampai Agustus 2016.

Penelitian ini menggunakan rancangan acak lengkap (RAL) yang terdiri atas tiga perlakuan dan enam ulangan. Adapun yang menjadi perlakuan adalah lokasi pengambilan sampel ikan, sedangkan ulangan adalah jumlah ikan yang dijadikan sampel (enam ekor). Lokasi pengambilan sampel ikan tertera pada Tabel 1, adapun peta wilayah pengambilan sampel ikan dapat dilihat pada Gambar 1. Titik koordinat lokasi dapat ditentukan dengan menggunakan GPS. Sekitar Sungai Krueng Sabee terdapat 6 desa, namun yang dijadikan lokasi penelitian yaitu Desa Panggong (lokasi I), Desa Paya Seumantok (lokasi II), dan Desa Mon Mata (lokasi III).

Tabel 1. Lokasi Pengambilan Sampel Ikan di Sungai Krueng Sabee, Kabupaten Aceh Jaya

Lokasi	Koordinat	
	°LU	°BT
Desa Panggong	04° 41' 18,2"	095° 41' 10,6"
Desa Paya Seumantok	04° 37' 24,6"	095° 39' 20,2"
Desa Mon Mata	04° 35' 33,4"	095° 38' 23,5"



Gambar 1. Peta Wilayah Lokasi Penelitian

Proses pengambilan sampel ikan telah berlangsung pada Mei-Juni 2015. Sampel ikan dari ketiga lokasi mempunyai jenis yang sama yaitu ikan *Seurukan* (*O. vittatus*) yang umum ditemui dan dikonsumsi oleh masyarakat setempat. Penentuan ikan dari genus ini menjadi ikan uji karena jenis ikan ini dapat diperoleh dari ketiga lokasi tersebut. Sampel ikan *Seurukan* untuk analisis histologis ditangkap dengan menggunakan jala ikan. Ikan dikoleksi langsung diukur dengan menggunakan jangka sorong untuk mengukur panjang keseluruhan (caput, trunchus, dan caudal). Selanjutnya ikan dibedah di lokasi penangkapan untuk mengambil hati. Sampel hati difiksasi dalam larutan formalin 10%.

Pembuatan sediaan histologis dalam penelitian ini menggunakan metode parafin yang berpedoman pada [13]. Sampel disayat dengan

ketebalan 6 mikron dengan interval 10 sayatan. Tiga sayatan diletakkan di atas kaca benda dan diwarnai dengan pewarnaan hematoksin-eosin (HE). Setiap sayatan kemudian dilihat di bawah mikroskop cahaya dengan pembesaran 10 x 40 sebanyak 3 lapangan pandang sehingga setiap sampel diamati sebanyak 9 lapangan pandang.

Parameter yang diamati adalah degenerasi dan nekrosa dari sel hati ikan. Jumlah degenerasi dan nekrosa ditentukan dengan menghitung jumlah sel yang mengalami degenerasi atau nekrosa dari 100 sel hati dalam lapangan pandang mikroskop. Data yang diperoleh dari hasil pengamatan terhadap degenerasi dan nekrosa dianalisis menggunakan *Analysis of Variance* (ANOVA). Analisis data untuk nekrosa dilanjutkan dengan uji *Tukey* [14], dengan fasilitas *software* IBM SPSS statistics 20.

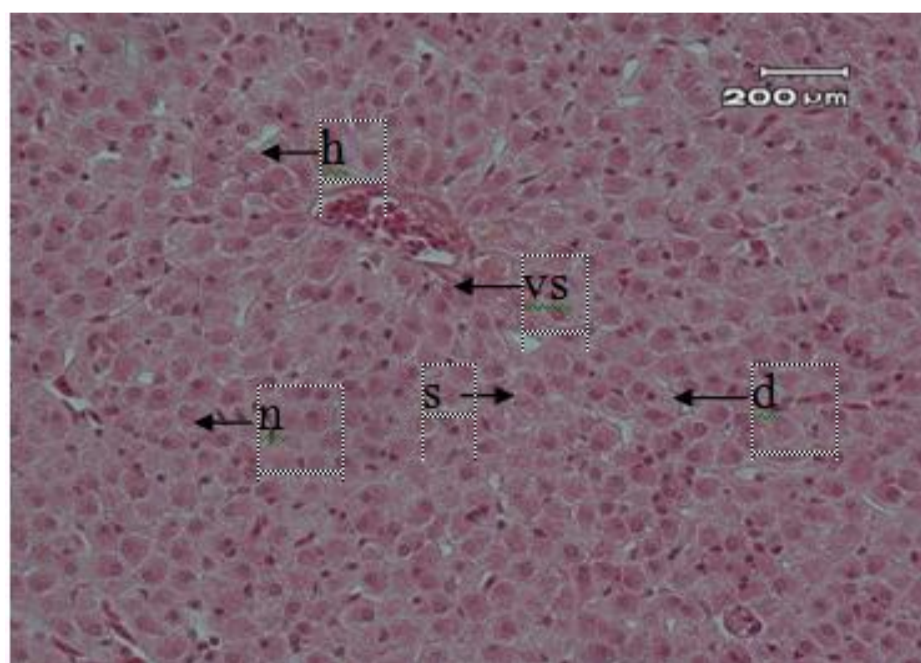
HASIL DAN PEMBAHASAN

Akumulasi cemaran limbah penggilingan bijih emas berupa merkuri mengganggu metabolisme tubuh ikan sehingga menimbulkan perubahan makroskopis dan struktur mikroskopis hati ikan. Hati normal ikan berwarna merah kecoklatan tanpa ada jejas-jejas, sedangkan hati ikan yang terdapat jejas nekrosa berwarna merah pudar dan merah pekat serta terdapat jejas-jejas nekrosa berwarna putih. Menurut Carlton and McGavin (1995), ada dua alasan yang menyebabkan hati mudah terkena racun. Pertama, hati menerima 89% suplai darah dari vena porta yang mengalirkan darah dari sistem gastrointestinal. Substansi zat toksik termasuk tumbuhan, fungi, logam, mineral, dan zat kimia lainnya yang diserap ke dalam portal ditransportasikan ke hati. Kedua, hati menghasilkan enzim-enzim yang mempunyai kemampuan sebagai biotransformasi pada berbagai macam zat eksogen dan endogen yang dieliminasi tubuh [15].

Hasil penelitian menunjukkan sel hati ikan *Seurukan* (*O. vittatus*) dari Sungai Krueng Sabee mengalami degenerasi dan nekrosa. Gambaran mikroskopis sel hati ikan *Seurukan* (*O. vittatus*) yang mengalami degenerasi dan nekrosa dapat dilihat pada Gambar 2. Kerusakan yang terlihat pada sel hati yang mengalami degenerasi, yaitu sel hati membengkak, sitoplasma bergranula, inti sel terdesak ke tepi, dan terlihat tidak homogen, degenerasi dengan ciri-ciri seperti ini disebut degenerasi keruh atau bengkak suram.

Pernyataan ini dibenarkan oleh Chagas *et al.* (1992) bahwa degenerasi keruh merupakan tingkat kerusakan struktur sel hati yang paling ringan ditandai dengan sel hati membengkak, sitoplasma bergranula, dan terlihat tidak homogen [16]. Hal ini disebabkan karena terjadi pemasukan air ke dalam hepatosit, sehingga sel membengkak. Organel-organel sel juga turut menyerap air dan membengkak, sehingga mengakibatkan sitoplasma nampak bergranula.

Hasil penelitian juga menunjukkan adanya degenerasi sel hati yang ditandai dengan inti sel terdesak ke tepi, mengecil, dan berwarna lebih pekat serta pada sitoplasmanya terdapat vakuola yang berisi lemak. Hal ini disebabkan karena lemak tidak dapat dikeluarkan dari dalam sel. Jones and Ronald (1983) menyatakan bahwa secara mikroskopis degenerasi sel hati terlihat adanya vakuola lemak dalam sitoplasmanya. Adanya vakuola lemak dalam sitoplasma sel hati karena adanya gangguan metabolisme lemak di dalam sel [17]. Cheville (1976) menyatakan bahwa degenerasi lemak terjadi karena sel mengalami defisiensi oksigen dan zat makanan. Defisiensi oksigen dan zat makanan ini dapat mengganggu proses pembentukan energi, sehingga sintesis protein menurun, yang akhirnya sel tidak mampu membentuk protein. Protein tidak terbentuk maka lemak tidak dapat dikeluarkan dari sel dan akan terjadi akumulasi dalam bentuk degenerasi lemak [18].



Gambar 2. Struktur Mikroskopis Hati Ikan *Seurukan* dari Sungai Krueng Sabee dengan Pewarnaan HE dan Pembesaran 400x, vs: Vena Sentralis, h: Hepatosit (sel hati), s: Sinusoid, d: Degenerasi, dan n: Nekrosa

Hasil penelitian menunjukkan adanya nekrosa sel hati ikan *Seurukan* ditandai dengannukleus mengecil dan berwarna gelap (piknosis), nukleus lisis (kariolisis), dan batas antar sel tidak nampak jelas karena membran sel hati mengalami lisis. Pernyataan tersebut dibenarkan oleh Deshpande *et al.* (2003) bahwa sel hati yang mengalami nekrosa terlihat nukleus mengkerut dan berwarna gelap (piknosis), nukleus pecah menjadi fragmen-fragmen (karioreksis), nukleus lisis (kariolisis), dan membran sel hati mengalami lisis sehingga batas antar sel tidak nampak jelas [19].

Hasil analisis statistik dengan analisis varians terhadap rata-rata jumlah sel hati ikan

Seurukan (*O. vittatus*) dari Sungai Krueng Sabee yang mengalami degenerasi menunjukkan tidak adanya pengaruh lokasi pengambilan sampel ikan ($P < 0,05$) terhadap degenerasi sel hati. Sedangkan hasil analisis varians terhadap rata-rata proporsi jumlah sel hati yang mengalami nekrosa menunjukkan adanya pengaruh lokasi pengambilan sampel ikan. Setelah dilanjutkan dengan uji *Tukey* terhadap rata-rata jumlah sel hati yang mengalami nekrosa menunjukkan perbedaan yang nyata antar lokasi pengambilan sampel ikan ($P < 0,05$). Hasil Anava sel hati yang mengalami degenerasi dan nekrosa dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Rata-rata Jumlah Sel Hati Ikan *Seurukan* yang Mengalami Degenerasi dan Nekrosa dari Berbagai Lokasi Pengambilan Sampel Ikan

Lokasi Pengambilan Sampel Ikan	Degenerasi Sel Hati ($\bar{X} \pm SD$)	Nekrosa Sel Hati ($\bar{X} \pm SD$)
I : Desa Panggong	0,27 \pm 0,04	0,69 ^a \pm 0,03
II : Desa Paya Seumantok	0,28 \pm 0,03	0,67 ^{ab} \pm 0,03
III : Desa Mon Mata	0,27 \pm 0,03	0,62 ^b \pm 0,04

Keterangan: huruf yang berbeda pada kolom yang sama menunjukkan perbedaan nyata ($P < 0,05$).

Tabel 2 memperlihatkan bahwa degenerasi sel hati ikan *Seurukan* dari lokasi I, II, dan III tidak menunjukkan perbedaan yang nyata. Hal ini karena ketiga lokasi pengambilan sampel ikan yang mengandung merkuri dapat menyebabkan degenerasi pada derajat yang tidak berbeda berdasarkan analisis statistik. Rata-rata jumlah degenerasi sel hati adalah 0,27 (lokasi I), 0,28 (lokasi II), dan 0,27 (lokasi III). Perbedaan angka pada rata-rata jumlah degenerasi karena degenerasi bersifat *reversible* apabila penyebab dihentikan, namun karena jejas berlanjut maka berkembang menjadi nekrosa dan bersifat *irreversible*. Oleh karena itu, jumlah rata-rata nekrosa di lokasi I lebih banyak dibandingkan dengan lokasi II dan III walaupun jumlah rata-rata degenerasinya lebih rendah dari lokasi II.

Tabel 2 juga menunjukkan bahwa rata-rata jumlah sel hati ikan *Seurukan* yang mengalami nekrosa dari lokasi I dan III berbeda nyata. Hal ini dikarenakan kadar merkuri di lokasi I lebih tinggi dibandingkan dengan lokasi III. Lokasi II tidak berbeda dengan lokasi I dan lokasi III. Hal ini disebabkan karena ikan dilokasi II selalu

mendapat merkuri di lingkungannya. Habitat ikan di lokasi I dan II masih terus mendapat merkuri ke lingkungan akibat masih aktifnya aktivitas pengolahan bijih emas di kawasan tersebut, meskipun aktivitas pengolahan bijih emas di Desa Paya Seumantok lebih rendah jumlahnya dibandingkan dengan lokasi I. Lokasi II juga memiliki kadar merkuri yang sama dengan lokasi III.

Kadar merkuri air sungai di lokasi I, II, dan III berturut-turut adalah 0,0001047 ppm, $< 0,00001$ ppm, dan $< 0,00001$ ppm (data hasil pengujian kadar merkuri air Sungai Krueng Sabee dapat dilihat pada Lampiran 3), sedangkan kadar merkuri ikan *Seurukan* berkisar antara 0,0002333-0,061 ppm (lokasi I), $< 0,0019$ -0,3478 ppm (lokasi II), dan 0,062-0,141 ppm (lokasi III). Semakin banyak masukan merkuri ke lingkungan, semakin banyak merkuri yang diubah menjadi metil merkuri (CH_3Hg) oleh bakteri pereduksi sulfat dan semakin banyak proses bioakumulasi pada organisme dalam ekosistem air Sungai Krueng Sabee demikian pula sebaliknya. Pernyataan ini sesuai dengan Panda *et al.* (2003) semakin banyak masukan

merkuri ke lingkungan, semakin banyak merkuri yang diubah menjadi metil merkuri oleh bakteri pereduksi sulfat [20]. Kongchum *et al.* (2006) menyatakan bakteri ini berperan dalam pembentukan metil merkuri dalam sedimen di lingkungan akuatik [21]. Booth *et al.* (2005) menyatakan bahwa proses perubahan merkuri menjadi metil merkuri oleh bakteri pereduksi sulfat disebut metilasi. Metilasi merkuri melibatkan reaksi antara Hg^{2+} dan metilkobalamin (dihasilkan oleh bakteri) menghasilkan merkuri organik seperti metil merkuri [22].

Ikan yang berasal dari Sungai Krueng Sabee mendapat pengaruh kadar merkuri yang terlarut dalam air. Merkuri yang terdapat di perairan adalah metil merkuri yang telah diubah oleh bakteri pereduksi sulfat. Metil merkuri kemudian akan memasuki jejaring makanan. Pernyataan ini sesuai dengan Boudou *et al.* (1983), proses terjadinya bioakumulasi metil merkuri pada ikan di lingkungan perairan melalui dua jalur utama, yaitu kontaminasi langsung dan melalui tingkat tropik [23]. Menurut Palar (1994), ikan dapat mengabsorpsi metil merkuri melalui saluran pernafasan (insang), saluran pencernaan (makan atau minum), dan sisanya akan masuk secara difusi atau perembesan lewat jaringan [24]. Connel and Miller (1995) menyatakan bahwa merkuri yang masuk melalui saluran pernafasan akan masuk melewati insang yang langsung bersentuhan dengan lingkungan air. Merkuri tersebut akan menembus sel epitel endothelial kapiler darah untuk masuk ke dalam darah. Selanjutnya akan terikat ke dalam aliran darah akhirnya ikut dalam proses metabolisme [25].

Merkuri juga masuk ke dalam hati melalui saluran pencernaan dibawa oleh vena porta hepatica. Pernyataan ini sesuai dengan Lu (1995), selanjutnya di dalam hati senyawa merkuri mengalami metilasi lambat menjadi Hg^{2+} dan kemudian akan masuk ke dalam darah dan akan teroksidasi sempurna menjadi merkuri bivalensi (Hg^{2+}). Bersama peredaran darah, Hg^{2+} yang masuk ke hati akan mengalami metabolisme, terdegradasi, dan melepaskan Hg^{2+} , sehingga dapat menghambat enzim

proteolitik dan menyebabkan kerusakan sel [11]. Menurut Darmono (1995), merkuri terlibat dalam proses enzimatik terikat dengan protein (*ligan binding*) [26]. Ikatan merkuri dengan protein jaringan membentuk senyawa metalotionein. Metalotionein merupakan protein aditif yang berperan dalam proses homeostatis organisme dalam mentolerir logam berat. Senyawa kimia yang telah berikatan dengan protein dan membentuk metalotionein tersebut akan dibawa oleh darah ke seluruh tubuh.

Perubahan histologis yang terjadi berupa degenerasi dan nekrosa karena adanya merkuri yang terdapat di perairan. Perubahan tersebut terjadi sebagai akibat gangguan enzimatik dan molekuler pada sel. Menurut Robbins *et al.* (2007), perubahan yang tampak pertama kali pada sel adalah gangguan pengaturan ion dan volume yang disebabkan terganggunya produksi ATP. Perubahan tersebut dapat berupa pembengkakan sel dan organel seperti mitokondria dan retikulum endoplasma (RE), pembentukan gelembung sitoplasma, penggumpalan partikel, dan kromatin inti. Perubahan ini *reversible* dan berlanjut menjadi nekrosa dengan cepat. Retikulum endoplasma lisis karena perubahan gerakan ion dan air. Setelah itu diikuti dengan pelepasan ribosom yang menyebabkan terganggunya sintesis protein [27]. Suseno (2010) menyatakan bahwa enzim yang mengkatalisis reaksi-reaksi tersebut adalah enzim antioksidan (*cytochrome-P450*, *monooxygenase* atau MFO dan protein metalotionein) [28]. Menurut Anderson (1976), nekrosa merupakan kematian sel atau jaringan yang bersifat *irreversible* [29]. Strüssmann (1995) menyatakan bahwa hipertropi merupakan gejala nekrosis [7]. Hal demikian berpengaruh terhadap fungsi hati dan metabolisme. Kerusakan pada membran sel atau terhambatnya sintesis membran sel akibat senyawa tertentu akan mengakibatkan lisis pada sel. Semakin lama hati terpapar senyawa toksik, maka jumlah sel jaringan organ hati yang mengalami nekrosa semakin bertambah.

KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan tentang struktur mikroskopis hati ikan *Seurukan* (*O. vittatus*) yang diperoleh dari Sungai Krueng Sabee Kabupaten Aceh Jaya dapat disimpulkan:

1. Kandungan merkuri yang terdapat di Sungai Krueng Sabee lokasi I (Desa Panggong), lokasi II (Desa Paya Seumantok), dan lokasi III (Desa Mon Mata) menyebabkan terjadinya

gangguan histologis sel hati ikan berupa degenerasi dan nekrosa.

2. Jumlah rata-rata nekrosa sel hati ikan *Seurukandari* Sungai Krueng Sabee di lokasi I berbeda nyata dengan lokasi III, sedangkan lokasi II tidak berbeda dengan lokasi I dan III.

DAFTAR PUSTAKA

- [1] Fitri, Y. 2010. Pengaruh Limbah Merkuri Penggilingan Bijih Emas di Kawasan Krueng Sabee Terhadap Perkembangan Tikus (*Rattus wistar*) Prnatal. *Skripsi*. Universitas Syiah Kuala, Banda Aceh.
- [2] Rini, C. (Mongabay. co.id. Situs Berita dan Informasi Lingkungan). 2014. *Ancaman Bahaya Merkuri Mengintai Masyarakat Aceh*.
<http://www.mongabay.co.id/2014/09/15/ancaman-bahaya-merkuri-mengintai-masyarakat-aceh/>. Tanggal Akses 16 Mei 2015.
- [3] Dutta, H. M. and Munshi, J. S. D. 1996. *Fish Morphology*.Horrrizon of New Research Science Publisher, Inc., USA.
- [4] Darmono.2001. *Lingkungan Hidup dan Pencemaran Hubungannya dengan Toksikologi Senyawa Logam*. UI-Press, Jakarta.
- [5] Palar. 2002. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Rineka Cipta, Jakarta.
- [6] Putra, M. D. S. 2013. Dampak Merkuri dan Selenium Terhadap Histopatologi Ikan Mas Budidaya di Kawasan Pongkor, Nanggung Bogor.*Tesis*. Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- [7] Strüssmann, C. A. 1995. Digestive System, p.88-114. In: *An Atlas of Fish Histology Normal and Pathological Features (second edition)* (Eds: F. Takashima and T. Hibiya). Kodansha LTD, Tokyo.
- [8] Khalil, M. 2013. Pemaparan Merkuri Nitrat ($Hg(NO_3)_2$) dengan Konsentrasi Berbeda pada Jaringan Hati Benih Ikan Kakap Putih (*Lates calcarifer* Bloch): Tinjauan Histologi. *Depik*. 2(3):133-140.
- [9] Nirmala, K., Hatuti, Y. P., dan Yuniar, V. 2012. Toksisitas Merkuri (Hg) dan Tingkat Kelangsungan Hidup, Pertumbuhan, Gambaran Darah, dan Kerusakan Organ pada Ikan Nila *Oreochromis niloticus*. *Akuakultur Indonesia*. 11(1):38-48.
- [10] Setijaningsih, L. 2005. Kajian Kandungan Logam Berat timbal (Pb) dan merkuri (Hg) pada Air dan Ikan Budidaya Keramba Jaring Apung (KJA) di Waduk Cirata-Jawa Barat.*Tesis*. Institut Pertanian Bogor, Bogor.
- [11] Lu, F. C. 1995. *Toksikologi Dasar, Asas, Organ Sasaran, dan Penilaian Resiko*. Terjemahan dari Basic Toxicology: Fundamental, Target Organs, and Risk Assessment, oleh E. Nugroho, UI Press, Jakarta.
- [12] Boening, W. D. 2000. Ecological Effects, Transport, and Fate of Mercury: A General Review. *Chemosphere*. 40:1335-1351.
- [13] Setyowati, A. 2010. Studi Histopatologi Hati Ikan Belanak (*Mugil chepalus*) di Muara Sungai Aloo Sidoarjo. *Skripsi*. ITS, Surabaya.
- [14] Steel, R. G. D and Torrie, J. H. 1989. *Prinsip dan Prosedur Statistik*. Terjemahan dari Principle and Procedures of Statistic, oleh Sumantri. Gramedia, Jakarta.
- [15] Carlton, W. W. and McGavin, M. D. 1995. *Special Veterinary Pathology*. 2nd ed.

- Mosby-Year Book, Inc., St Louis, Missouri.
- [16] Chagas, G. M., Annibal, P., Campello, Ma, Lucia, W., and Kluppel. 1992. Mechanism of Citrinin Induced Dysfunction of Mitochondria I. Effect on Respiration, Enzyme Activities and Membrane Potential of Renal Cortical Mitochondria. *Journal of Applied Toxicology*. 12(2):123-129.
- [17] Jones, C. T dan D. H Ronald. 1983. *Veterinary Toxicology*. 1st ed. Bailliere Tindall, London.
- [18] Cheville, N. F. 1976. *Cell Pathology*. The Iowa State University Press Ames, Iowa.
- [19] Deshpande, U. R., Joseph, L. J., and Samuel, A. M. 2003. Hepatobiliary Clearance of Labelled Mebrofenin in Normal and D-Galactosamine HCl-Induced Hepatitis Rats and the Protective Effect of Turmeric Extract. *Indian J. Physiol Pharmacol*. 47:332-336.
- [20] Panda, Adventus, Kamiso, H. N., dan Tjut, S. D. 2003. Akumulasi Merkuri pada Ikan Baung (*Mytus nemurus*) di Sungai Kahayan Kalimantan Tengah. *Manusia dan Lingkungan*. 10(3):120-130.
- [21] Kongchum, M., Devai, L., Delaune, R.D., and Jugsujinda, A. 2006. Total Mercury And Methy Mercury in Freshwater And Salt Marsh Soils of The Mississippi River Deltaic Plain. *Chemosphere* 63:1300-1302.
- [22] Booth, S. and Zeller, D. 2005. Mercury, Food Webs, and Marine Mammals: Implications of Diet and Climate Change for Human Health. *Enviromental Health Perspectives*. 113(5):521-526.
- [23] Boudou, A., Georgescauld, D., and Desmazes, J. P. 1983. Ecotoxicological role of the membrane barriers in transport and bioaccumulation of mercury compounds. *Advances in environmental science and technology*. 13:117-136.
- [24] Palar, H. 1994. *Pencemaran dan Toksikologi Logam Berat*. Rineka Cipta, Jakarta.
- [25] Connel, D.W. and Miller, G.J. 1995. *Kimia dan Ekotoksikologi Pencemaran*. Terjemahan dari Chemistry and Ecotoxicology of Pollution, oleh Y. Koestoer, UI-Press, Jakarta.
- [26] Darmono. 1995. *Logam Dalam Sistem Biologi Makhluk Hidup*. UI-Press, Jakarta.
- [27] Robbins, S. dan Kumar, V. 1992. *Buku Ajar Patologi I*. Terjemahan dari Basic Pathology Part I, oleh Staf Pengajar Laboratorium patologi anatomik, Universitas Airlangga, Surabaya.
- [28] Suseno, H., Hudiyono, S., Budiawan., dan Wisnubroto, D. S. 2010. Bioakumulasi Merkuria Anorganik dan Metil Merkuri Oleh *Oreochromis mossambicus*: Pengaruh Konsentrasi Merkuri Anorganik dan Metil Merkuri Dalam Air. *Teknologi Pengelolaan Limbah (Journal of Waste Management Technology)*. 13(1):49-62.
- [29] Anderson, P. S. 1976. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. oleh P. Anugerah, UI-Press, Jakarta.