

KERACUNAN SIANIDA PADA HEWAN DAN UPAYA PENCEGAHANNYA

Yuningsih

Balai Besar Penelitian Veteriner, Jalan R.E. Martadinata No. 30, Kotak Pos 52, Bogor 16114
Telp. (0251) 8331048, 8334456, Faks. (0251) 8336425, E-mail: balitvet@litbang.deptan.go.id

Diajukan: 08 Februari 2011; Diterima: 02 Februari 2012

ABSTRAK

Sianida adalah senyawa kimia yang sangat toksik atau berpotensi menimbulkan efek kematian. Senyawa sianida dalam bentuk gas (HCN, CNCl) lebih cepat aktif dibandingkan dalam bentuk bubuk [NaCN, KCN, dan Ca(CN)₂]. Hampir 40% dari 35 kasus keracunan senyawa toksik pada hewan di Indonesia pada tahun 1992–2005 disebabkan oleh keracunan sianida sintetis NaCN atau KCN yang sengaja ditambahkan ke dalam pakan (unsur kriminal). Oleh karena itu, keracunan sianida sangat mengkhawatirkan para peternak. Untuk mengatasi masalah tersebut perlu diketahui keberadaan racun sianida di alam (bentuk alami atau sintetis) berikut toksisitasnya serta cara mendiagnosis gejala keracunan pada ternak melalui analisis kandungan sianida dalam sampel pakan yang diduga mengandung sianida. Gejala spesifik keracunan sianida adalah kematian akut dengan perubahan warna darah menjadi merah terang. Pengobatan dapat dilakukan dengan cara menginjeksikan sodium nitrit dan sodium tiosulfat secara intravena untuk memecah *cytochrome-cyanide bone* dan secara langsung memisahkan sianida kompleks serta membentuk tiosianat yang diekskresikan melalui urine. Pencegahan utama dapat dilakukan dengan memantau kandungan sianida pada tanaman yang berpotensi mengandung sianogen pada kondisi tertentu, seperti kekeringan, tanaman muda, dan perlakuan herbisida sehingga akan meningkatkan kandungan sianida.

Kata kunci: Hewan, keracunan sianida, sianida sintetis, sianida alami

ABSTRACT

Cyanide poisoning on animals and their prevention

A cyanide is a rapidly acting, potentially deadly chemicals that can exist in various forms, especially cyanide gas (HCN, CNCl) which is more actively than cyanide crystals [NaCN, KCN, and Ca(CN)₂]. Nearly 40% from 35 cases of toxic compound poisoning in 1992–2005 in Indonesia was caused by adding synthetic cyanide deliberately in feed (crime). This issue makes anxiously concerned with animal welfare. In order to solve this problem it is very important to know the cyanide compounds (natural, synthetic), including their toxicity and the method to diagnose cyanide poisoning in animal by analyzing cyanide content in the suspected feed samples. Specific signs of cyanide poisoning are death acutely with bright colored blood. The treatment is performed by injecting sodium nitrite and sodium thiosulfate which will split cytochrome-cyanide bone and subsequent rapid removal of a cyanide complex and to form thiocyanate which is readily excreted in the urine. The prevention of cyanide poisoning is recommended by monitoring cyanide content in cyanogenic plants which grow in certain conditions (wilted, young, herbicide-treated), which will increase glycoside (cyanide) levels.

Keywords: Animals, cyanides poisoning, synthetic cyanides, natural cyanides

Hidrogen sianida (HCN) atau *prussic acid* atau sianida adalah senyawa kimia yang bersifat toksik dan merupakan jenis racun yang paling cepat aktif dalam tubuh sehingga dapat menyebabkan kematian dalam waktu beberapa menit (akut). Senyawa sianida yang ditemukan di alam umumnya dalam bentuk sintetis, terutama dalam bentuk garam [NaCN, KCN, dan Ca(CN)₂]. Umumnya kasus keracunan pada hewan di Indonesia disebabkan secara sengaja menambahkan

racun sianida ke dalam pakan (unsur kriminal) (Yuningsih 2007).

Sianida dalam bentuk logam [AuCN, Hg(CN)₂] secara luas digunakan dalam industri pertambangan dan pelapisan logam, terutama pada pertambangan emas, dan buangan limbahnya dapat mencemari lingkungan karena masih mengandung sianida dan senyawa merkuri yang sangat berbahaya atau dapat menyebabkan keracunan. Sianida dalam bentuk gas (HCN, CNCl) paling cepat aktif diban-

dingkan dengan bentuk sianida lainnya. Namun, hingga kini belum ada informasi mengenai penggunaannya sehingga belum ditemukan kasus keracunannya. Pada Perang Dunia II, gas sianida digunakan Jerman untuk membunuh manusia (*genocidal agent*).

Bentuk sianida alami ditemukan dalam tanaman yang mengandung sianogen glikosida berikut enzimnya yang berfungsi membantu pelepasan (hidrolisis) sianida. Keracunan sianida asal tanaman (sianida

alami) sangat jarang terjadi pada ternak karena peternak umumnya telah mengetahui cara pengolahan tanaman yang mengandung sianida untuk menurunkan kandungan racunnya.

Tulisan ini mengulas keracunan sianida pada hewan serta upaya pencegahannya. Dengan mengetahui keberadaan senyawa sianida di alam serta toksisitasnya, termasuk kasus keracunan, pengobatan, dan pencegahannya, diharapkan peternak dapat menghindarkan ternaknya dari keracunan sianida.

BENTUK SIANIDA DAN TOKSISITASNYA

Masing-masing senyawa sianida mempunyai bentuk dan kecepatan aktif (toksisitas) yang berbeda di dalam tubuh, baik sianida sintesis maupun sianida alami.

Toksisitas Sianida Sintesis

Sianida sintesis jauh lebih cepat aktif dibandingkan dengan sianida alami (asal tanaman). Ada tiga bentuk sianida sintesis. Pertama, senyawa sianida sederhana (*simple cyanide compounds*), seperti natrium sianida (NaCN) dan kalium sianida (KCN) yang dikenal dengan nama potas, berupa kristal putih dan sering digunakan sebagai racun ikan. Potas mudah diperoleh di pasaran dan bersifat seribu kali lebih toksik pada hewan yang hidup di air (sejenis ikan) dibandingkan pada manusia (William 2008). Oleh karena itu, nelayan menggunakannya untuk menangkap ikan di laut. Di perairan Filipina dan Indonesia, nelayan sering menangkap ikan hias dengan cara menyemprotkan potas konsentrasi rendah untuk membius ikan dan memudahkan penangkapan, kemudian dilakukan penggantian air secepatnya agar ikan segar kembali. Keberadaan kontaminan potas di laut akan menyebabkan kematian organisme yang diperlukan untuk pertumbuhan karang (US Fish and Wildlife Service 2008). Kalsium sianida $\text{Ca}(\text{CN})_2$ bersifat mudah larut dalam air dan digunakan sebagai bahan pupuk, yaitu urea (Guthner dan Mentschenk 2006).

Bentuk senyawa sianida kedua adalah sianida kompleks logam sangat lemah dan sangat kuat (*weak and moderately strong*

metal-cyanide complexes) yang secara langsung menghasilkan gas dari suatu asam, seperti *cyanide amenable to chlorination* (CATC) yang bersifat cepat mematikan (akut). Sianida dalam bentuk gas paling cepat menimbulkan keracunan, diikuti sianida dalam bentuk garam yang mudah larut atau tidak larut, dan urutan terakhir yang berbentuk sianogen (sianida asal tanaman) (Leybell 2006). Gas sianida yang dikenal dengan nama zyklon B pernah digunakan Jerman pada Perang Dunia II. Gas sianida dengan konsentrasi 3.500 ppm (sekitar 3.200 mg/m³) dapat mematikan manusia dalam waktu satu menit karena ion sianida dapat menghentikan sel-sel respirasi dengan cara menghambat enzim sitokrom c oksidase (Dwork *et al.* 1996). Uap sianida dari bahan pemadam kebakaran yang digunakan untuk mengatasi kerusakan di Putin's Rusia menyebabkan kematian lebih dari 17.000 orang selama tahun 2006 (Cyanide Poisoning Treatment Coalition 2006). Dalam kehidupan sehari-hari ditemukan uap sianida asal rokok sekitar 0,06 µg/ml dalam darah perokok pasif dan 0,17 µg/ml pada perokok aktif. Produksi plastik juga menghasilkan sianida dari nitril yang dilepaskan pada saat pembakaran (pemanasan) dan sangat berbahaya bagi kesehatan pekerja (Centers for Disease Control and Prevention 2004).

Bentuk terakhir senyawa sianida adalah sianida kompleks logam kuat. Sianida dalam bentuk ion dan dibebaskan dengan cara *reflux distillation* yang menghasilkan sianida kuat.

Sianida juga sering ditemukan dalam air, yaitu sianida sintesis potas yang umumnya sengaja ditambahkan ke dalam air minum untuk membunuh ternak. Adanya kandungan sianida dalam air dapat pula terjadi karena air terkontaminasi buangan limbah asal industri plastik, pertambangan atau pelapisan logam tembaga (Cu), emas (Au), dan perak (Ag). Di Indonesia, limbah pertambangan emas cukup mengkhawatirkan masyarakat sekitarnya karena masih ditemukan sianida sebagai hasil proses ekstraksi emas (*gold cyanidation*). Sianida asal limbah industri pupuk kalsium sinanamid, sebagai hasil hidrolisisnya, juga dapat mencemari sumber air minum di sekitarnya (Clarke dan Clarke 1977).

Menurut Toxics Release Inventory (Cyanide 2000), industri logam di California dan Pennsylvania pada tahun 1987–1993 membuang limbah senyawa sianida

ke dalam tanah dan air hingga mencapai 0,75 juta kg. Oleh karena itu, Environmental Protection Agency (EPA) di Amerika Serikat menetapkan nilai batas aman (*maximum contaminant level*, MCL) sianida dalam air minum sebesar 0,2 ppm. Apabila kandungan HCN dalam air minum secara konsisten berada di atas nilai MCL, perlu dilakukan pengolahan untuk menurunkan kandungan sianida sampai di bawah level MCL. Salah satu cara pengolahannya yaitu dengan pertukaran ion, *reverse osmosis*, dan menggunakan klorin.

Di Indonesia, penetapan nilai batas aman kandungan sianida dalam air minum didasarkan atas kriteria kualitas baku mutu air dan levelnya disesuaikan dengan kebutuhan. Sebagai contoh, batas aman kandungan sianida untuk peternakan dan perikanan harus di bawah 0,02 ppm (Kantor Kementerian Kependudukan dan Lingkungan Hidup 1991).

Toksisitas Sianida Alami (Asal Tanaman)

Lebih dari 2.000 spesies tanaman mengandung glikosida sianogen dengan 25 macam sianogennya dan kandungan sianidanya bervariasi (Kwok 2008). Tanaman tertentu yang mengandung sianogen dapat dikonsumsi manusia, seperti tertera pada Tabel 1. Sebenarnya sianogen bersifat nontoksik, tetapi proses hidrolisis oleh enzim yang terdapat dalam tanaman itu sendiri dapat menghasilkan sianida yang toksik (Kwok 2008).

Menurut Bokanga (2001), sianogen linamarin dalam tanaman ubi kayu pahit (*Manihot esculenta* Crantz) dihidrolisis oleh enzim linamarase dan membentuk sianida yang toksik, selain aseton dan sianohidrin sebagai reaksi antara yang tidak stabil (Gambar 1). Walaupun ubi kayu pahit mengandung sianida cukup tinggi dan dapat menyebabkan keracunan pada ternak, peternak dapat melakukan pengolahan untuk menurunkan kandungan sianida (detoksifikasi) sebelum diberikan kepada ternak. Beberapa cara pengolahan ubi kayu (umbi) untuk menurunkan kandungan sianida meliputi pengupasan, pengeringan, fermentasi, perendaman, pencacahan, dan penyimpanan (Tweyongyere dan Katongole 2002). Kulit umbi mengandung sianida paling tinggi dibandingkan dengan bagian umbi dan daun (Heyne 1987; Everist 197).

Tabel 1. Jenis tanaman, kandungan sianida, dan nama glikosidanya.

Tanaman/bagian tanaman	Kandungan sianida (ppm)	Nama glikosida
Biji almond	2.500	Amigdalın
Ubi kayu	530	Linamarin
Sorgum	2.500	Durin
<i>Lima beans</i> (sejenis kacang polong)	100–3.120	Linamarin

Sumber: Magnuson (1997).

Pengolahan ubi kayu dilakukan sampai kandungan sianida berada pada level yang tidak berbahaya atau tidak menyebabkan keracunan (100 ppm) (Bolhuis 1954).

Pengolahan daun ubi kayu untuk menurunkan (melepaskan) kandungan sianida memerlukan waktu lebih cepat dibandingkan dengan umbi. Daun cukup diangin-anginkan satu hari dan kandungan sianidanya akan menurun hampir 50% (Yuningsih 1999). Untuk umbi dan kulit umbi perlu dipotong (dicacah) lebih dahulu untuk memperluas permukaan dan mempercepat kontak antara sianogen dan enzim sehingga akan mempercepat proses hidrolisis (pelepasan) sianida. Setelah pencacahan, ubi kayu dikeringkan di bawah sinar matahari (pengeringan secara tradisional) untuk mempercepat pelepasan sianida. Pengeringan sangat diperlukan terutama untuk jenis ubi kayu pahit yang

pelepasan sianidanya sangat lambat dibandingkan dengan jenis ubi kayu lainnya (Yuningsih 2009). Tempo Interaktif pada tahun 2011 menurunkan laporan enam orang tewas akibat keracunan tiwul (makanan asal ubi kayu) yang diduga mengandung sianida. Ubi kayu yang digunakan sebagai bahan baku tiwul merupakan ubi kayu pahit yang umumnya mengandung sianida cukup tinggi (>100 ppm) dan pelepasan sianidanya belum maksimal karena fasilitas penjemuran sangat kurang terutama pada musim hujan.

Kandungan sianida pada tanaman, selain ditentukan oleh kandungan sianogen, juga dipengaruhi oleh sifat tanaman dalam mengakumulasi sianogen. Sekitar 200 jenis tanaman bersifat mengakumulasi sianogen dan memiliki kandungan sianida yang tinggi (Robson 2007). Salah satu contoh adalah tanaman

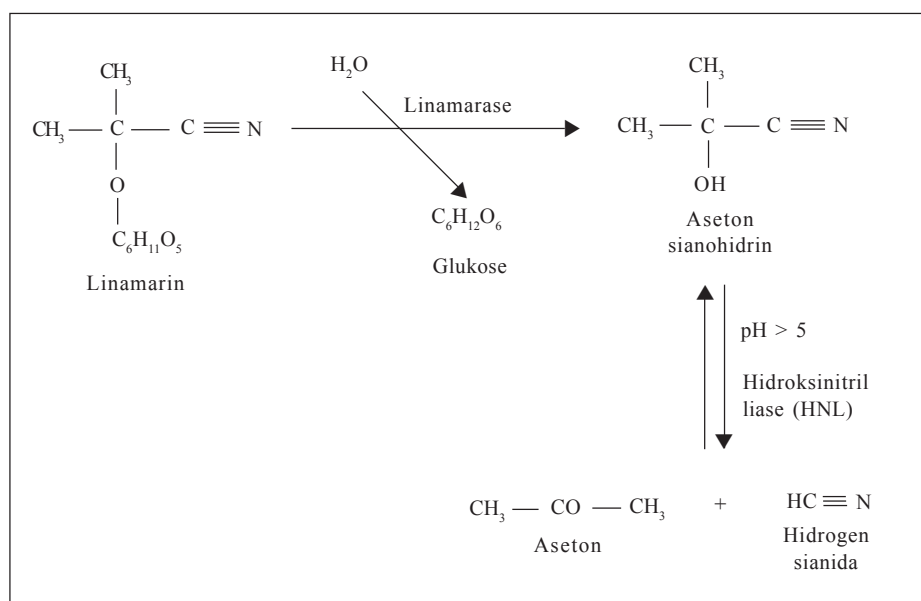
picung (*Pangium edule*) yang mengandung sianogen ginokardin. Senyawa tersebut dapat dihidrolisis oleh enzim ginokardase menjadi glukose sianohidrin yang tidak stabil dan membentuk sianida cukup tinggi, hingga 4.000 ppm terutama dalam biji (Yuningsih dan Damayanti 2008). Kandungan sianida tertinggi terdapat dalam biji, diikuti bagian buah, batang, dan akar (Van Valkenburgh dan Bunyapraphatsara 2001). Selain sifat tanaman dalam mengakumulasi sianogen, kandungan sianida pada tanaman juga dipengaruhi oleh kondisi tanaman, seperti kerusakan, tumbuh cepat setelah keke-
ringan (bagian daun muda), dan perlakuan herbisida (Tweyongyere dan Katongole 2002; Robson 2007), selain kandungan nitrogen dan fosfor yang tinggi dalam tanah (Osweiler *et al.* 1976)

KERACUNAN SIANIDA PADA HEWAN

Sianida yang dilepas dari dalam lambung, sebagai hasil hidrolisis glikosida sianogen asal tanaman yang dikonsumsi ternak, akan diserap dengan cepat ke dalam aliran darah. Selanjutnya akan terjadi oksigenasi (level oksigen tinggi dalam darah) karena sianida bereaksi dengan *ferric* (trivalent) *iron* dari *cytochrome oxidase* dan membentuk *cyanide cytochrome* yang tinggi. Sementara itu, hemoglobin tidak mampu membebaskan oksigen (sistem transportasi elektron) sehingga warna darah menjadi merah terang, sebagai ciri spesifik keracunan sianida (Osweiler *et al.* 1976). Sebagian kecil sianida akan diserap melalui usus dan paru-paru dan dikeluarkan dengan bau khas *bitter almond* (Clarke dan Clarke 1977). Efek toksisitas sianida terhadap ternak bervariasi dan dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu: 1) ukuran dan jenis hewan, 2) kecepatan hewan mengunyah pakan, 3) jenis sianogen dalam tanaman, 4) keaktifan enzim dalam memecah pakan, dan 5) daya detoksifikasi sianida (Osweiler *et al.* 1976).

Gejala Klinis

Gejala keracunan sianida umumnya terjadi dalam 15–20 menit setelah mengonsumsi sianida dalam bentuk garam (KCN, NaCN) atau dalam waktu sangat cepat (akut),



Gambar 1. Reaksi hidrolisis sianogen linamarin oleh enzim linamarase dalam pembentukan HCN (Bokanga 2001).

sekitar 2–3 menit setelah menghirup sianida dalam bentuk gas. Gejala keracunan sianida adalah susah bernafas, denyut nadi cepat, lemah, tremor, mata terbelalak, kembung dan kadang-kadang terjadi salivasi dan muntah, kejang-kejang, dan lapisan mukosa berwarna merah terang (Osweiler *et al.* 1976; Clarke dan Clarke 1977; Robson 2007). Kadang-kadang hewan mati tanpa terlihat gejalanya karena efeknya secara langsung kekurangan oksigen pada otak dan jantung yang dapat mempercepat kematian. Pengamatan gejala intoksikasi sianida kronis dapat dilakukan berdasarkan perkembangan fungsi tiroid (Bahri *et al.* 1984) dan syaraf (Kwok 2008), dan biasanya terjadi pada ternak yang mengonsumsi ubi kayu dalam jangka waktu lama dan terus-menerus dengan keadaan nutrisi buruk.

Kasus Keracunan Sianida

Sebenarnya kasus keracunan sianida pada ternak jarang ditemukan di lapangan, kecuali karena adanya unsur kesengajaan (kriminal) atau keteledoran peternak dalam pemberian pakan. Kebanyakan kasus keracunan sianida terjadi karena pem-

berian sianida sintetis potas secara sengaja ke dalam pakan. Biasanya potas yang digunakan berbentuk bubuk karena cukup murah, mudah diperoleh, dan cukup efisien pada dosis rendah (1–2,5 mg/kg berat badan sudah dapat mematikan hampir semua spesies) (Clarke dan Clarke 1977). Hampir 40% dari 35 kasus keracunan senyawa toksik (sulfat, nitrat-nitrit, klorin, klorida, sianida, rodentisida seng fosfit, insektisida DDT, diazinon, temik, klorin, dan klorida) pada hewan di Indonesia pada tahun 1992–2005 merupakan keracunan sianida sintetis potas (Tabel 2; Yuningsih 2007).

Kasus keracunan sianida alami (asal tanaman) biasanya disebabkan kelalaian peternak dalam pemberian pakan hijauan. Keracunan tanaman angrung (*Trema orientalis*) pada salah satu peternakan di Kalimantan Timur menyebabkan 26 ekor kambing etawa mati. Hal ini disebabkan peternak tidak mengetahui bahwa tanaman angrung mengandung sianida cukup tinggi (Yuningsih 2007) dan terdesak kekurangan hijauan (musim kering), sehingga peternak memanfaatkan hijauan yang tumbuh di sekitarnya sebagai pakan. Di Venezuela, terjadi kematian ternak babi akibat keracunan sianida setelah mengonsumsi ubi kayu pahit asal sisa

makanan anak-anak (umur 8–11 tahun) yang menderita keracunan, dengan gejala lemah dan sesak nafas dan warna darahnya merah terang (Espinoza *et al.* 1992).

Diagnosis

Untuk memperoleh hasil diagnosis keracunan sianida yang cepat dan tepat, harus dilakukan pengujian (analisis sianida secara kimia) terhadap sampel pakan yang dikonsumsi dan sampel isi rumen dalam keadaan segar atau beku di laboratorium. Salah satu metode yang cepat dan mudah untuk analisis sianida adalah dengan *picrate paper method* (Hyde *et al.* 1977). Pengujian sianida juga dapat dilakukan dengan menggunakan spektrofotometer (Anderson 1960). Pengamatan gejala klinis menunjukkan terjadinya perubahan warna darah menjadi merah terang dan bau khas *bitter almond* dari isi lambung (Osweiler *et al.* 1976; Clarke dan Clarke 1977). Pengamatan gejala klinis cukup penting di samping pengujian di laboratorium karena sianida bersifat cepat menguap sehingga tidak terdeteksi lagi dalam sampel.

Tabel 2. Jenis spesimen asal keracunan sianida potas pada hewan yang terjadi di beberapa daerah di Indonesia dan tahun terjadinya.

Jenis spesimen	Jenis hewan	Lokasi	Tahun kejadian	Jumlah hewan mati (ekor)
Isi tembolok	Ayam	Jakarta	1991	**
Isi tembolok	Ayam	Rangkasbitung	1991	**
Isi tembolok	Ayam	Jakarta	1995	**
Sisa pakan ayam dan makanan nasi	Ayam	Pontianak	1991	**
Isi rumen	Sapi	Bandung	1991	**
Daun ubi kayu + serbuk putih	Sapi	Bogor	2004	1
Serbuk putih + daun pisang	Gajah	Lampung	1999	1
Pakan + isi tembolok	Ayam	Jakarta	2000	**
Serbuk putih dan cempedak (muntahan gajah)	Gajah	Lampung	2004	1
Isi lambung	Gajah	Lampung	2004	5
Kristal putih dimasukan ke dalam kepala ayam	Anjing	Bogor	2008*	1
Kristal putih dibungkus daun nangka, jagung, dan mangga	Sapi	Bengkulu	2008*	**
Daun jagung	Kerbau	Bogor	2010*	4
Isi lambung	Gajah	Riau	2010*	5

*Laporan Laboratorium Diagnostik Bbalitvet, **Tidak ada informasi jumlah hewan yang mati.
Sumber: Yuningsih (1991; 2007); Bbalitvet (2010).

Pengobatan

Pengobatan dimaksudkan untuk membantu menstabilkan transportasi oksigen pada sel-sel jaringan dengan cara memecah ion sianida dalam level tinggi (level berbahaya) dengan injeksi sodium nitrit untuk membentuk *cyanmethaemoglobin*. Senyawa tersebut kemudian diubah menjadi tiosianat setelah penambahan tiosulfat yang secara langsung dikeluarkan melalui ginjal. Pengobatan pada anjing dilakukan dengan injeksi 1% larutan sodium nitrit dengan dosis 25 mg/kg berat badan dilanjutkan dengan 25% sodium tiosulfat 1,25 g/kg berat badan. Pengobatan ulang dapat dilakukan bila diperlukan dengan dosis setengah dari dosis awal (Clarke dan Clarke 1977). Pengobatan keracunan sianida telah berhasil dengan cara injeksi sodium tiosulfat 660 mg/kg atau p-aminopropiufenon 1 mg/kg yang efektif menurunkan sianida level tinggi. Kombinasi tiosulfat 660 mg/kg dengan sodium nitrit 22 mg/kg juga efektif sebagai antidota sianida level tinggi (Burrows dan Way 1979; Burrows 1981).

Pencegahan

Untuk mencegah terjadinya keracunan sianida pada ternak, terutama pada pakan

hijauan atau tanaman (sianida alami), perlu diperhatikan hal-hal sebagai berikut: 1) tempat merumput agar terhindar dari risiko keracunan, 2) level glikosida pada rumput yang mengandung sianogen akan meningkat apabila mengalami kekeringan atau kerusakan, 3) tanaman muda berpotensi mengandung sianida tinggi, 4) perlakuan pengolahan (pengeringan) pakan hijauan akan menurunkan sebagian besar sianogen, 5) rumput kering (*hay*) harus berasal dari hasil pemotongan rumput yang tidak berbahaya, 6) penggunaan rumput dengan perlakuan silase lebih aman karena bahan toksiknya lebih cepat menurun (satu minggu) dibandingkan dengan rumput tanpa silase (bahan toksiknya akan berkurang sekitar 50% dalam waktu tiga minggu, 7) penggunaan rumput dalam bentuk dipotong-potong lebih aman dibandingkan dengan tanaman utuh, 8) pemberian suplemen sulfur (apabila defisiensi) akan menaikkan efisiensi ternak dalam mengubah asam sianida menjadi tiosianat yang tidak toksik, dan 9) untuk tanaman sorgum agar dihindari menyimpan tanaman yang muda (tingginya kurang dari 50 cm) (Robson 2007). Pakan asal ubi kayu, terutama jenis ubi kayu pahit perlu diolah lebih dahulu (pemotongan, pengeringan) tanpa mengurangi kualitas umbi. Bagian daun yang mengandung sekitar 20% protein cukup dipotong dan dikeringkan

(dilayukan) (Oguntimein 1992; O'Hair 1995). Sianida sintetis umumnya ditemukan dalam buangan limbah industri emas, selain logam merkuri, sehingga sumber air minum harus diperhatikan agar tidak terkontaminasi buangan limbah industri tersebut (Centers for Disease Control and Prevention 2004; Cyanide, Chemistry, Sources 2006).

KESIMPULAN

Keracunan sianida pada hewan umumnya disebabkan oleh racun potas (NaCN, KCN) yang sengaja ditambahkan ke dalam pakan (unsur kriminal). Pengobatan yang cukup efektif (antidota sianida level tinggi) adalah dengan cara injeksi kombinasi tiosulfat dan sodium nitrit. Upaya pencegahannya yaitu menghindarkan hewan merumput pada area yang mengandung sianida. Tanaman yang mengandung sianogen harus terhindar dari kekeringan, kerusakan, dan perlakuan herbisida karena dapat menaikkan level glikosida. Selain itu, perlu dihindarkan menggunakan tanaman muda untuk pakan karena berpotensi mengandung sianida tinggi. Proses pengolahan dan pengeringan diperlukan untuk tanaman bahan pakan yang mengandung sianida tinggi (> 100 ppm) untuk menurunkan sianidanya.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, L. 1960. Precise Estimation of Hydrocyanic Acid in Sudan Grass and Sorghum. Dept. Biochemistry of Wisconsin. p. 1-4.
- Bahri, S., H. Hamid, Ng. Ginting, Z. Arifin, dan Yuningsih. 1984. Pengaruh pemberian singkong pahit (*Manihot esculenta*) terhadap pertumbuhan dan keadaan kelenjar thyroid ayam pedaging. Penyakit Hewan 16(27): 173-178.
- Balai Besar Penelitian Veteriner. 2010. Laporan Hasil Laboratorium Diagnostik. Balai Besar Penelitian Veteriner, Bogor.
- Bokanga, M. 2001. Cassava: Post-harvest biodeterioration. International Institute of Tropical Agriculture (IITA), Ibadan, Nigeria. <http://www.cgiar.org/iita/>. [30 November 2007].
- Bolhuis, G.G. 1954. The toxicity of cassava root. Netherlands J. Agric. Sci. 2: 176-185.
- Burrows, G.E. 1981. Cyanide intoxication in sheep: Therapeutics. Vet. Human Toxicol. 23: 22-28.
- Burrows, G.E. and J.L. Way. 1979. Cyanide intoxication in sheep: antagonism with sodium nitrite, cobalt chloride and sodium thiosulfate. Am. J. Vet. Res. 40: 613-617.
- Centers for Disease Control and Prevention. 2004. Facts About Cyanide. <http://www.bt.cdc.gov/agent/cyanide/basics/facts.asp> [1 January 2000].
- Clarke, E.G.C. and M.L. Clarke. 1977. Cyanides. Veterinary Toxicology. 1st Ed. Collier Macmillan Publ., New York. p. 250-255.
- Cyanide. 2000. Drinking Water Contaminants-Cyanide. <http://www.freedrinkingwater.com/water-contamination/cyanide-contaminants-removal-wat...> [1 January 2000].
- Cyanide, Chemistry, Sources. 2006. Cyanide Chemistry. <http://www.cyanidists.com/cyanide.html> [13 February 2008].
- Cyanide Poisoning Treatment Coalition. 2006. Fires in the News. Cyanide and Toxic Chemical News. <http://www.cyanidepoisoning.org/pages/news.asp> [12 February 2008].
- Dwork, D., V. Pelt, and R. Jan. 1996. Auschwitz, 1270 to present. Norton. p. 219.
- Espinoza, O.B., M. Perez, and M.S. Ramirez. 1992. Bitter cassava poisoning in eight children: A case report. Vet. Hum. Toxicol. 34(1): 65.
- Everist, S.L. 1974. Euphorbiaceae: *Manihot esculenta* Crantz. Poisonous plants of Australia. Angus & Robertson Pub. p. 279-280.
- Guthner, T. and B. Mentschen. 2006. Cyanamides. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. <http://dx.doi.org> [27 June 2011].
- Heyne, K. 1987. Tumbuhan Berguna Indonesia. Badan Penelitian dan Pengembangan Kehutanan, Jakarta. hlm. 1203.
- Hyde, W., J. Kiesley, P.F. Ross, and H.M. Stahr. 1977. Cyanide (alternate method). Analytical Toxicology Methods Manual. p. 63-64.

- Kantor Kementerian Kependudukan dan Lingkungan Hidup. 1991. Himpunan Peraturan di Bidang Lingkungan Hidup. Kantor Kementerian Kependudukan dan Lingkungan Hidup, Jakarta.
- Kwok. 2008. Cyanide Poisoning and Cassava. Centre for Food Safety. http://www.cfs.gov.hk/english/multimedia/multimedia_pub/multimedia_pub_fsf_19_01.html [29 March 2010].
- Leybell, I. 2006. Toxicity, Cyanide. <http://www.emedicine.com/emerg/topic118.htm> [2 July 2008].
- Magnuson, B. 1997. Endogenous Plant Toxins. Cyanogenic glycosides. <http://extoxnet.orst.edu/faqs/natural/cya.htm> [1 January 2000].
- Oguntimein, G.B. 1992. Processing cassava for animal feeds. <http://www.fao.org/Wairdocs/ILR/x5458E/x5458eOd.htm> [27 November 2007].
- O'Hair, S.K. 1995. Cassava. New Crop FactSHEET. <http://www.hort.purdue.edu/newcrop/CropFactSheets/cassava.html> [1 January 2000].
- Osweiler, G.D., T.L. Carson, W.B. Buck, and G.A. Van Gelder. 1976. Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Kendall/Hunt. Pub. Co. IOWA. p. 455–457.
- Robson, S. 2007. Prussic acid poisoning in livestock. Primefact.417. (www.dpi.nsw.gov.au/primefacts). [29 March 2010]
- Tweyongyere, R. and Katongole. 2002. Cyanogenic potential of cassava peels and their detoxification for utilization as livestock feed. Vet. Hum. Toxicol. 44(6): 366–369.
- US Fish and Wildlife Service. 2008. Cyanide fishing. <http://www.petstoreabuse.com/cyanide.html> [8 May 2008].
- Van Valkenburgh, J.L.C. and N. Bunyapraphatsara. 2001. Plant resources of South-East Asia. Medicinal and Poisonous Plants 2. 12(2): 400–402.
- William, L. 2008. Summary of Cyanide and its Methods for Analysis. [http://EzineArticles.com/?expert=William Lipps](http://EzineArticles.com/?expert=William_Lipps) [1 January 2010].
- Yuningsih. 1991. Kasus Keracunan Sianida pada Ternak. Penyakit Hewan 23(41): 62–64.
- Yuningsih. 1999. Pengaruh cara dan lama penyimpanan terhadap penurunan kadar sianida pada daun singkong. hlm. 367–371. Prosiding Seminar Nasional Peternakan dan Veteriner. Bogor, 18–19 Oktober 1999. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor.
- Yuningsih. 2007. Kasus keracunan pada hewan di Indonesia dari tahun 1992–2005. Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner, 21–22 Agustus 2007. Pusat Penelitian dan Pengembangan Peternakan, Bogor.
- Yuningsih dan R. Damayanti. 2008. Studi awal: Efektivitas ekstrak biji picung (*Pangium edule* Reinw) terhadap mencit dan anjing sebagai pengganti racun *strychnine* dalam upaya eliminasi anjing liar. Buletin Tanaman Obat 19(1): 86–94.
- Yuningsih. 2009. Perlakuan penurunan kandungan sianida pada ubi kayu. Jurnal Penelitian Pertanian Tanaman Pangan 28(1): 58–61.