



## MERKURI : SPESIASI DAN BIOAKUMULASI PADA BIOTA LAUT

Heny Suseno<sup>1)</sup>, Sahat M Panggabean<sup>2\*)</sup>

<sup>1)</sup>Pusat Teknologi Limbah Radioaktif - BATAN

<sup>2\*)</sup>Kementerian Negara Riset dan Teknologi

### ABSTRAK

MERKURI: SPESIASI DAN BIOAKUMULASI PADA BIOTA LAUT. Kontaminasi merkuri umumnya berhubungan dengan sumber-sumber titik maupun non titik yang berasal dari alam maupun antropogenik. Pelepasan permukaan, deposisi atmosferik dan transportasi fluvial merupakan jalur utama transportasi merkuri dari daratan ke wilayah pesisir. Siklus merkuri melalui lingkungan laut melibatkan berbagai bentuk kimia yang berbeda-beda. Merkuri dalam organisme laut, umumnya ditemui dalam bentuk metil merkuri maupun merkuri ion. Metilasi merkuri yang menghasilkan metil merkuri terjadi melalui proses biotik yang terkait dengan bakteri pereduksi sulfat dalam sedimen. Bioakumulasi merkuri dan metil merkuri dalam organisme sebagai hasil dari interaksi antara faktor-faktor psikologi (pertumbuhan, kehilangan berat, absorpsi dan akumulasi), faktor-faktor kimia (konsentrasi, spesiasi dan bioavailability) dan faktor-faktor lingkungan (suhu dan konsentrasi dalam pakan). Studi biokinetika merkuri dapat menerangkan faktor-faktor yang mempengaruhi proses bioakumulasi dan hubungan antara lamanya pajanan dengan kondisi tunak. Disisi lain biomarker saat ini digunakan dalam pemantauan lingkungan yang berkaitan dengan bioakumulasi sebagai sinyal awal. Suatu biomarker sebagai respon biologi yang dapat dihubungkan dengan pajanan atau efek kimiawi toksik terhadap lingkungan.

### ABSTRACT

*MERCURY: SPECIATION AND BIOACCUMULATION ON MARINE ORGANISM. Mercury contamination is generally related to point and non-point sources from natural and anthropogenic causes. Surface runoff, atmospheric deposition and mainly fluvial transport are prominent pathways in the mercury transport from continents to coastal areas. The cycling of mercury through the marine environment involves different chemical forms. In marine organisms, it is most commonly found as monomethyl mercury or as mercury ion. Methylation seems driven by biotic processes and has been linked to sediment-bound sulfate-reducing bacteria. However, methylation is also thought to occur throughout the water column. Bioaccumulation of mercury and methyl mercury within an organism results from interactions between physiological factors (growth, weight loss, absorption and accumulation), chemical factors (concentration, speciation and bioavailability) and environmental factors (temperature and food concentration). Biokinetic studies of mercury can demonstrate factors that affect the bioaccumulation process and the relationship between the length of exposure and steady state. On other hand biomarkers are currently used in environmental monitoring that related with bioaccumulation as "early warning" signals. A biomarker as a "change in a biological response (ranging from molecular through cellular and physiological responses) that can be related to exposure to or toxic effect of environmental chemicals".*

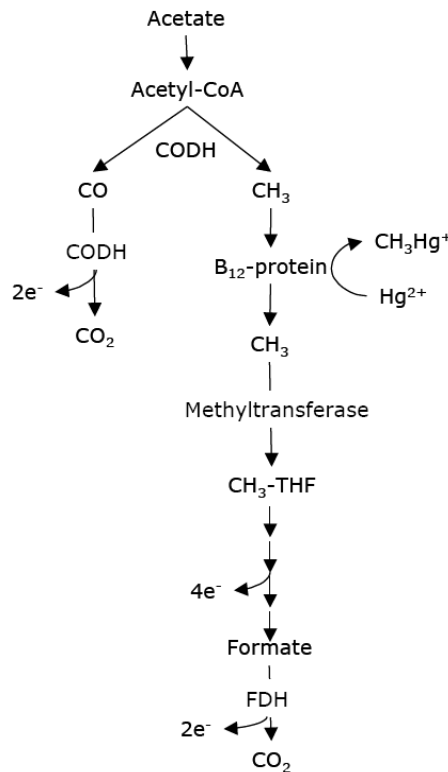
### PENDAHULUAN

Sebagai salah satu zat pencemar, merkuri masuk dilingkungan ekosistem akuatik melalui deposisi atmosferik maupun bersumber dari eksternalisasi limbah industri dan secara biologis maupun kimiawi terkonversi menjadi metilmerkuri. Merkuri terdapat dalam tiga bentuk oksidasi yaitu Hg<sup>0</sup> dalam bentuk logam, Hg<sup>+</sup> dalam bentuk senyawaan merkuro dan Hg<sup>++</sup> dalam bentuk senyawaan merkurik<sup>[1]</sup>. Merkuri adalah unsur pertama yang banyak dilakukan studi spesiasinya dalam lingkungan hidup hal ini terkait dengan kasus Teluk Minamata di Jepang dimana unsur ini terdapat dalam bentuk metilmerkuri dan dimetilmerkuri.

Kasus peningkatan konsentrasi merkuri di Indonesia dan dampaknya terhadap ekosistem perairan hanya dilakukan pengamatan secara parsial dan dilakukan hanya pada lokasi-lokasi tertentu seperti Teluk Jakarta. Hasil studi tahun 1997 menunjukkan logam berat (tembaga, timbal dan merkuri) meningkat sejak tahun. Menurut *ASEAN State of the Environment Report 2000*, kandungan merkuri di Teluk Jakarta adalah 0,005 sampai dengan 0,029 ppm<sup>[2]</sup>. Sebuah survei keracunan merkuri dilakukan

di 3 daerah sepanjang Teluk Jakarta (Muara Angke, Kalibaru, and Pajagalan) selama bulan oktober sampai dengan Desember 1980 menunjukkan dari 3178 orang yang disurvei, 77 orang menderita gangguan neurologis. Kandungan merkuri dalam rambut 77 orang tersebut rata-rata adalah 5,57 ppm<sup>[3]</sup>. Kasus yang banyak meminta perhatian masyarakat adalah pencemaran di Teluk Buyat dan sampai saat ini belum dapat dibuktikan secara komprehensif dampak tersebut melalui penelitian laboratorium. Penangan kasus ini hanya terbatas pada membandingkan konsentrasi kandungan merkuri dengan standar yang berlaku. Hasil studi di Teluk Buyat tidak mampu membuktikan apakah terjadi kasus minamata atau gangguan kesehatan lokal saja<sup>[4]</sup>.

Untuk membuktikan berbagai kasus pencemaran merkuri dan dampaknya pada ekologi lingkungan hidup dan dampak kesehatan dapat digunakan studi bioakumulasi berdasarkan percobaan laboratorium secara komprehensif. Saat ini di Indonesia studi bioakumulasi hanya dilakukan dengan membandingkan kandungan merkuri dalam organisme akuatik terhadap konsentrasinya di dalam air. Disisi lain bioakumulasi dalam suatu organisme laut adalah langkah pertama sebelum organisme tersebut menunjukkan responsnya terhadap pencemar/kontaminan dalam siklus geokimia<sup>[5,6]</sup>. Proses bioakumulasi secara umum merupakan selisih antara laju pengambilan (*uptake*) dari lingkungan ke dalam tubuh biota dan laju pelepasan (*depuration*) kontaminan dari tubuh ke lingkungan. Studi bioakumulasi berdasarkan hasil percobaan laboratorium menggunakan berbagai parameter toksikokinetik dilakukan untuk memperoleh faktor bioakumulasi (BAF). Nilai BAF selanjutnya dapat digunakan untuk menentukan berbagai kriteria lingkungan maupun untuk memperoleh bioindikator maupun *food security* yang menunjang ketahanan pangan.



Gambar 1. Mekanisme sintesis metilmerkuri oleh bakteri SBR dalam sedimen laut

Pada makalah ini akan dibahas proses dan metoda studi bioakumulasi merkuri dan metilmerkuri pada biota laut. Sebagai objek kajian bioakumulasi moluska dan ikan terutama *chanos chanos* dipilih memiliki kriteria sebagai bioindikator yaitu hidup menetap di suatu lokasi, mudah diambil untuk pengamatan dan melimpah di perairan payau di Indonesia. Berdasarkan data akuakultur perairan payau, budi daya *chanos-chanos* 43,14% dari total budidaya akuakultur di Indonesia. Disisi lain studi bioakumulasi merkuri dan metilmerkuri ini dilatarbelakangi juga bahwa kontaminasi merkuri pada manusia terutama bersumber dari konsumsi ikan. Ikan tidak hanya mengakumulasi metilmerkuri

dari air, tetapi juga mampu mengkonversikan merkuri anorganik menjadi metilmerkuri melalui biometilasi dalam tubuhnya<sup>[7]</sup>. Ikan yang berada pada tingkatan tertinggi jejaring makanan mempunyai kemampuan yang sangat tinggi dalam mengakumulasi merkuri.

### METILASI MERKURI

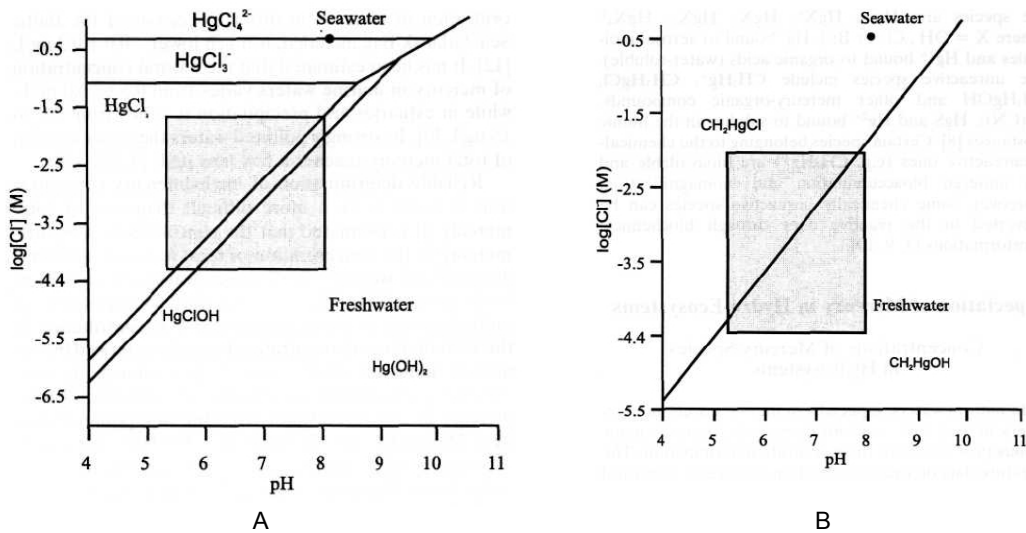
Walaupun seluruh bentuk senyawaan merkuri bersifat toksik namun perhatian kesehatan masyarakat difokuskan pada metilmerkuri. Jalur utama pajanan metilmerkuri pada manusia adalah melalui konsumsi ikan<sup>[8]</sup>. Kebanyakan merkuri dalam tubuh ikan berbentuk metilasi, hal ini karena sebagai hasil dari proses bioakumulasi dan biomagnifikasi metilmerkuri pada rantai makanan akuatik.

Metilasi merkuri yang melibatkan reaksi antara  $Hg^{2+}$  dan metilkobalamin (dihasilkan oleh bakteri) menghasilkan merkuri organik. Bakteri dalam usus berbagai jenis binatang termasuk ikan juga mampu mengkonversi merkuri ionik menjadi senyawaan metil merkuri ( $CH_3Hg^+$ ) walaupun dalam tingkatan yang rendah. Pada organisme laut, merkuri umumnya terdapat dalam bentuk mono metilmerkuri atau dalam bentuk ion  $Hg^{2+}$  <sup>[9]</sup>. Bakteri pereduksi sulfat (SRB) dari famili *Desulfobacteriaceae* berperan dalam pembentukan metil merkuri dalam sedimen di lingkungan akuatik. Produksi metilmerkuri di daam sedimen berlangsung pada pH lebih kecil dari 6 <sup>[10]</sup>.

Mekanisme metilasi  $Hg^{2+}$  melalui gugus metil berasal dari C3 serin atau dibentuk melalui jalur acetylcoenzyme A (acetyl-CoA) melibatkan enzim *carbon monoxide* dehidrogenase (CODH) dan gugus metil dari CH<sub>3</sub>-tetrahidrofolat diikuti oleh metilasi enzimatik dalam sel. Sintesis metilmerkuri oleh bakteri SRB ditunjukkan pada Gambar 1. Bakteri SRB juga mempunyai kemampuan menghasilkan dimetilmerkuri tetapi proses pembentukannya 1000 kali lebih lambat dibandingkan pembentukan metilmerkuri<sup>[11]</sup>. Sintesis metilmerkuri secara abiotik dapat terjadi melalui metilasi merkuri oleh protein yang mengandung senyawaan *methylcorrinoid* <sup>[12]</sup>.

### SPESIASI MERKURI DALAM LINGKUNGAN PERAIRAN LAUT

Dalam lingkungan perairan, terutama air laut, merkuri terdapat dalam konsentrasi yang rendah. Secara umum konsentrasi merkuri dalam air laut berkisar antara 0,6 sampai dengan 3,0 ng/liter. Disisi lain pada air yang terpolusi, konsentrasi total merkuri mencapai beberapa puluh µg/liter. Untuk metilmerkuri konsentrasinya dalam air laut yang tidak mengalami polusi adalah 3 sampai dengan 6% dari konsentrasi total merkuri. Sedangkan pada air tawar berkisar antara 26 sampai dengan 53% ddari konsentrasi total merkuri. Pada air permukaan merkuri tidak terdapat dalam bentuk ion bebas  $Hg^{2+}$  melainkan campuran senyawaan hidroksi dan kompleks kloro merkuri dan proporsi tergantung dari pH dan ion klorida. Hubungan antara pH dan ion klorida terhadap bentuk senyawaan merkuri ditunjukkan pada Gambar 2.



Gambar 2. Diagram hidroksi dan kompleks kloro hydroxo sebagai fungsi pH dan konsentrasi klorida. A. Diagram ion merkuri B. Diagram metilmerkuri.

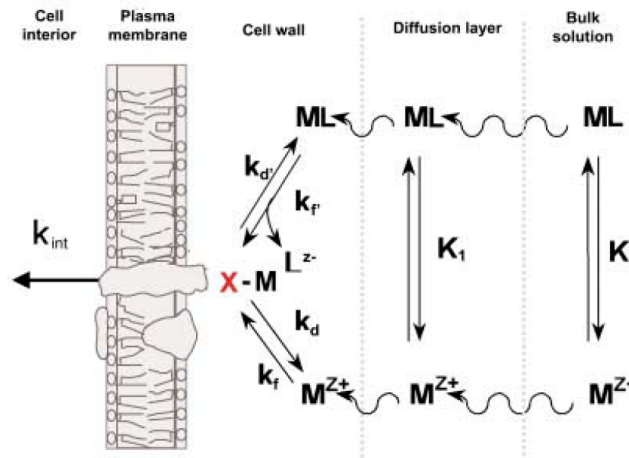
Pada lingkungan perairan spesi merkuri bergantung dari kondisi reduksi-oksidasi dan kandungan bahan organik terlarut (DOC). Pada pH rendah  $HgCl_2$  dan  $CH_3Hg^{2+}$ , sedangkan pada pH alkalis merkuri dominan dalam bentuk  $Hg^0$  dan  $(CH_3)_2Hg$ . Pada air yang bersifat oksidatif merkuri didominasi dalam bentuk  $HgCl_4^{2-}$  dan  $HgOH^+$ , sedangkan dalam kondisi reduktif dominan dalam bentuk  $CH_3HgS^-$  dan  $HgS_2^-$ . Disisi lain dalam kondisi yang bervariasi merkuri sering terdapat dalam bentuk  $CH_3HgCl$  dan  $CH_3Hg^{2+}$ .

Konsentrasi merkuri dalam sedimen dasar merupakan indikator polusi merkuri pada perairan. Pada sedimen dasar merkuri terakumulasi sebagai hasil dari proses sedimentasi dan disisi lain merkuri dapat dilepas dari sedimen dasar dan menjadi tersedia untuk transformasi biogeokimia lanjut<sup>[13]</sup>. Proses sedimentasi dan pelepasan merkuri pada sedimen dasar ditentukan oleh kondisi spesifik perairan dan sebagai hasilnya adalah senyawaan merkuri dalam bentuk kompleks, transformasi fisik dan biologi kedalam spesi yang lebih toksik. Konsentrasi metil merkuri dalam sedimen dasar berkisar antara 1 sampai dengan 1,5% dari konsentrasi total merkuri.

**BIOAKUMULASI MERKURI**

Bioakumulasi dalam suatu organisme laut adalah langkah pertama sebelum organisme tersebut menunjukkan responsnya terhadap pencemar/kontaminan dalam siklus geokimia<sup>[5]</sup>. Proses bioakumulasi logam berat secara kimiawi merupakan reaksi pembentukan senyawaan kompleks antara logam berat dengan sel-sel organisme yang berfungsi sebagai ligan. Proses ini diterangkan melalui teori *Ligan Biotic Model* (model ligan biotik).

Model ligan biotik (*Biotic Ligand Model* /BLM) untuk ion logam bebas atau derivatnya dirancang untuk memprediksi bagaimana logam-logam terlarut berinteraksi dengan organisme akuatik<sup>[14]</sup>. Model ini pertama kali digunakan untuk menerangkan fenomena bioakumulasi pada sel algae, perkembangan berikutnya dapat digunakan untuk sel-sel eukariotik atau pada tingkatan yang lebih tinggi. Untuk terakumulasi dalam sel dan memberikan efek biologis, suatu logam pertama-tama harus berinteraksi dengan membran biologi. Dalam sistem larutan logam berada dalam bentuk ion bebas atau dalam bentuk kompleks ligan. Mendekati permukaan sel, logam dalam berbagai bentuk ini harus melewati dinding sel. Makromolekul dalam dinding sel bersifat porous dan mengandung gugus fungsional sederhana yang didominasi oleh grup oksigen sebagai donor elektron (-COH; -COOH; -P(O)(OH)<sub>2</sub>). Pada pH netral kebanyakan gugus fungsional tersebut mengalami ionisasi menghasilkan matriks hidrofilik bermuatan negatif sehingga ion logam dan bentuk kompleksnya dapat melewati membran plasma. Interaksi logam dengan sel mengikuti beberapa langkah yaitu: difusi logam dari larutan ke permukaan biologis, sorpsi/kompleksasi logam pada sisi ikatan pasif dalam lapisan pelindung atau sisi pengikat spesifik pada permukaan luar membran plasma dan pengambilan atau internalisasi logam yang diangkut sepanjang membran plasma. Mekanisme interaksi logam dengan sel organisme pada proses bioakumulasi ditunjukkan pada Gambar 3.



Gambar 3. Konseptual model interaksi logam dengan organism

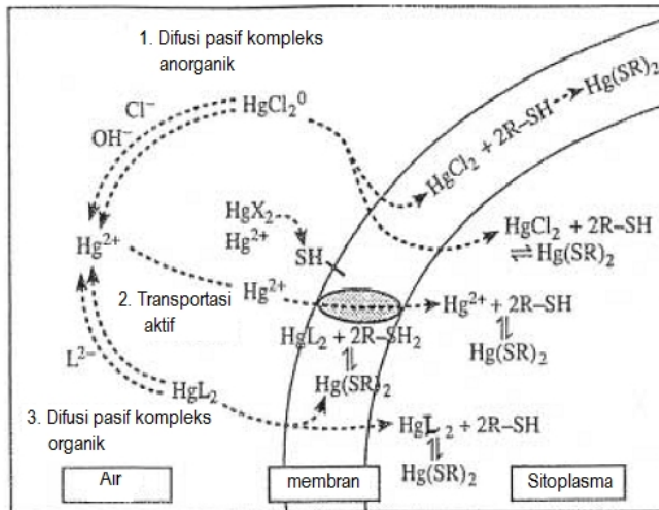
$M^{Z+}$  adalah ion bebas logam, ML adalah kompleks logam dalam larutan,  $K_1$  adalah konstanta kesetimbangan pembentukan ML, M-X-membrane adalah kompleks logam pada permukaan,  $k_f$  dan  $k_f'$  masing-masing adalah konstanta kecepatan pembentukan kompleks pada permukaan,  $k_d$ ,  $k_d'$  masing-

masing adalah konstanta kecepatan disosiasi kompleks permukaan,  $k_{int}$  adalah konstanta kecepatan internalisasi atau pengangkutan logam sepanjang membran biologi.

Interaksi ini dibuat beberapa asumsi sederhana, yaitu:

1. Pengangkutan logam dalam larutan ke membran dan terjadi reaksi pengomplekan subsekuen pada permukaan dan dihasilkan kesetimbangan antara logam dan larutan.
2. Membran plasma adalah sisi utama bagi interaksi logam dengan organisme hidup dan interaksi ini terjadi melalui reaksi pertukaran ligan menghasilkan M-X-cell dengan konstanta kesetimbangan  $K_2$  atau  $K_3$ .
3. Respon biologis dalam bentuk pengambilan logam, nutrisi atau toksik tergantung pada konsentrasi M-X-cell
4. Variasi {M-X-cell} sebagai fungsi  $[M^{2+}]$  dalam larutan mengikuti aturan *Langmuir-adsorption isotherm*;
5. Selama pajanan logam sifat biologis permukaan tidak berubah dimana logam tidak menyebabkan perubahan sifat membran plasma

Menggunakan pendekatan teori Model Ligan Biotik, proses pengambilan merkuri oleh sel organisme ditunjukkan pada Gambar 4.



Gambar 4. Proses bioakumulasi berbagai bentuk merkuri berdasarkan pendekatan teori Model Ligan Biotik

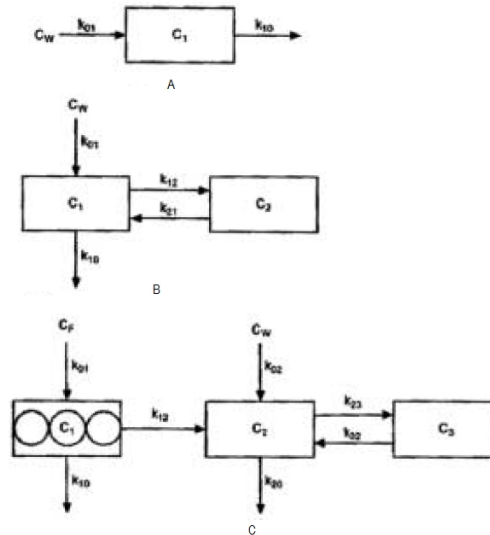
Mengacu pada gambar 4, dalam bentuk merkuri anorganik ( $HgCl_2$  atau dalam bentuk garam merkuri anorganik  $HgX_2$ ), merkuri terakumulasi dalam sel organisme melalui dua proses yaitu transportasi aktif dan difusi pasif. Untuk merkuri organik akumulasi melalui proses difusi pasif.

### BIOKINETIKA PROSES BIOAKUMULASI

Pemahaman secara lengkap proses bioakumulasi pada organisme akuatik dan ekosistem membutuhkan pasangan fungsional pada proses yang berbeda dan terjadi pada kondisi spesifik dalam konteks dinamik. Untuk merealisasikan hal ini dibuat model yang dapat mengkonstruksi kaitan antara proses yang berbeda satu sama lainnya<sup>[9]</sup>. Model ini merupakan alat untuk menganalisis kejadian-kejadian kompleks dan memprediksi gabungan hasil pada proses yang berbeda dalam ruang dan waktu. Jenis-jenis model dinamik dapat dikonstruksi dari model kompartemen yang sederhana sampai dengan model multikompartemen yang kompleks<sup>[9]</sup>.

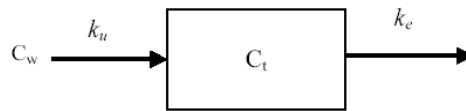
Model kompartemen tunggal mempertimbangkan organisme sebagai kolam homogen tunggal (*single homogeneous pool*) dengan suatu input pengambilan dan output pelepasan. Model yang lebih kompleks menyertakan lebih banyak kompartemen sehingga pengambilan logam dan kompartemensi internal dijelaskan lebih detail dan realistis. Walaupun demikian model yang lebih kompleks membutuhkan lebih banyak informasi sebagai parameter dalam model ini. Hal ini membutuhkan eksperimen yang lengkap untuk mengikuti banyak kasus dan tidak dapat diperoleh secara eksperimen. Sebagai contoh adalah model kompartemen tunggal yang digunakan untuk memodelkan bioakumulasi logam dan toksisitas, berbagai aspek yang berbeda harus dipertimbangkan. Pertimbangan utama adalah yang berkaitan dengan pajanan kontaminan (logam berat). Pengambilan

logam sangat tergantung dari kondisi kimiawi lingkungan dan kompartemensi logam dalam lingkungan. Logam terdistribusi pada berbagai fase yang berbeda termasuk dalam kondisi terlarut, tersuspensi dan dalam fraksi sedimen. Dalam fraksi-fraksi ini logam terdapat dalam bentuk (spesiasi) yang berbeda yang mana ketersediaanya (*availability*) untuk diambil oleh organisme akuatik kemungkinan sangat berbeda. Sebagai tambahan pengambilan logam melalui jalur makanan dimana makanan telah mengkonsentrasikan logam. Model bioakumulasi logam yang lebih realistis adalah memperhitungkan rute pajanan yaitu melalui air (insang), makanan dan sedimen atau partikulat (*gut*). Kecepatan pengambilan logam ditunjukkan kecepatan pengambilan atau efisiensi asimilasi. Kombinasi dari informasi ini dengan data konsentrasi logam di air dan kecepatan ingesti partikel dan makanan membuat kemungkinan untuk menentukan hal penting dari berbagai jenis jalur pengambilan logam.



Gambar 5. Model kompartemen pada proses bioakumulasi, A. Kompartemen tunggal, B. Dua kompartemen, C. Tiga kompartemen

Pada model kompartemen tunggal, proses bioakumulasi dilihat sebagai suatu keseimbangan antara dua proses kinetika, yaitu pengambilan (*uptake*) dan pelepasan (*depuration*)<sup>[15]</sup>. Mekanisme model kompartemen tunggal dapat dilihat pada Gambar 6.



Gambar 6. Model kompartemen tunggal

Laju perubahan konsentrasi pencemar dalam makhluk hidup direpresentasikan pada persamaan (1)

$$\frac{dC_t}{dt} = k_u C_w - k_e C_t \tag{1}$$

di mana  $C_t$  adalah konsentrasi pencemar dalam organisme pada waktu  $t$ ,  $C_w$  adalah konsentrasi pencemar dalam lingkungan sekeliling,  $k_u$  adalah konstanta pengambilan ( $\text{hari}^{-1}$ ),  $k_e$  adalah konstanta pelepasan ( $\text{hari}^{-1}$ ). Integrasi dari persamaan (1), dari suatu  $C_t$  awal = 0 dan  $t = 0$ , maka konsentrasi  $C_t$  pada waktu  $t$  adalah:

$$C_t = \frac{k_u}{k_e} C_w \left( 1 - e^{-k_e t} \right) \tag{2}$$

Pada saat konsentrasi dalam biotik mendekati keadaan tunak (*steady state*) maka proses pengambilan dan depurasi akan berada dalam keadaan setimbang.

$$\frac{dC_t}{dt} = k_u C_w - k_e C_t = 0 \quad (3)$$

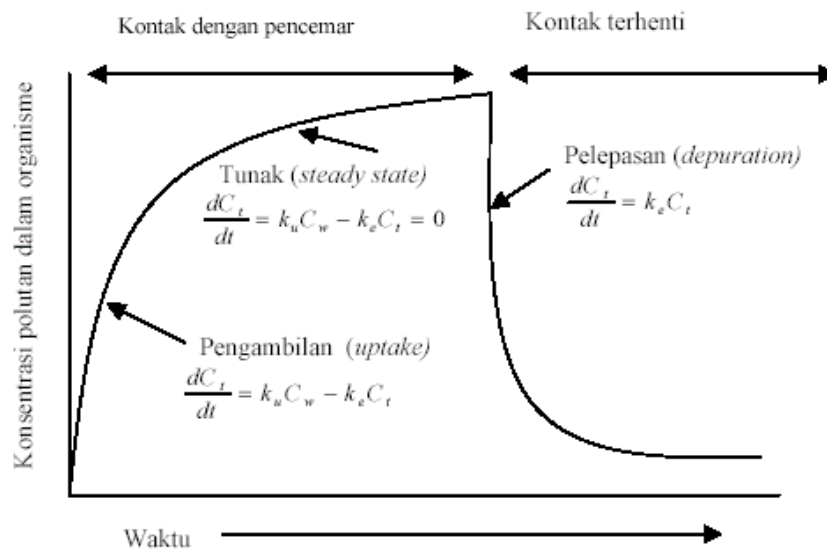
dan

$$k_u C_w = k_e C_t \quad (4)$$

Jika kontak terhadap pencemar diakhiri, maka pengambilan berhenti dan  $k_u C_w = 0$ , sehingga untuk proses pelepasan pencemar dapat ditunjukkan pada persamaan (5)

$$\frac{dC_t}{dt} = -k_e C_t \quad (5)$$

Pengambilan (*uptake*) dan pelepasan (*deputation*) pencemar pada proses bioakumulasi ditunjukkan oleh Gambar 7.



Gambar 6. Skenario pengambilan pencemar pada proses bioakumulasi model kompartemen

Waktu paro biologis ( $t_{1/2b}$ ) pencemar dan faktor bioakumulasi (FB) di dalam makhluk hidup dapat ditentukan menggunakan persamaan (6) dan (7)

$$t_{1/2b} = \frac{0,693}{k_e} \quad (6)$$

$$FB = \frac{k_u}{k_e} \quad (7)$$

Persamaan-persamaan tersebut di atas menerangkan proses bioakumulasi kontaminan melalui jalur air. Di sisi lain pemodelan proses bioakumulasi harus mempertimbangkan seluruh jalur kontaminan yang masuk ke dalam organisme. Untuk contoh bioakumulasi logam berat pada kerang-kerangan maka perlu diperhitungkan pula kontaminan yang masuk melalui jalur makanan dan sedimen di samping melalui jalur air tersebut.

Menurut Wang dan Fisher, terdapat dua pendekatan pemodelan akumulasi logam berat dalam tubuh organisme laut [16]. Pendekatan pertama berasumsi pada suatu keseimbangan partisi kontaminan di antara berbagai kompartemen (misal air, sedimen dan organisme). Pada model ini jalur pajanan tidak menjadi hal yang penting ketika suatu keseimbangan berbagai kompartemen terjadi. Berdasarkan pendekatan ini konsentrasi logam berat pada organisme dapat diprediksi berdasarkan pengukuran konsentrasinya dalam kompartemen air laut. Keseimbangan antara fase makanan (misalnya komponen hidup) dan fase air dapat mudah tercapai, terutama untuk mikroorganisme yang

mempunyai siklus hidup singkat. Di sisi lain keseimbangan antara organisme dan makanannya atau air dicapai dalam waktu yang lama sehingga sulit dilakukan simulasi laboratorium.

Pendekatan kedua adalah model kinetika yang berdasar pada bioenergi di mana akumulasi kontaminan dianggap sebagai proses psikologikal dengan orde satu. Pada model ini psikologi logam berat dapat diukur secara eksperimental yang berhubungan dengan prediksi konsentrasinya dalam organisme. Model ini secara umum diasumsikan pada keadaan tunak (*steady state*), namun demikian dapat juga dipakai untuk mempelajari akumulasi logam berat dalam kondisi tidak tunak yang berasal dari variasi sementara input logam berat dalam air. Model kinetika ini telah digunakan secara luas untuk memahami bioakumulasi logam berat dan *bioavailability* karena dikembangkan berdasarkan eksperimen realistik untuk mengukur efisiensi asimilasi logam berat yang berasal dari ingesti makanan dan konstanta pengambilan dari fase air. Pada model kinetika ini jalur pajanan logam berat pada organisme laut dapat dipelajari melalui:

- (1) Eksperimen langsung, di mana konstanta pengambilan dari berbagai kompartemen dibandingkan.
- (2) Secara tak langsung, dimana digunakan metoda kesetimbangan massa dari konstanta pengambilan dari jalur air atau makanan hanya dibandingkan dengan konstanta pengambilan dari kombinasi jalur air dan makanan.
- (3) Komparasi distribusi logam berat dalam jaringan organisme yang diperoleh dari percobaan dan yang diperoleh dari alam dengan mengasumsikan bahwa distribusi di jaringan organisme tersebut tergantung pada jalur pengambilan.

Studi empirik menggunakan eksperimen sederhana tidak merefleksikan kondisi alam yang sebenarnya. Melalui kombinasi model kinetika dan pengukuran secara eksperimen memungkinkan variasi parameter lingkungan dapat disimulasikan pada eksperimen. Pada model ini pengambilan logam berat oleh organisme laut dijelaskan melalui persamaan (8)

$$\frac{dC}{dt} = (k_u \cdot C_w) + (AE \cdot IR \cdot C_f) - (k_e + g) \cdot C \tag{8}$$

di mana  $C$  adalah konsentrasi logam berat pada organisme laut ( $\mu\text{g} \cdot \text{g}^{-1}$ ),  $t$  adalah waktu pajanan (hari),  $k_u$  adalah konstanta konstanta dari fase air,  $C_w$  adalah konsentrasi logam berat dalam fase air ( $\mu\text{g} \cdot \text{l}^{-1}$ ),  $AE$  adalah efisiensi asimilasi logam berat dari fase partikel yang diingsesi,  $IR$  adalah kecepatan ingesti organisme laut ( $\text{mg} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{hari}^{-1}$ ),  $C_f$  adalah konsentrasi logam berat dalam partikel makanan yang diingsesi ( $\mu\text{g} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{hari}^{-1}$ ),  $k_e$  adalah konstanta konstanta pelepasan ( $\text{hari}^{-1}$ ) dan  $g$  adalah konstanta pertumbuhan ( $\text{hari}^{-1}$ ). Dengan menggunakan pendekatan tersebut diperoleh persamaan (9), (10) dan (11) yang menyatakan bahwa konsentrasi kontaminan dalam organisme laut pada keadaan tunak diperoleh dari jalur air laut ( $C_{ss,ww}$ ), jalur makanan ( $C_{ss,f}$ ), dan gabungan kedua jalur tersebut ( $C_{ss}$ ).

$$C_{ss,ww} = \frac{k_u \cdot C_w}{k_{ew} + g} \tag{9}$$

$$C_{ss,f} = \frac{AE \cdot IR \cdot C_f}{k_{ef} + g} \tag{10}$$

$$C_{ss} = C_{ss,f} + C_{ss,w} \tag{11}$$

Persamaan (9) sampai dengan (11) telah mempertimbangkan seluruh proses yang melibatkan akumulasi logam dalam organisme laut. Menggunakan persamaan-persamaan tersebut juga memungkinkan menghitung kuantitas fraksi pengambilan logam dari jalur air laut ( $R_w$ ) dan jalur makanan ( $R_f$ ) berdasarkan persamaan (12) dan (13)

$$R_f = \frac{C_{ss,f}}{C_{ss}} \tag{12}$$

$$R_w = \frac{C_{ss,w}}{C_{ss}} \tag{13}$$

Jalur pajanan makanan harus mempertimbangkan koefisien partisi ( $K_d$ ) untuk partikulat tersuspensi dengan asumsi terdapat keseimbangan partisi antara logam terlarut dan fase partikulat. Berdasarkan pertimbangan tersebut maka dari persamaan (10), konsentrasi logam dalam makanan ( $C_f$ ) harus dihitung dengan mengalikan konsentrasi logam dalam air laut ( $C_w$ ) dengan koefisien partisi ( $K_d$ ) sehingga diperoleh persamaan (14) dan (15)

$$R_f = \frac{1}{1 + k_u (AE.IR.k_d)} \quad (14)$$

$$R_w = 1 - R_f \quad (15)$$

Warnau(2003) menyatakan bahwa terdapat tiga jalur masuk kontaminan untuk bentos (termasuk *Anadara spp*), yaitu melalui air, makanan dan sedimen. Berdasarkan hal tersebut konsentrasi total kontaminan dalam tubuh organisme laut ( $C_{ss,T}$ ) pada model akumulasi ditunjukkan dengan persamaan (16) dan (17)

$$C_{ss,T} = C_w + C_{ss,f} + C_{ss,S} \quad (16)$$

$$C_{ss,T} = \frac{(AE.IR.C_f)}{(k_{e,f} + g)} + \frac{(k_{u,w}.C_w)}{(k_{e,w} + g)} + \frac{k_{u,S}.C_S}{(k_{e,S} + g)} \quad (17)$$

di mana  $k_{u,S}$ ,  $C_S$  dan  $k_{e,S}$  masing-masing adalah konstanta pengambilan kontaminan dari sedimen, konsentrasi kontaminan dalam sedimen dan konstanta pelepasan kontaminan dari sedimen.

### KONSEP PENELITIAN BIOAKUMULASI

Untuk membuktikan berbagai kasus pencemaran merkuri dan dampaknya pada ekologi lingkungan hidup dan dampak kesehatan dapat digunakan studi bioakumulasi berdasarkan percobaan laboratorium secara komprehensif. Di Indonesia saat ini studi bioakumulasi hanya dilakukan dengan membandingkan kandungan merkuri dalam organisme akuatik terhadap konsentrasinya di dalam air. Disisi lain bioakumulasi dalam suatu organisme laut adalah langkah pertama sebelum organisme tersebut menunjukkan responsnya terhadap pencemar/kontaminan dalam siklus geokimia<sup>[5,6]</sup>. Proses bioakumulasi secara umum merupakan selisih antara laju pengambilan (*uptake*) dari lingkungan ke dalam tubuh biota dan laju pelepasan (*deuration*) kontaminan dari tubuh ke lingkungan. Studi bioakumulasi berdasarkan hasil percobaan laboratorium menggunakan berbagai parameter toksikokinetik dilakukan untuk memperoleh faktor bioakumulasi (BAF). Nilai BAF selanjutnya dapat digunakan untuk menentukan berbagai kriteria lingkungan maupun untuk memperoleh bioindikator.

Studi bioakumulasi merkuri telah banyak digunakan untuk menetapkan regulasi yang berkaitan dengan ekosistem perarian melalui kriteria kulaitas air. Komprehensif pengaturan kriteria kulaitas air/AWQC (*ambient water quality criteria*) untuk parameter merkuri telah dipublikasikan oleh US EPA tahun 1986<sup>[17,18]</sup>. Tahun 2001 US EPA merefisi kriteria kualitas air tersebut dan merekomendasikan kriteria tersebut menggunakan pendekatan lain. Lebih jauh dari hal tersebut USEPA selanjutnya menerbitkan suatu kriteria residu jaringan untuk ikan/TRC (*fish tissue residue criterion*). US EPA juga telah mempublikasikan panduan implementasi bagaimana negara-negara bagian menjabarkan TRC kedalam konsentrasi dalam air yang dapat diterima/AIWC (*acceptable instream water concentration*) melalui pembagian kriteria dengan suatu Faktor Bioakumulasi/BAF (*Bioaccumulation factor*). Faktor bioakumulasi (BAF) merefleksikan akumulasi senyawa kimia oleh organisme akuatik seperti ikan dari seluruh media (air, pakan dan sedimen). Pada ikan nilai BAF total merkuri bervariasi yang disebabkan oleh perbedaan konversi (metilasi) dari bentuk anorganik ke bentuk organik (misalnya metilmerkuri) serta beragamnya species ikan tersebut. Faktor-faktor seperti pH dan karbon organik terlarut (DOC) dan sebagainya mempengaruhi konversi ini. Menurut US EPA (2001), hubungan antara AWQC dan Faktor Bioakumulasi ditunjukkan oleh persamaan (18)

$$AWQC = \frac{RfD .BW}{Iw + (BAF .If)} \quad (18)$$

Dimana Rf adalah dosis referensi (mg/kg/hari)  
 Bw adalah berat badan (kg)  
 Iw adalah konsumsi air (L/ hari)  
 BAF adalah faktor bioakumulasi

If adalah konsumsi ikan harian (Kg/hari)

Studi bioakumulasi juga digunakan untuk menentukan kriteria kualitas lingkungan. US EPA mengindikasikan bahwa kriteria kualitas lingkungan/EQC (*Environmental quality criteria*) memainkan peranan yang sangat penting untuk melindungi ekosistem dari dampak senyawa kimia yang tidak dikehendaki. Disisi lain konsentrasi total atau logam terlarut merupakan perangkat yang baik untuk memprediksi bioavailabilitas dan toksisitas logam tetapi tidak cukup untuk mengakses secara akurat dampak potensial logam pada kualitas ekologi dan ekosistem. Berdasarkan hal tersebut maka lebih baik mengembangkan EQC yang bersifat sebagai model prediksi dengan menyertakan faktor-faktor yang mengendalikan bioavailabilitas dan bioakumulasi pada ekosistem akuakultur. Nilai kriteria resiko yang berdasarkan pada IEC (*the effect concentration*) untuk spesies sensitif tertentu dan EEC (*external effect concentration*) berbagai spesies sensitif. Selain itu kadang-kadang EQC didasarkan pada nilai *the acute-to-chronic ratio* (ACR).

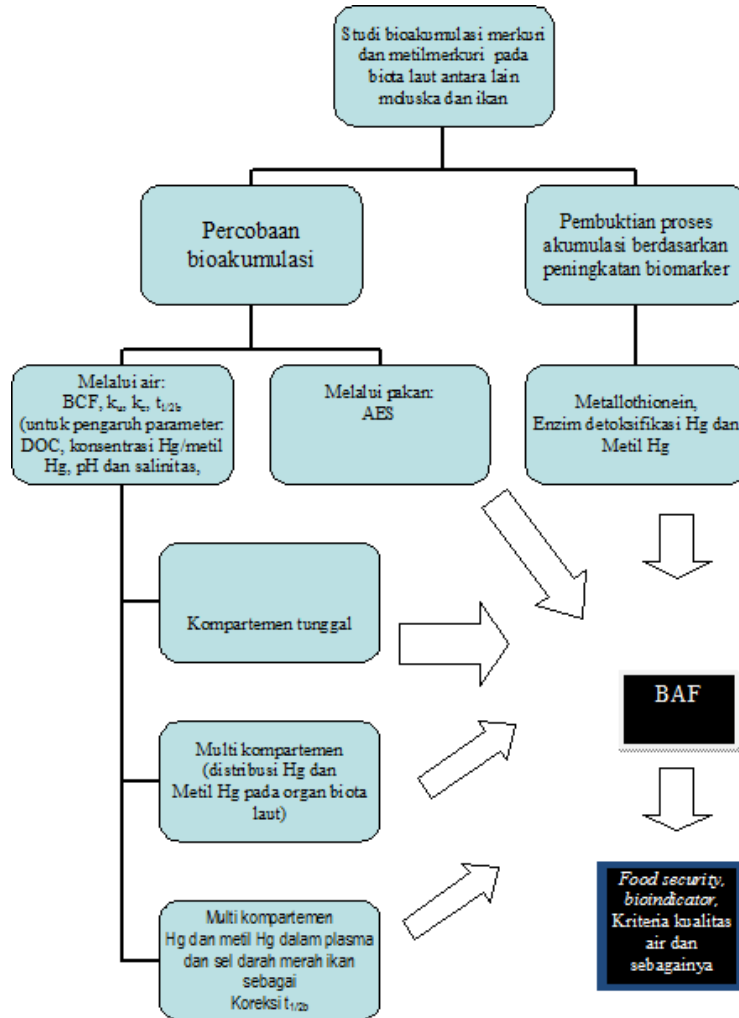
Penggunaan studi bioakumulasi merkuri dan metil merkuri dapat digunakan untuk menentukan bioindikator. Bioindikator adalah indikator biologi untuk kualitas lingkungan dan karakterisasi kondisi lingkungan. Toleransi bioindikator umumnya terbatas, sehingga keberadaan atau ketidakhadirannya dan bentuk kesehatannya ditentukan oleh sifat kimia fisik dan komponen kimia lingkungan tanpa pengukuran yang rumit dan laboratorium analisis. Bioindikator dapat dibagi menjadi yang merespon perubahan lingkungan dalam pengamatan secara visual (perubahan morfologi dan psikologikal) dan reaksi-reaksi akumulasi yang diamati sebagai perubahan konsentrasi polutan. Ikan dapat dipertimbangkan sebagai organisme bioindikator karena terdapat pada hampir di seluruh ekosistem akuatik dan peka terhadap perubahan lingkungan. Sebagai tambahan ikan memainkan peranan central dalam ekosistem akuatik. Berdasarkan hal tersebut pengetahuan tentang respon toksik pada mempunyai relevansi terhadap ekologi. Ikan digunakan sebagai bioindikator polusi karena keanekaragaman hayatinya, jumlah dan status kehidupannya. Hal yang sangat penting adalah perairan tersebut merupakan tempat yang cocok bagi populasinya dan pada saat terjadi bencana lingkungan hewan tersebut tidak mempunyai peluang berpindah ketempat lain serta merupakan bagian akhir dari rantai makanan. Ikan mampu mengakumulasi merkuri baik secara langsung dari air maupun tidak langsung melalui jejaring makanan. Pengambilan merkuri langsung dari air ditentukan oleh konsentrasinya di dalam air, kecepatan metabolisme ikan, dan efisiensi pengambilan (*bioavailabilitas*) yang merupakan karakter dari air<sup>[9]</sup>.

Konsep riset bioakumulasi dapat dilakukan menggunakan berbagai metoda antara lain studi biokinetika dan studi biomarker. Konsep tersebut ditunjukkan pada Gambar 7. Studi biokinetik dilakukan menggunakan eksperimen akuaria yang memungkinkan kondisi-kondisi kimia dan fisika, konsentrasi pencemar, jalur masuknya pencemar (melalui air, sedimen maupun makanan) dapat direkayasa. Hasil eksperimen pengambilan merkuri dan metil merkuri melalui jalur air laut akan diperoleh data konsentrasi kedua unsur tersebut dalam tubuh hewan percobaan pada kondisi tunak ( $C_{ss,w}$ ) dan konstanta pengambilan ( $k_{u,w}$ ). Pengambilan melalui jalur makanan akan memberikan nilai efisiensi asimilasi kontaminan (AE) dan pengambilan melalui jalur sedimen akan diperoleh konstanta pengambilan ( $k_{u,s}$ ). Hasil eksperimen pelepasan kontaminan akan diperoleh konstanta pelepasan ( $k_e$ ). Gabungan seluruh data yang diperoleh tersebut di atas, dapat dihitung faktor konsentrasi total kontaminan dalam tubuh organisme pada keadaan tunak ( $C_{ss,T}$ ), Faktor konsentrasi ( $C_F$ ) dan Faktor bioakumulasi konsentrasi (BCF) timbal dan merkuri pada ketiga hewan percobaan tersebut.

Biomarker didefinisikan sebagai suatu biokimia selular, psikologi atau variasi tabiat yang diukur dalam jaringan atau cairan tubuh atau tingkatannya dalam seluruh tubuh organisme yang merupakan pembuktian bahwa biota tersebut terkena pengaruh satu atau lebih bahan kimia/polutan<sup>[19]</sup>. Biomarker saat ini digunakan dalam pemantauan lingkungan sebagai sinyal peringatan dini (*early warning*).

Guimarães dan kawan-kawan melakukan penelitian yang biomarker yang berkaitan dengan bioakumulasi metil merkuri pada ikan<sup>[7]</sup>. Organisme tersebut sebagai puncak rantai makanan ekosistem akuatik mempunyai kemampuan mengakumulasi metilmerkuri. Berbagai pengaruh yang mempengaruhi bioakumulasi metilmerkuri. Faktor genetik yang menunjukkan bioakumulasi metil merkuri adalah penurunan glutathione (GSH) dan  $\gamma$ -glutamyl transpeptidase ( $\gamma$ -GT) yang berperan sebagai disposisi dan ekresi metil merkuri dan setelah glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PDH) dilibatkan dalam produksi GSH, defisiensi G-6-PDH dapat mempengaruhi metabolisme dan detoksifikasi merkuri. Metil merkuri dieksport dari liver ke dalam plasma sel dalam bentuk kompleks GSH sebab baik anorganik maupun metil merkuri mempunyai afinitas yang besar terhadap gugus *reduced sulfhydryl* (SH) yang mana untuk berikatan dengan thiol biologis seperti L-cysteine dan glutathione menjadi bentuk konjugat kompleks. Pengambilan metil merkuri dalam liver meningkatkan *cysteine* plasma atau GSH dan

beberapa molekul hemoglobin mempunyai cysteine atau gugus *cysteine-SH* yang lebih mempunyai kemampuan mengakses metil merkuri.



Gambar 7 Konsep penelitian bioakumulasi merkuri dan metil merkuri

Stevens dan kawan-kawan menerangkan terdapat hubungan antara aktivitas enzim GST sebagai biomarker terhadap proses bioakumulasi metil merkuri<sup>[20]</sup>. Metil merkuri mengganggu fungsi *cholinergic* pada sambungan *neuromuscular* melalui inhibisi enzim asetil kolinesterase. Metil merkuri terakumulasi melalui asam L-amino transporter dan menunjukkan toksisitasnya melalui ikatan dengan gugus sulfhidril pada protein dan menurunkan antioksidan yang disimpan dalam sel glutathion. Aktivitas enzim glutathion transferase diukur sebagai aktivitas sulfurtransferase. Pada *Hyalella azteca* yang terpajan metil merkuri tidak menunjukkan penurunan asetilkolinesterase. Oksidative stress dapat diukur lipid peroksidasi, protein pengoksidasi, glutathion dan glutathion S transferase. Paparan metil merkuri lebih dari 96 jam menurunkan aktivitas GST.

Morgan dan kawan-kawan menggunakan enzim H<sup>+</sup>-ATPase sebagai biomarker logam berat yang direpresentasikan oleh perak (Ag)<sup>[21]</sup>. Penggunaan enzim ini sebagai biomarker juga dapat diterapkan untuk merkuri dan spesies lainnya. Untuk berfungsi sebagai toksik logam berat masuk ke dalam sel insang melalui air, pada bagian lain melalui rute yang sama ion Na<sup>+</sup> melalui saluran epikal Na<sup>+</sup> (*apical Na<sup>+</sup> channel*) didorong melalui gradien listrik yang dilakukan oleh enzim H<sup>+</sup>-ATPase. Selanjutnya logam yang terakumulasi di insang akan berakhir di jaringan tubuh. Transportasi logam sepanjang membran sel basolateral insang menuju darah dilakukan melalui *carrier-mediated* dan bergantung pada ATP serta

transpot aktif. Hasil studi terdahulu menunjukkan bahwa pola temporal akumulasi Ag dimana akumulasi secara konsisten berubah sepanjang waktu, konsentrasi pada insang meningkat menuju puncak dan selanjutnya menurun meskipun pajanan Ag tidak dihentikan. Pada akumulasi dalam tubuh meningkat menuju *plateu* yang disebut sebagai kesetimbangan. Mekanisme pasti dibalik pola ini belum diketahui, namun hipotesisnya adalah mekanisme ini melibatkan regulasi psikologikal dari pergerakan logam berat sepanjang sel insang. Menurut hipotesis ini peningkatan kecepatan mula-mula pada insang dalam akumulasi logam berat melalui *apical* H<sup>+</sup>-ATPase dengan Na<sup>+</sup> channel. Puncak dan penurunan akumulasi logam pada insang dipengaruhi oleh inhibisi dimana Ag<sup>+</sup> telah didalam Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPase dan merupakan kelanjutan dari *active export* Ag dari insang ke membran basolateral dan ke dalam tubuh. Inhibisi enzim Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPase oleh logam dapat meningkatkan konsentrasi intracelular Na<sup>+</sup> dan sebuah reduksi potensial membran. Hal ini akan menghambat pengambilan Ag dan *apical* Na<sup>+</sup> sebab daya dorong untuk memasukan atau mengurangi dan atau *apical channel* akan tertutup.

### KESIMPULAN

Pembuktian kasus pencemaran merkuri dan dampak ekologisnya tidak dapat dilakukan hanya dengan metoda pemantauan lingkungan. Studi komprehensif meliputi studi spesiasi termasuk proses metilasi menjadi metil merkuri, bioakumulasi dan biomarker. Studi spesiasi merkuri harus dilakukan untuk memperoleh spesi dominan dari merkuri yang mempunyai dampak toksikologis yang berbeda dengan spesi-spesi merkuri lainnya. Studi bioakumulasi yang mengedepankan biokinetika dapat menerangkan faktor-faktor yang mempengaruhi proses bioakumulasi dan hubungan antara lamanya pajanan dengan kondisi tunak. Disisi lain biomarker saat ini digunakan dalam pemantauan lingkungan yang berkaitan dengan bioakumulasi sebagai sinyal awal. Suatu biomarker sebagai respon biologi yang dapat dihubungkan dengan pajanan atau efek kimiawi toksik terhadap lingkungan.

### DAFTAR PUSTAKA

1. WHO (2000), Air Quality Guidelines - Second Edition , WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark
2. United Nations Environment Programme (UNEP) - East Asian Seas Regional Coordinating Unit (2000), National report of Indonesia on the Formulation of a Transboundary Diagnostic Analysis and Preliminary Framework of a Strategic Action Programme for the South China Sea, UNEP
3. Setiady, I.F. dkk (1981), Hasil Survei Keracunan Merkuri pada Penduduk di Sekitar Teluk Jakarta, Buletin Penelitian Kesehatan, Vol IX no 1 tahun 1981
4. Jennifer Marohasy(2007) Politics and the environment in Indonesia IPA Review July 2007
5. Fisher, N (2003) " Advantage and Problems in The Application of Radiotracer for Determining The Bioaccumulation of Contaminant in Aquatic Organism, RCM on Biomonitoring, IAEA, Monaco
6. Fisher, N (2002) " Executive Summary "Ciesm Workshop Monographs 19, Metal and Radionuclide Bioaccumulation in Marine Organism, halaman 7-25 Monaco.
7. Guimarães, M.N.K, Ascenção, R.D., Caldart, F.A., Grisolia, C.K., de Souza, J.R., Barbosa, A.C., Cordeiro, C.M.T and Ferrari, I (2005), Analysis of genetic susceptibility to mercury contamination evaluated through molecular biomarkers in at-risk Amazon Amerindian populations. *Genetics and Molecular Biology* 28(4): 827-832
8. Barkey, T., Dobler, I.W (2005). Microbial Transformations of Mercury: Potentials, Challenges, and Achievements in Controlling Mercury Toxicity in the Environment. *Advances in applied microbiology* 57: 1-54
9. Blust, R. 2002. Models for the bioaccumulation of metals in aquatic organisms. CIESM Workshop Monographs Metal and radionuclides bioaccumulation in marine organisms; CIESM, Monaco
10. Stoke P.M., Wren, C.D (1987). Bioaccumulation of Mercury by Aquatic Biota in Hydroelectric Reservoirs: A Review and Consideration of Mechanisms. In Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment edited by Hutchinson T.C and Meema K.M. Published by John Wiley & Sons Ltd, p 255-278
11. Lambertsson, L (2005), Mercury species transformations in marine and biological systems studied by isotope dilution mass spectrometry and stable isotope tracers. Department of Chemistry, Analytical Chemistry, Umeå University, Sweden. Printed by Soljädern Offset AB, Umeå
12. Ekstrom, E.B., Morel, F.M.M., Benoit, J.M ( 2003). Mercury Methylation Independent of the Acetyl-Coenzyme A Pathway in Sulfate-Reducing Bacteria. *Applied and Environmental Microbiology*, 16(9):5414-5422
13. Boszke, L., Kowalski, A., Glosinska, G., Szarek, R., Siepak, J (2003). Environmental factors affecting speciation of mercury in the bottom sediment; an overview, *Polish Journal of Environmental Studies* 12(1): 5-13

14. Campbell, P. 2002; Predicting metal bioavailability – applicability of the Biotic Ligand Model; CIESM Workshop Monographs Metal and radionuclides bioaccumulation in marine organisms; CIESM, Monaco
15. Connel, DW (1992) “ Kimia dan Ekotoksikologi Pencemaran”, UI Press
16. Wang, W.X., Fisher, N (2003). Delineating metal accumulation pathways for marine invertebrates, The Science of total environment 237: 459-472
17. U.S. Environmental Protection Agency (2001), Water Quality Criterion for the Protection of Human Health: Methylmercury, EPA-823-R-01-001 January 2001
18. US The Department of Environmental Protection (2001), Development of ambient water quality criteria for mercury a report to the joint standing committee on natural resources, January 2001
19. Hartl, M.G.J., Bright, M., Dworschak, P.C., Stachowitsch, M (2002), Benthic Fish as Sentinel Organisms of Estuarine Sediment Toxicity. The Vienna School of Marine Biology: A Tribute to Jörg Ott. Facultas Universitätsverlag, Wien: 89-100
20. Steevens, J.A and Benson, W.H (1999), Toxicological Interactions of Chlorpyrifos and methyl mercury in the amphipod, *Hyalella azteca*. Toxicological Science 52: 168-177
21. Morgan, T.P, M. Grosell, R.C. Playle, C.M. Wood (2004), The time course of silver accumulation in rainbow trout during static exposure to silver nitrate: physiological regulation or an artifact of the exposure conditions? Aquatic Toxicology 66 (2004) 55–72