

Hubungan Kadar Merkuri (Hg) dengan Profil Darah Pekerja Pertambangan Emas Tradisional di Desa Jendi Kecamatan Selogiri Kabupaten Wonogiri

The Relationship Between Mercury Concentration (Hg) with Blood Profile On Traditional Mining Gold Worker in Jendi Village Selogiri Distric Wonogiri Regency

Lenci Aryani, Onny Setiani, Nurjazuli

ABSTRACT

Background: mercury is neurotoxic substance which can produce some health effect, depends on impact of duration of exposure and quantity mercury used. Gold miner had a high risk of continuously impact which may cause many health disorder, one of them is blood profile interference.

The purpose of this reasearch was to know the relationship between mercury concentration in blood with blood profile of traditional mining gold worker in Jendi village, Selogiri Sub District, Wonogiri District.

Methods: The study design was an analytic observational research. Research subject were whole of workers who were working in mining gold. Variables in this research were mercury (Hg) in blood and blood profile. Data collection using interview, observation, and measurement technique. Data would be analyzed using Kendal's Tau correlation.

Result: The results showed that the average of Hg in blood was 7,819 ppb. It was over toxic level ($e^{\wedge}5,8$ ppb) and average blood profile consist of haemoglobin, erythrocyte, leukocyte, platelet, hematocrit, MCV, MCH, and MCHC were 14,771 gr/dl; 4,9536 jt/mmk; 7,5679 rb/mmk; 334,26 rb/mmk; 43,833%, 88,6333 fl; 29,8833 pg; 33,6976. Bivariate analysis showed the significant relationship between mercury (Hg) in blood with blood profile (amount of leukocyte) p-value 0,017 and rho 0,257.

Conclusion: The conclusion of the research was Hg rates in blood had a toxic limit standard so it can change the blood profile (decreased amount of leukocyte). It was recommended for gold miner to used a personal protective equipment like mask, lowering smoking habit, checked-up, and make lots of green area at mining gold.

Keywords : mercury in blood, blood profile, mining gold worker

PENDAHULUAN

Pertambangan emas merupakan salah satu sumber utama penghasil kontaminasi merkuri (Hg) terutama di negara-negara berkembang.¹ Proses ekstraksi emas dikenal sebagai teknologi penggabungan sederhana yang berpotensi sangat berbahaya bagi lingkungan dan mencemari udara, tanah, sungai dan danau dengan logam berat merkuri tersebut.² Menurut EPA, merkuri adalah zat neurotoksik yang dapat menghasilkan berbagai efek kesehatan tergantung pada jumlah dan waktu paparan.³ Merkuri dapat langsung dapat merusak sel-sel jaringan manusia dengan adanya penyebaran sumber ke udara, air dan kontaminasi makanan.³

Di Indonesia pencemaran merkuri dalam jumlah besar berada di Desa Ratatotok kecamatan Belang kabupaten Minahasa propinsi Sulawesi Utara. tepatnya PT. Newmont Minahasa Raya (NMR) yang membuang limbah tailling ke laut Teluk Buyat. Penggunaan merkuri

yang luas menyebabkan terjadi pencemaran lingkungan dan badan-badan air sehingga dapat mengkontaminasi biota laut yang ada di dalamnya, terutama ikan pada akhirnya Akan masuk ke rantai makanan manusia dan berdampak terhadap kesehatan sebagian besar (52%) kadar merkuri dalam darah masyarakat telah melampaui nilai ambang batas yang direkomendasikan.⁴

Darah sebagai komponen penting dalam tubuh yang terdiri dari haemoglobin, trombosit, eritrosit, leukosit akan berpengaruh jika tubuh terpapar oleh zat pencemar. Keracunan akibat bahan pencemar udara merkuri (Hg) dapat berakibat terganggunya komponen dalam darah (profil darah) yaitu peningkatan kadar *Amino levulinie acid* (ALA) dalam darah dan urin, meningkatkan kadar protoporphirin dalam sel darah merah, menurunkan jumlah sel darah merah, menurunkan kadar atau jumlah eritrosit sehingga menyebabkan hemopoetik dan meningkatkannya kadar hematokrit dalam darah, dapat

Lenci Aryani, S.KM, M.Kes, Mahasiswa Program Magister Kesehatan Lingkungan UNDIP
dr. Onny Setiani, Ph.D, Program Magister Kesehatan Lingkungan UNDIP
Dr. Nurjazuli, SKM, M.Kes, Program Magister Kesehatan Lingkungan UNDIP

dilihat nilai MCV (*Mean Corpuscular Volume/ Volume Sel darah*), MCH (*Mean Corpuscular Haemoglobin/ Berat Haemoglobin rata-rata dalam 1 eritrosit*), dan MCHC (*Mean Corpuscular Haemoglobin Concentration/ Konsentrasi Haemoglobin Eritrosit Rata-Rata*).⁵

Menurut Sapna,dkk (2011) Menunjukkan penurunan yang signifikan pada persentase hemoglobin sebesar 60-70% pada tikus albino disebabkan merkuri (Hg) mengganggu pembentukan hemoglobin yang bertugas mengangkut oksigen ke jaringan tubuh. Penurunan persentase hemoglobin disebabkan karena produksi reaktif oksigen dibawah pengaruh merkuri klorida yang menyebabkan kerusakan membran sel darah merah dan fungsinya.⁶

Pertambangan emas di Desa Jendi Kecamatan Selogiri Kabupaten Wonogiri adalah Pertambangan Emas Tanpa Ijin (PETI), kegiatan penambangan emas dilakukan dengan cara tradisional tanpa teknik perencanaan yang baik dan peralatan seadanya, yaitu dengan sistem tambang bawah tanah dengan cara membuat terowongan dan sumur mengikuti arah urat kuarsa yang diperkirakan memiliki kadar emas tinggi. Hasil survei awal yang dilakukan oleh Sugeng Rianto (2010) menunjukkan bahwa sekitar 87 responden memiliki kadar merkuri (Hg) dalam darah yang tinggi yaitu 6,07 µg/L-257,87µg/L.⁷

MATERIDANMETODE

Penelitian ini merupakan penelitian observasional dengan desain *cross sectional*, yaitu suatu penelitian yang menekankan pada waktu pengukuran atau observasi data variabel independen dan variabel dependen hanya satu kali, pada suatu saat. Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh pekerja yang bekerja di pertambangan emas tradisional yang berada di Desa Jendi Kecamatan Selogiri Kabupaten Wonogiri yang diseleksi menurut umur dan kandungan merkuri dalam darah. Teknik

pengambilan sampel dilakukan dengan *purposive sampling*. Sampel dalam penelitian ini mengambil sekelompok responden berdasarkan kriteria tertentu dengan pertimbangan mereka yang mau berpartisipasi pada pemeriksaan merkuri dalam darah dan pemeriksaan profil darah. Besar sampel penelitian adalah 42 responden berdasarkan rumus sebagai berikut:⁸

$$n = \frac{(Z_{1-\alpha/2})^2 \cdot p \cdot q \cdot N}{d^2 \cdot (N-1) + (Z_{1-\alpha/2})^2 \cdot p \cdot q}$$

Pengambilan data dilakukan dengan cara wawancara yang dilakukan dengan menggunakan kuesioner tersruktur dan Pemeriksaan kadar merkuri (Hg) dalam darah dengan Atomic Absorbtion Spectrophotometer (AAS) dan pengukuran profil darah menggunakan Blood Analyzer Sysmes KX-21. Analisis dilakukan untuk mengkaji nilai-nilai deskriptif data berskala interval atau rasio. Untuk keperluan analisis tersebut digunakan teknik korelasi uji Kendall’s Tau.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Desa Jendi memiliki luas wilayah ±163.906 hektar dengan batas wilayah sebelah utara berbatasan dengan desa pule, sebelah selatan berbatasan dengan desa keloran, sebelah barat berbatasan dengan desa kepatihan dan sebelah timur berbatasan dengan desa singodutan. Tingkat pendidikan penduduk sebagian besar masih berpendidikan dasar yaitu tamat SD.

Setelah dilakukan seleksi kriteria terhadap responden, maka hasil analisis univariat disajikan pada tabel 1, tabel 2 dan tabel 3.

Berdasarkan tabel 1 dapat diketahui bahwa rerata umur pekerja adalah 39,38 dengan standar deviasi adalah 8,163, umur responden paling muda adalah 21 tahun dan paling tua adalah 50 tahun. Rerata massa kerja responden

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Karakteristik Responden

Variabel	Rerata±SD	Min-Mak	n
Umur	39,38±8,163	21-50	42
Massa Kerja	10,60±7,030	1-25	42
Lama Kerja Jam/Hari	5,76±1,605	2-12	42
Lama Kerja Hari/Minggu	6,05±0,539	4-7	42

Tabel 2. Distribusi Frekuensi Pada Variabel Pengganggu

Variabel	Keterangan	Frekuensi	Persentase
Pemakaian APD	Tidak pernah pakai	26	61,9
IMT	Normal (18,5-25)	33	78,6
Kontaminasi merkuri	Tidak	24	57,1
Riwayat penyakit	Tidak	41	97,6
Kebiasaan merokok	Bukan perokok	17	40,5
Riwayat bahan kimia lain	Tidak	34	81
Kebiasaan konsumsi alkohol	Tidak	42	100

adalah 10,60 tahun dengan masa kerja terendah 1 tahun dan tertinggi 25 tahun. Rerata lama kerja untuk jam/hari adalah 5,76 jam/hari sedangkan untuk hari/minggu adalah 6,05 jam/hari dengan nilai tertinggi 12 jam/hari dalam 7 hari/minggu.

Berdasarkan tabel 2 dapat diketahui bahwa responden sebagian besar tidak memakai APD selama 7 hari dalam bekerja sebanyak 26 orang (61,9%) dan bukan perokok sebanyak 17 orang (40,5%) sedangkan seluruh responden tidak mempunyai kebiasaan untuk mengkonsumsi alkohol (100%).

Berdasarkan tabel 3 dapat diketahui bahwa rerata nilai kadar merkuri (Hg) dalam darah sebesar 7,819 ppb berada di atas nilai ambang batas toksik yang ditetapkan USEPA yaitu $e^{25,8}$ ppb. Sedangkan rerata nilai profil darah masih berada pada ambang batas normal yang ditetapkan oleh Depkes RI.

Dalam penelitian ini menggunakan uji korelasi *Kendall's tau*, yaitu untuk mencari korelasi dari kedua data yang mempunyai gejala rasio, dan uji normalitas didapatkan nilai $p\text{ value}=0,000$ ($p < 0,005$) distribusi data tidak normal dan tingkat kemaknaan $\pm=0,05$, maka hasil analisis hubungan kadar merkuri (Hg) dalam darah dengan profil darah terdapat pada tabel 4.

Berdasarkan tabel 4 menunjukkan bahwa hasil analisis hubungan kadar merkuri (Hg) dalam darah yang signifikan ($p < 0,05$) adalah leukosit dengan nilai $p\text{-value}=0,017$.

Menurut *US Environment Protection Agency* (2008) bahwa kadar merkuri (Hg) ini berada di atas nilai ambang

batas (NAB) dengan kisaran kadar merkuri antara 4,4 ppb-9,373 ppb dan rata-rata kadar merkuri 7,819 ppb. Hasil pemeriksaan 42 pekerja terdapat 41 orang pekerja penambangan emas yang kandungan keracunan merkurnya sudah melebihi nilai ambang batas (NAB) menurut ketentuan yang ditetapkan oleh USEPA (2008) menyatakan bahwa kadar normal merkuri dalam darah yaitu $e^{25,8}$ ppb.⁹ Sarung tangan yang dipakai sebagian pekerja terbuat dari kain dengan demikian jika basah maka merkuri akan terserap pada sarung tangan kain tersebut, hal ini memungkinkan kontak antar merkuri dan kulit semakin lama selanjutnya berimbas pada kadar merkuri yang masuk ke dalam darah.¹⁰ Pengaruh langsung mengkonsumsi alkohol yang berlebihan juga termasuk efek toksik pada sumsum tulang, sel prekursor darah, sel darah merah (RBC), sel darah putih (WBC), dan platelet.¹¹

Menurut Bartell et al (2000) konsentrasi merkuri terletak pada jaringan seperti darah, rambut, bulu, hati, ginjal, otak dan lain-lain. Merkuri dalam darah berfungsi sebagai biomarker adanya paparan logam berat yang merupakan sebagai faktor risiko penyakit.¹² Sedangkan menurut Stern (2005) pengukuran standar untuk merkuri dalam darah adalah untuk seluruh darah dalam tubuh manusia.¹³

Merkuri masuk ke dalam tubuh manusia dalam bentuk uap, sekitar 97% dari penyerapan terjadi melalui paru-paru, dan kurang dari 3% dari jumlah total yang diserap adalah melalui kulit.¹⁴ Merkuri langsung merusak sel-sel jaringan manusia dengan adanya penyebaran ke udara, air dan kontaminasi makanan.³ Merkuri

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Profil Darah Responden Disesuaikan dengan Nilai Rujukan

Variabel	Rerata \pm SD	Min-Mak	n
Hg (ppb)	7,819 \pm 0,83	4,4-9,373	42
Hb (gr/dl)	14,771 \pm 1,1383	12,8-17	42
Hematokrit (%)	43,833 \pm 3,0350	37,8-49,9	42
Eritrosit(jt/mmk)	4,9536 \pm 0,52014	3,99-6,32	42
Trombosit(rb/mmk)	334,26 \pm 336,833	103-2424	42
Leukosit(rb/mmk)	7,5679 \pm 1,66002	5,01-12,94	42
MCV(fl)	88,6333 \pm 6,75973	67,30-99	42
MCH(pg)	29,8833 \pm 2,64076	21,80-34	42
MCHC(pg)	33,6976 \pm 1,05217	30,80-35,80	42

Tabel 4. Hasil Analisis Kendall's Tau Antara Kadar Merkuri Dalam Darah dengan Profil Darah Pekerja Pertambangan Emas Di Desa Jendi

Variabel	Nilai <i>Kendall's tau</i>	Nilai (<i>p-value</i>)	Keterangan
Kadar Hg dalam darah dengan hemoglobin	-0,105	0,334	Tidak signifikan
Kadar Hg dalam darah dengan hematokrit	-0,095	0,380	Tidak signifikan
Kadar Hg dalam darah dengan eritrosit	0,173	0,529	Tidak signifikan
Kadar Hg dalam darah dengan trombosit	-0,02	0,501	Tidak signifikan
Kadar Hg dalam darah dengan leukosit	0,257	0,017	Signifikan
Kadar Hg dalam darah dengan MCV	-0,069	0,641	Tidak signifikan
Kadar Hg dalam darah dengan MCH	-0,159	0,351	Tidak signifikan

Hubungan Kadar Merkuri (Hg) dengan Profil Darah

menghambat sintesis heme dan memperpendek umur eritrosit. Hal ini terjadi karena aktivitas berbagai enzim yang diperlukan untuk sintesa heme dihambat. Salah satu contoh enzim glutathione peroksidase, enzim ini memiliki gugus sulfidril yang mana dengan keberadaan merkuri dalam tubuh maka gugus sulfidril akan diikat oleh merkuri sehingga enzim menjadi tidak aktif dan konsentrasi enzim menurun.¹² Penurunan aktivitas glutathione peroksidase juga akan mengganggu proses glikolisis yang berakibat energi reduksi dari eritrosit berkurang sehingga dapat menyebabkan umur eritrosit pendek.¹²

Hasil pemeriksaan laboratorium dari profil darah pekerja pertambangan emas Desa Jendi Kecamatan Selogiri Kabupaten Wonogiri yang mencakup kadar Hb, hematokrit, eritrosit, trombosit, leukosit, MCV, MCH, MCHC reratanya termasuk normal, dengan hasil deskriptif mendekati Nilai ambang Batas (NAB) yaitu eritrosit dengan nilai rata-rata 4,9536 jt/mmk, nilai standar deviation 0,52014 dengan nilai minimal 3,99 jt/mmk dan nilai maksimal 6,32 jt/mmk dan trombosit dengan nilai rata-rata 334,26 rb/mmk dengan standar deviasi 336,833, kadar trombosit minimum 3,99 rb/mmk dan kadar trombosit maksimum sebesar 2424 rb/mmk.

Menurut Palar (1994) akumulasi kadar merkuri (Hg) dalam tubuh manusia dapat mengakibatkan gangguan kesehatan. Merkuri (Hg) mempunyai afinitas yang tinggi terhadap eritrosit, sekitar 95% terikat dalam eritrosit darah. Merkuri (Hg) mempunyai waktu paruh dalam darah yang sangat lambat sekitar 25 hari, pada jaringan lunak 40 hari dan pada tulang 25 tahun. Mengingat sifat ekskresi yang sangat lambat ini merkuri (Hg) mudah terakumulasi dalam tubuh.¹⁰ Merkuri (Hg) terendap dalam sel darah merah dan menimbulkan kerusakan pada sel darah merah Hg darah masuk ke dalam darah, 95% menempel pada sel darah merah, 5% berada pada plasma darah. Kerusakan sel darah merah yang mengandung Hg yaitu pecahnya sel darah merah sebelum sel darah merah matang, sehingga terjadi penurunan jumlah sel darah merah dalam darah.¹⁵ Eritrosit mengalami regenerasi sel, sehingga Hg yang terakumulasi sesaat pada eritrosit, akan ikut berkurang mengikuti luruhnya sel darah merah, tetapi jika paparan Hg terus menerus dengan kadar di atas ambang batas normal akan bersama-sama sel darah merah menuju jantung dan organ lainnya yaitu sumsum tulang dan terakumulasi mengendap.¹⁶

Hasil analisis menggunakan uji hubungan menggunakan uji korelasi Tau Kendall's menunjukkan hasil analisa hubungan antara kadar merkuri (Hg) dalam darah dengan profil darah yang signifikan ($p < 0,05$) adalah leukosit dengan nilai $p\text{-value} = 0,017$, sedangkan variabel hemoglobin, hematokrit, eritrosit, trombosit, MCV dan MCH tidak signifikan karena $p > 0,05$ dengan arah hubungan negatif.

Menurut Robbins (2000) adanya gangguan pada

sumsum tulang menyebabkan kegagalan atau supresi sel induk yang mengakibatkan terganggunya proses pembentukan sel darah (hematopoiesis). Gangguan hematopoiesis ini dapat terjadi pada proses pembentukan sel darah merah, yang menyebabkan berkurangnya jumlah sel darah merah (*red blood cell*). Semua sel darah berasal dari sel induk pluripotensial yang kemudian berdiferensiasi menjadi: sel induk limfoid yang membentuk sel limfosit dan sel plasma, sel induk multi potensial mieloid (non limfoid) yang selanjutnya berkembang menjadi berbagai jenis sel hematopoetik yang lain, seperti trombosit, eritrosit, granulosit, dan monosit.¹⁷

Menurut Nilton, dkk (2007) menunjukkan tidak ada hubungan yang signifikan antara nilai rata-rata hematologi (eritrosit, Hb, hematokrit, MCV, MCH) pada konsentrasi merkuri (Hg) dengan $p\text{-value} > 0,05$ yaitu dengan nilai $p = 0,24$. Menyebabkan jaringan *erythropoietic* dirangsang dalam penurunan sel darah merah disebabkan adanya hemolisis sebagai akibat paparan untuk merkuri (Hg). Merangsang peningkatan sel darah merah, Hb dan MCH sebagai mekanisme untuk meningkatkan transfer ke oksigen.¹⁸

Menurut NIOSH (2005) efek toksik yang paling berarti pada paparan merkuri (Hg) adalah kerusakan sumsum tulang yang terjadi secara laten dan sering *irreversible*. Kerentanan individual akan temuan hematologis sangat bervariasi. Perubahan-perubahan yang bisa terjadi adalah trombositopenia, leukopenia, anemia, atau gabungan dari ketiganya (pansitopenia). Fase awal yang bersifat iritatif dengan peningkatan jumlah elemen darah kadangkala dapat mendahului gejala-gejala lain.¹⁹

Menurut Saroch, dkk (2012) menunjukkan adanya hubungan yang signifikan antara merkuri (Hg) dengan leukosit yaitu dengan nilai $p\text{-value} < 0,05$ yaitu dengan nilai $p = 0,01$. Konsentrasi leukosit menunjukkan lebih kecil dari perubahan dengan efek merkuri klorida jika dibandingkan dengan tingkat kontrol pada ikan. Darah dari semua kelompok eksperimen mengandung konsentrasi yang lebih tinggi dari pada leukosit kontrol. Peningkatan jumlah limfosit mungkin respon kompensasi dari jaringan limfoid ke penghancuran limfosit beredar. Hasil penyelidikan ini menunjukkan bahwa merkuri menyebabkan gangguan pada leukosit sehingga dapat melemahkan kekebalan sistem dan dapat menyebabkan fisiologis yang parah pada akhirnya menyebabkan kematian ikan. Oleh karena itu tindakan segera harus diambil untuk memeriksa debit berbagai racun yang masuk ke badan air.²⁰

Pada jumlah leukosit yang rendah, terjadi penghambatan pembentukan leukosit, sedangkan pada jumlah leukosit yang lebih dari normal menunjukkan terjadi peningkatan leukosit terutama sel fagositik. Leukosit yang berfungsi sebagai fagositik, akan memerlukan peningkatan konsumsi oksigen yang cepat,

sebagai ledakan respirasi. Fenomena ini mencerminkan pemakaian oksigen yang cepat dengan diikuti periode interval selama 15-30 detik dan produksi sejumlah besar derivat reaktif dari pemakaian oksigen tersebut.²⁰

SIMPULAN

1. Rerata kadar merkuri (Hg) dalam darah sebesar 7,819 ppb berada di atas ambang batas toksik yang ditetapkan oleh USEPA yaitu $e^5,8$ ppb
2. Rata-rata kadar haemoglobin (14,771 gr/dl), hematokrit (43,833%), eritrosit (4,9536 jt/mmk), trombosit (334,26 rb/mmk), MCV (88,6333 fl), MCH (29,8833 pg) dan MCHC (33,6976 pg).
3. Tidak ada hubungan yang bermakna antara hematokrit ($p\text{-value}=0,380$), eritrosit ($p\text{-value}=0,529$), MCV ($p\text{-value}=0,641$), MCH ($p\text{-value}=0,351$), trombosit ($p\text{-value}=0,501$) dan hemoglobin ($p\text{-value}=0,334$) dengan merkuri (Hg) dalam darah.
4. Ada hubungan yang bermakna antara merkuri (Hg) dalam darah dengan leukosit ($p\text{-value}=0,017$).

DAFTAR PUSTAKA

1. United Nations Environment Programme. *Global Mercury Assessment*. In. Geneva, Switzerland: UNEP (United Nations Environment Programme) Chemicals. Website: <http://www.chem.unep.ch>; 2002.
2. Appleton JD, Taylor H, Lister TR, Smith B, Drasch G, Boese-O'Reilly S. *Final Report For an Assessment of The Environment Andhealth in The Rwamagasa Area, Tanzania. UNIDO Project EG/GLO/01/G34. 2004* Website:http://www.unites.uqam.ca/gmf/intranet/gmp/countries/tanzania/doc/CR04129%20v3_.pdf
3. U.S. EPA. *Environmental Protection Agency Mercury Study Report to Congress, EPA-452/R-97-003*. Washington, DC: U.S.Environmental Protection Agency.1997
4. Daniel Limbong, Jeims Kumampung, Joice Rimper, Takaomi Arai, Nobuyuki Miyazaki. *Emissions and Environmental Implications of Mercury From Artisanal Gold Mining in North Sulawesi Indonesia*. 2002. Website: www.elsevier.com/locate/scitotenv
5. Woods J. *Altered Porphyrin Metabolism as a Biomarker of Mercury Exposure and Toxicity*. *Can J Physiol Pharmacol* (74):210–215.1996.
6. Sapna Rani, Kusum Singh, Farhan Ali, Vinita Ahirwar. *Ameliorative Effect Of Tocopherol Against Mercuric Chloride-Induced Changes On Haematology Of Albino Rats*. IJPI'S Journal of Pharmacology and Toxicology vol 1:2. Bundelkhand University, India. 2011

7. Sugeng Rianto. *Analisis Faktor - Faktor Yang Berhubungan Dengan Keracunan Merkuri Pada Penambang Emas Tradisional Di Desa Jendi Kecamatan Selogiri Kabupaten Wonogiri*. Universitas Diponegoro. Semarang. 2010.
8. Bisma Murti. *Desain dan Ukuran Sampel Untuk penelitian Kwantitatif dan Kualitatif di Bidang Kesehatan*. Gajah Mada University Press. Yogyakarta. 2006.
9. US. Enviroment Protection Agency, *Mercury, Human Health*.EPA. 2008.
10. Palar, Heryando, Drs. *Pencemaran Dan Toksikologi Logam Berat*. Rineka Cipta. Jakarta. 1994.
11. Harold S. Ballard, MD. *The Hematological Complication of Alcoholism*. vol. 21, No. 1, New York Department of Veterans Affairs Medical Center: New York.
12. United States Environmental Protection Agency. *Mercury Study Report to Congress. Vol I : Executive Summary* (1-2). 1997.
13. Stern, A.H. (2005a): *Areview ofthe studies ofthe cardiovascular health effects ofmethylmercury with consideration of their suitability for risk assessment*. *Environmental Research*. 98 (1) : 133-42.
14. Hursh, J.B., T.W. Clarkson, E.F. Miles, and L.A. Goldsmith. *Precutaneous absorption of mercury vapor by man*. *Arch. Environ. Health* 44(2):120-127. 1989.
15. Ramona Browder Lazenby. *Handbook of Pathophysiology fourth edition*. 2008.
16. Ethel Sloane. *Anatomi dan fisiologi untuk pemula*. EGC: Jakarta. 2004.
17. Robbins, Stanley Lingkungan., Kumar, Vinay M.D., *Patology II*. Penerbit Buku Kedokteran E.G.C., Jakarta, 2000.
18. Nilton Massuo Ishikawa, Maria Jose Tavares Ranzani Paiva, Julio Vicente Lombardi, Claudia Maris Ferreira. *Hematological Parameters in Nile Tilapia, Oreochromis Niloticus Exposed to Sub-Letal Concebrations of Mercury*. Brazilian Archives of Biology and Technology. 2007.
19. National Institute for Occupational Health and Safety (NIOSH). *NIOSH PocketGuide to Chemical Hazards*. Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention, National Institute for Occupational Health and Safety. Cincinnati, USA, September 2005.
20. J.D.saroch, Humaira Nisar, Rekha Shrivastav, T.A. Qureshi, Susan Manohar. *Haematological Studies of Mercuric Chloride Affected Freshwater Catfish Clarias Gariepinus Fed with Spirulina*. *Journal. Of Chemical, Biological and Physical Sciences*. USA. 2012.