

Kajian Pustaka: Dampak Keracunan Sianida terhadap Kesehatan Sapi dan Langkah-langkah Pencegahannya

(*THE IMPACT OF CYANIDE POISONING ON COW HEALTH AND PREVENTIVE STEPS: A LITERATURE REVIEW*)

Ni Kadek Deasy Pitriyawati¹, Wahyudi¹, Aminuddin Syafram Partama¹,
Brainna Kirayna Ginting^{1*}, I Made Nanda Wahyudi¹, I Wayan Batan²

¹Mahasiswa Profesi Dokter Hewan,

²Laboratorium Diagnosis Klinik, Patologi Klinik, dan Radiologi Veteriner,

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana,

Jl. Sudirman, Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia, 80234;

Telp/Fax: (0361) 223791

*Email: brainna.bk@gmail.com

ABSTRAK

Sianida merupakan senyawa kimia yang mengandung atom karbon dan nitrogen atau secara spesifik pada strukturnya mengandung kelompok gugus siano ($-C\equiv N$). Secara alami, komponen ini berada pada tumbuhan dan makanan yang diproses. Keberadaannya pada tanaman bisa sebagai hasil produksi secara endogen atau akumulasi akibat terpaparnya tanaman oleh air atau elemen lain pada lingkungan yang tercemar sianida. Sianida dapat menjadi racun yang reaksinya paling cepat pada ternak dan umumnya keracunan terjadi setelah ternak mengonsumsi tanaman sianogenik. Sapi merupakan salah satu hewan ruminansia yang paling sering mengalami keracunan karena sifat ingin tahu dan perilaku makannya. Glikosida sianogenik yang terkandung dalam tanaman akan menjadi beracun apabila mendapatkan perlakuan seperti pembekuan, pemotongan, dan pengunyahan. Di dalam tubuh sapi, glikosida sianogenik diubah menjadi hidrogen sianida melalui proses hidrolisis. Sasaran utama dari toksisitas sianida adalah sistem kardiovaskuler dan sistem saraf pusat, sehingga gejala seperti kejang, mulut berbusa, dan pupil mata melebar umum ditemukan sebelum akhirnya mati. Sampai saat ini, belum ada *gold standard* untuk mendiagnosis kejadian toksikasi sianida. Namun, uji kualitatif dan kuantitatif kandungan sianida dari sampel jaringan ataupun sampel isi lambung hewan dapat membantu diagnosis. Temuan nekropsis yang khas pada kasus toksisitas sianida adalah perubahan warna darah menjadi merah terang. Kematian dapat dicegah dengan penanganan cepat berupa pemberian antidot, seperti hidrosk kobalamin dan natrium tiosulfat. Kombinasi natrium tiosulfat dan natrium nitrit juga dapat digunakan guna memisahkan sianida kompleks menjadi tiosianat yang diekskresikan melalui urin. Tindakan pencegahan lain adalah dengan memantau tanaman yang tersedia pada tempat sapi merumput.

Kata-kata kunci: sapi; sianida; toksisitas

ABSTRACT

Cyanide is a chemical compound containing carbon and nitrogen atoms or specifically a cyano group ($-C\equiv N$) in its structure. Naturally, this component is found in plants and processed foods. Its presence in plants can be the result of endogenous production or accumulation due to exposure of plants to water or other elements in cyanide-contaminated environments. Cyanide can be a poison that reacts most quickly in livestock and poisoning usually occurs after livestock consume cyanogenic plants. Cows are one of the ruminant animals that most often experience poisoning because of their curious nature and eating behaviour. Cyanogenic glycosides in plants will become poisonous if subjected to treatments such as freezing, cutting and chewing. In the cow's body, cyanogenic glycosides are converted into hydrogen cyanide through a hydrolysis process. The main targets of cyanide toxicity are

the cardiovascular system and central nervous system, so symptoms such as seizures, foaming at the mouth and dilated pupils are common before dies. Until now, there is no gold standard for diagnosing cyanide poisoning. However, qualitative and quantitative tests of cyanide content from tissue samples or samples of animal stomach contents can help with diagnosis. A typical necropsy finding in cases of cyanide toxicity is a bright red discoloration of the blood. Death can be prevented with rapid treatment in the form of administering antidotes, such as hydroxocobalamin and sodium thiosulfate. A combination of sodium thiosulfate and sodium nitrite can also be used to separate complex cyanide into thiocyanate which is excreted in the urine. Another preventive measure is to monitor the plants available where cows graze.

Keywords: cow; cyanide; toxicity

PENDAHULUAN

Sapi adalah salah satu hewan pemamah biak atau ruminansia yang banyak dipelihara dan dibudidayakan di Indonesia sebagai hewan ternak. Sapi potong maupun sapi perah, keduanya menjadi komoditas penting dalam subsektor peternakan di Indonesia. Kematian sapi pada suatu peternakan tentu dapat menimbulkan kerugian ekonomi bagi peternak. Berbagai faktor dapat menyebabkan kematian pada sapi, salah satunya adalah keracunan atau toksikasi. Sapi merupakan spesies ternak yang paling umum mengalami keracunan, sebagian besar karena rasa ingin tahu, kebiasaan menjilat, dan perilaku yang tidak memilih dan memilah pakan yang dikonsumsi (Cowan dan Blakley, 2016).

Jenis dari paparan racun yang dapat dihadapi oleh sapi tentunya bergantung pada lingkungan dan situasi pemeliharaannya. Macam-macam bahan penyebab keracunan pada sapi, yaitu timbal, nitrat, urea, ionofor, sulfur, dan sianida. Sianida atau asam prusik merupakan kelompok senyawa yang mengandung gugus siano ($-C\equiv$) yang terdapat di alam dalam bentuk-bentuk berbeda. Asam sianida dalam bentuk hidrogen cyanide (HCN) dapat menyebabkan kematian yang sangat cepat jika dihirup dalam konsentrasi tertentu. Senyawa ini bersifat toksik dan merupakan jenis racun yang paling cepat aktif dalam tubuh sehingga dapat menyebabkan kematian dalam waktu beberapa menit (Yuningsih, 2012). Pada ternak, keracunan sianida biasanya karena secara tidak sengaja mencerna bahan pakan yang mengandung sianida. Sianida memang diproduksi secara endogen oleh berbagai macam tumbuhan. Selain itu, akumulasi sianida pada suatu tanaman dapat disebabkan oleh terpaparnya tumbuhan oleh air maupun elemen lingkungan lain yang tercemar sianida, contohnya pencemaran air akibat sianida yang digunakan pada penambangan emas yang umumnya berlokasi di tengah lahan yang cocok untuk bercocok tanam dan menggembalakan ternak (Astuti dan Sugianti, 2014).

Sianida adalah salah satu racun yang bereaksi paling cepat pada ternak. Racun ini dapat masuk ke dalam tubuh melalui beberapa cara, yaitu melalui ingesti, inhalasi, atau melalui

paparan terhadap kulit oleh cairan (Cahyawati *et al.*, 2017). Pada ternak, toksikasi yang biasanya terjadi setelah mengonsumsi tanaman sianogenik. Di daerah tropikal seperti Indonesia, sianida dapat ditemukan dalam bentuk glikosida sianogenik (Khota *et al.*, 2023). Glikosida sianogenik sebenarnya tidak beracun, tetapi ketika mendapatkan perlakuan seperti pembekuan, pemotongan, atau pengunyahan, senyawa ini akan berubah menjadi racun (Gracia dan Shepherd, 2004). Terdapat lebih dari 1000 spesies tumbuhan sianogenik seperti singkong, rebung, biji buah-buahan, tetapi hanya sebagian kecil yang mengandung konsentrasi senyawa glikosida sianogenik yang cukup untuk melepaskan hidrogen sianida dalam dosis yang fatal (Pickrell dan Oehme, 2013). Potensi tanaman sianogenik bervariasi berdasarkan spesies tanaman, kesuburan tanah, cuaca, dan tahap pertumbuhan tanaman (Burrows dan Tyrl, 2013). Kondisi lingkungan merupakan risiko penting dalam keracunan glikosida sianogenik akut. Faktor-faktor lingkungan termasuk periode kekeringan yang dapat menghambat pertumbuhan tanaman sangat mendukung pembentukan senyawa sianogenik pada daun, nitrogen tanah tinggi, rasio fosfor, defisiensi fosfor tanah, sulfur tanah rendah, serta detoksifikasi glikosida sianogenik menjadi tiosianat dalam tanaman.

Sapi merupakan hewan ruminansia yang lebih rentan terhadap keracunan sianida (Yildiz *et al.*, 2017). Kejadian keracunan sianida pada sapi banyak ditemukan di Indonesia karena tingginya peminat sapi sebagai pilihan hewan untuk ditanakkan dan tumbuhan yang mengandung glikosida sianogenik banyak tumbuh di Indonesia, misalnya singkong yang menjadi salah satu pilihan utama untuk dijadikan pakan sapi. Tanpa pengetahuan peternak terhadap antinutrisi yang ada pada bahan pakan dan cara pengolahan yang tepat, maka bahan pakan tersebut bisa menjadi sumber masalah bagi kesehatan sapi (Yanuartono *et al.*, 2019). Oleh karena itu, kajian pustaka ini dilakukan bertujuan untuk mengetahui masalah toksisitas sianida pada sapi, mulai dari sumber toksisitas hingga pencegahan dan penanganannya.

METODE PENULISAN

Metode yang digunakan dalam penulisan kajian ini adalah dengan penelusuran literatur. Penelusuran dilakukan dengan mencari materi perihal sianida yang sudah dipublikasikan dalam bentuk artikel ilmiah dan buku terkait dengan toksisitas sianida yang terjadi pada hewan ruminansia secara khusus yang terjadi pada sapi. Kriteria artikel yang digunakan adalah laporan kasus yang diterbitkan dalam kurun waktu tahun 20 tahun terakhir atau lebih. Data yang berasal dari setiap sumber, mulai dari patogenesis, gejala klinis, diagnosis, hasil

pemeriksaan pascamati, diagnosis banding, penanganan, kontrol, dan pencegahan toksisitas sianida pada sapi.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Sianida dan Keberadaannya pada Lingkungan

Sianida merupakan istilah yang digunakan untuk mendeskripsikan senyawa kimia yang mengandung atom karbon dan nitrogen atau secara spesifik yang mengandung kelompok $C\equiv N$ atau gugus siano pada strukturnya. Di alam, sianida dapat dikategorikan dalam empat jenis, yaitu sianida bebas, sianida sederhana, sianida kompleks, dan senyawa turunan sianida. Ragam bentuk sianida akan menentukan nasibnya di dalam lingkungan. Sianida bebas dapat didefinisikan sebagai bentuk molekul (HCN) dan ion (CN^-) yang menjadi penentu toksisitas senyawa sianida. Sianida sederhana berupa garam-garam organik yang merupakan hasil persenyawaan sianida dengan natrium, kalium, kalsium, dan magnesium. Sianida kompleks yang termasuk kompleks dengan logam kadmium, tembaga, nikel, perak, dan seng. Kategori terakhir adalah senyawa turunan sianida, seperti SCN^- (tiosianat), CNO^- , dan NH_3 (amoniam) yang biasanya dihasilkan dari sianidasi, degradasi alami, dan pengolahan limbah yang mengandung sianida (Pitoy, 2014). Secara alami, komponen ini berada pada tumbuhan dan makanan yang diproses.

Sianida diproduksi secara endogen pada berbagai organisme, seperti bakteri, jamur, arthropoda, dan tumbuhan (Zuhra dan Szabo, 2021). Sianida dapat ditemukan pada berbagai unsur lingkungan seperti air, tanah, udara, dan materi biologis seperti darah, urin, dan saliva (Jaszczak *et al.*, 2017). Sumber alami dari ion sianida adalah glikosida sianogenik, seperti amigdalin, prunacin, linamarin, dhurrin, dan taksifilin. Sianida yang telah diproduksi secara endogen pada tanaman biasanya terlibat dalam proses germinasi, perkembangan, dan imunitas tanaman. Glikosida sianogenik merupakan senyawa metabolit sekunder yang berfungsi sebagai pertahanan tumbuhan terhadap serangan herbivora, serangga, jamur, dan bakteri (Yanuartono *et al.*, 2019). Senyawa ini dapat menghasilkan HCN pada pemecahan enzimatik.

Glikosida sianogenik sebenarnya tidak beracun, tetapi akan menjadi beracun apabila mendapatkan pelakukan seperti pembekuan, pemotongan, atau pengunyahan karena menyebabkan terjadinya pelepasan enzim (Gracia dan Shepherd, 2004). Tingkat toksisitas pada tumbuhan dipengaruhi oleh kondisi pertumbuhan, seperti iklim dan bagian yang dikonsumsi dari tumbuhan tersebut (Kuti dan Konoru, 2006). Semakin muda tanaman tersebut, semakin tinggi risiko mengalami keracunan. Sebaliknya, risiko keracunan menurun saat tanaman semakin matang. Selain itu, tingkat kandungan sianida dapat berbeda dari setiap

bagian tanaman. Kandungan sianida tertinggi dapat ditemukan dalam biji, lalu pada bagian buah, batang, dan paling rendah pada akar (Yuningsih, 2012). Tumbuhan yang mengandung lebih dari 200 ppm glikosida dikategorikan toksik (Haritha *et al.*, 2019). Pada Tabel 1 disajikan contoh berbagai tumbuhan yang mengandung glikosida sianogenik.

Tabel 1. Berbagai tumbuhan yang mengandung glikosida sianogenik*

Jenis tumbuhan	Genera dan Spesies	Glikosida Sianogenik Utama
Biji-bijian	Gandum (<i>Triticum monococcum</i>)	Sikasin
	Hordeum (<i>Hordeum vulgare</i>)	Viciain
	Avena (<i>Avena sativa</i>)	Sambunigrin
	Secale (<i>Secale cereale</i>)	Dhurrin
	Sorgum (<i>Sorghum bicolor</i>)	
	Milet (<i>Eleusine coracana</i>)	
Sayur	Kacang lima (<i>Phaseolus lunatus</i>)	Linamarin
	Manioc (<i>Manihot esculenta</i>)	Linustatin
	Talas (<i>Colocasia esculenta</i>)	Lotaustralin
	Bayam (<i>Cnidoscolus aconitifolius</i>)	
Buah	Apel (<i>Malus pumila</i>)	Prunasin
	Persik (<i>Prunus persica</i>)	Amigdalinalin
	Nektarin (<i>Prunus persica</i> var. <i>nucipersica</i>)	
	Rebung (<i>Bambusa arundinacea</i>)	
	Plum (<i>Prunus</i> sp.)	
	Almond	

Keterangan: *) Sumber: Jaszczak *et al.* (2017)

Kejadian Toksisitas Sianida pada Sapi

Sianida bersifat toksik terhadap sel dan organ yang memiliki kebutuhan metabolisme tinggi, sehingga sasaran utama dari toksisitas sianida adalah sistem kardiovaskuler dan sistem saraf pusat. Hewan ruminansia lebih rentan keracunan sianida dibandingkan hewan monogastrik, hal ini diakibatkan karena adanya enzim pada mikroflora rumen yang memfasilitasi hidrolisis cepat glikosida sianogenik. Faktor lainnya yang menyebabkan ruminansia rentan adalah pH rumennya yang lebih tinggi dibanding pH lambung monogastrik, sehingga tingkat konversi melepaskan lebih banyak HCN di dalam rumen dan segera diserap ke dalam darah. Jika pH lebih rendah dari 5, enzim yang memisahkan glikosida dari siano menjadi terdenaturasi dan toksisitas tidak terjadi (Yildiz *et al.*, 2017).

Dosis letal dari sianida pada sebagian besar spesies hewan berkisar antara 2-2,5 mg/kg BB. Pada sapi, dosis letal minimum adalah sekitar 2 mg/kg BB bila dikonsumsi dalam bentuk glikosida. Tingkat paparan yang rendah masih dapat didetoksifikasi menjadi tiosianat di hati dan dikeluarkan melalui urin. Namun, bila tingkat paparan tinggi, penyerapan akan terjadi

dengan cepat sehingga menyebabkan tubuh kewalahan melakukan mekanisme detoksifikasi. Hal ini dapat berujung dengan kematian hewan dalam waktu kurang dari dua jam.

Penyebab utama dari keracunan sianida pada ruminansia adalah mengonsumsi tanaman yang mengandung senyawa penghasil sianida yang disebut glikosida sianogenik. Pakan yang terkontaminasi oleh sianida ataupun komponen lain yang tidak diinginkan dalam fungsi fisiologis tubuh, apabila dikonsumsi oleh ternak maka akan merugikan ternak dan manusia yang mengonsumsi produk dari ternak tersebut. Melalui penggilingan mekanis atau mengunyah, integritas tanaman akan berubah sehingga enzim alami pada tanaman akan menghasilkan HCN melalui hidrolisis glikosida (Kupper *et al.*, 2008). Oleh karena itu, kecepatan ternak mengunyah pakan berpengaruh terhadap efek toksisitas sianida. Efek toksisitas juga dipengaruhi oleh beberapa faktor lain, yaitu ukuran dan jenis ternak, jenis sianogen yang terkandung dalam tanaman, keaktifan enzim dalam memecah pakan, dan daya detoksifikasi sianida.

Patogenesis

Sianogenesis merupakan proses hidrolisis glikosida sianogenik menjadi HCN. Proses ini dapat ditempuh melalui beberapa jalur yang melibatkan alkalosis rumen, enzim tumbuhan, dan enzim mikrob. Terdapat dua jalur metabolisme endogen dari sianida pada tubuh yang mampu memetabolisme sianida bila dalam jumlah yang rendah. Jalur pertama adalah dengan pengubahan CN menjadi SCN yang kurang toksik melalui reaksi dengan tiosulfat dan donor sulfur endogen lainnya dengan adanya enzim sulfurtransferase, Rhodanese (Rh), yang merupakan enzim mitokondria. Jalur berikutnya adalah dengan pembentukan metabolit CN yang stabil secara kimia, ATCA (Asam 2-aminothiazolin-4-karboksilat), ketika CN bereaksi dengan sistein endogen. Khota *et al.* (2023) mengemukakan bahwa bakteri pada rumen dan aktivitas enzim rhodanese merupakan faktor kunci dalam detoksifikasi glikosida sianogenik pada hewan karena kemampuannya untuk mengubah CN menjadi tiosianat. Salah satu contoh mikrob rumen tersebut adalah bakteri dari genus *Enterococcus*.

Sianida dengan cepat didistribusikan ke seluruh tubuh setelah proses absorpsi. Toksisitas sianida disebabkan oleh penghambatan pengikatan oksigen molekuler yang bersifat ireversibel. Oksigenasi terjadi karena sianida bereaksi dengan *ferric (trivalent) iron* dari *cytochrome c oxidase* (CcOX) dan membentuk *cyanide cytochrome* yang tinggi (Yuningsih, 2012). Hal ini menyebabkan hemoglobin tidak mampu membebaskan oksigen, sehingga darah tampak berwarna merah terang. Senyawa CcOX disebut juga kompleks IV, merupakan protein membran terakhir dalam rantai transpor elektron yang bertanggung jawab untuk mereduksi

molekul oksigen menjadi dua molekul air. Pada keadaan normal, proton dipompa melintasi membran sel menciptakan gradien proton yang menjadi bahan bakar enzim adenosin trifosfat (ATP) sintase menjadi adenosin difosfat (ADP) menjadi ATP. Proses inilah yang dihambat oleh CN, sehingga terjadi peningkatan konsentrasi laktat plasma akibat peralihan sel ke metabolisme anaerobik (Nelson, 2006). Hal ini merupakan salah satu ciri khas keracunan CN. Jaringan dengan kebutuhan oksigen tinggi, yaitu otak, jantung hati, ginjal, dan lambung adalah jaringan yang paling terdampak (Hall *et al.*, 2015). Dalam kasus paparan sianida secara oral, jaringan organ lambung akan sangat terdampak.

Selain dengan cara tersebut, CN juga memengaruhi beberapa sistem neurotransmitter, yaitu jalur-jalur dopaminergik, GABA (*gamma amino butiric acid*), dan glutamatergik, baik secara langsung maupun tidak langsung melalui perubahan dalam regulasi ion (Hall *et al.*, 2015). Ketika sianida telah diabsorpsi dan didistribusikan, sianida akan menyatu dengan methemoglobin dan membentuk sianomethemoglobin. Proses ekskresinya dilakukan dengan pembentukan tiosianat pada hati. Enzim rhodanese mengkatalisis konversi sianida menjadi tiosianat dan kemudian diekskresikan melalui ginjal (Gensa, 2019). Ketika kandungan sianida yang perlu diekskresikan terlalu banyak, ginjal akan kewalahan sehingga kandungan sianida dalam tubuh tidak dapat diekskresikan sepenuhnya dan terakumulasi di dalam tubuh. Mekanisme lainnya adalah dengan menghambat enzim karbonik anhidrase yang bisa memperparah kondisi metabolik asidosis dan ikatan dengan methemoglobin yang menyebabkan jenis hemoglobin ini tidak dapat mengangkut oksigen (Cahyawati *et al.*, 2017).

Gejala Klinis

Saat ekspirasi, napas sapi mungkin berbau seperti kacang almond (*Prunus dulcis*). Lakrimasi, salivasi, urinasi dan bahkan defekasi mungkin terjadi. Sebelum kematian terjadi, umumnya hewan ditemukan kejang. Membran mukosa dari hewan yang mengalami toksikasi sianida berwarna merah cerah dan kemudian menjadi sianosis. Kematian biasanya terjadi dalam 5-15 menit setelah berkembangnya tanda-tanda klinis toksikasi. Gejala klinis lain yang dapat ditemukan adalah mulut berbusa, pupil mata melebar, dan terhuyung-huyung. Toksisitas sianida menyerang sistem kardiovaskuler dan sistem saraf pusat. Pada kasus yang akut dapat menyebabkan hewan berhenti bernapas, tidak sadarkan diri, kejang, gemetar, dan berujung kematian. Umumnya, hewan tidak dapat bertahan hidup lebih dari 1-2 jam setelah mengonsumsi tanaman sianogenik.

Paparan jangka panjang dari sianida dengan dosis yang tidak mematikan juga bisa menimbulkan efek samping bagi hewan tersebut, salah satunya adalah neuropati (Gotardo *et*

al., 2015). Selain itu, konsumsi tanaman sianogenik dalam jangka panjang dikaitkan dengan kejadian hipotiroidisme. Hipotiroidisme terjadi karena ion tiosianat memiliki ukuran dan muatan yang mirip dengan iodida, sehingga terjadi persaingan dalam penyerapan iodin pada kelenjar tiroid (Hall *et al.*, 2015). Hal ini yang menyebabkan kejadian kelainan kongenital karena induk yang mengalami hipotiroid (Soto-Blanco dan Gorniak, 2004).

Diagnosis

Hingga saat ini, belum ada *gold standard* untuk mendiagnosis kejadian toksikasi sianida. Upaya yang dapat dilakukan adalah dengan mengidentifikasi zat beracun yang menyebabkan keracunan pada hewan, proses tersebut dinamakan analisis keracunan. Untuk mendeteksi keberadaan sianida pada jaringan, koleksi sampel harus dilakukan segera beberapa jam setelah kematian dan segera dibekukan, hal ini diperlukan karena sianida secara cepat menghilang dari jaringan hewan (Gensa, 2019). Sampel yang dapat diambil untuk kemudian diperiksa di laboratorium antara lain hati, jantung, darah, dan isi rumen. Sampel ini disimpan di tempat kedap udara. Kadar sianida melebihi 1 mg/L pada sampel darah dianggap toksik bagi mamalia dan burung (Kennedy *et al.*, 2021).

Sampel isi lambung juga dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan sianida. Uji kualitatif kandungan sianida dilakukan menggunakan kertas pikrat sebagai parameter nya. Metode ini juga disebut metode *picrate paper test*. Kertas tersebut merupakan kertas saring yang dicelupkan pada larutan asam pikrat jenuh dan dikeringkan pada suhu ruang. Larutan basa pikrat berfungsi sebagai penangkap HCN yang dibebaskan (Nwokoro *et al.*, 2009). Sampel yang akan diperiksa ditambahkan HCl 20% yang telah dipanaskan hingga mencapai suhu 80°C, sehingga terjadi volatilisasi HCN dari zat biologis. Ketika kertas pikrat dicelupkan ke dalam sampel yang sudah disiapkan, kertas tersebut mengalami perubahan warna menjadi kuning kecokelatan hingga merah bata, berarti sampel positif mengandung sianida (Munawar dan Ramadhani, 2020).

Selain dengan menganalisis keberadaan sianida pada sampel tersebut, diagnosis juga dapat dilakukan dengan mengidentifikasi tanaman di daerah yang dapat diakses oleh hewan. Dilanjutkan dengan menentukan apakah adanya kecenderungan kandungan sianogen pada tanaman-tanaman tersebut. Pada kasus toksikasi yang berujung kematian, toksikasi dapat dikonfirmasi dengan uji kolorimetri, dilanjutkan dengan *gas chromatography-mass spectrometry* atau GCMS (Petrikovics *et al.*, 2015).

Temuan pada Nekropsi

Pada nekropsi, umum ditemukan kongesti paru-paru dan hemoragi pada mukosa trakea dan epikardium, disertai edema paru, hidroperikardium dan hemoragi miokardium (McKenzie *et al.*, 2007). Pada beberapa kasus juga menunjukkan adanya abomasum hiperemik dan edema difusa, dengan multifokal tidak teratur berwarna putih pucat (Gambar 1). Ada beberapa perdarahan petekie pada organ timus dan ada beberapa fibrin di dalam kantung perikardial. Apabila bagian rumen dinekropsi akan tercium bau tengik mirip kacang almond, abomasitis parah dengan erosi/borok, penebalan difus dan hiperemia pada permukaan mukosa abomasal. Secara multifokal, paru-paru mengalami kongesti dan jantungnya berisi gumpalan warna merah cerah. Darah pada vena tampak berwarna merah cerah, tetapi warna ini memudar dengan cepat setelah kematian.



Gambar 1. Abomasum tampak mengalami hiperemik dan edema difus dengan multifokal tidak teratur berwarna putih pucat (Kennedy *et al.*, 2021).

Temuan histopatologi yang umum ditemukan pada kasus ini adalah pneumonia interstitial ringan, peradangan kronis yang ringan dan multifokal pada jaringan interstitial ginjal, enteritis kronis, hepatitis reaktif nonspesifik, abomasitis multifokal subakut berat dengan ulserasi, nekrosis, dan vaskulitis disertai thrombosis (Kennedy *et al.*, 2021). Pada penelitian yang dilaporkan oleh Soto-Blanco *et al.* (2002) terhadap hewan ruminansia, perubahan histopatologi juga ditemukan pada sistem saraf pusat berupa kongesti, hemoragi dan gliosis pada otak kecil (serebelum) dan batang otak (pons). Lesi lain yang juga ditemukan adalah hemoragi di bagian bawah endokardium dan pada miokardium. Degenerasi hepatosit juga ditemukan, bahkan beberapa di antaranya telah menjadi nekrotik.

Penanganan dan Pencegahan Toksisitas

Terapi yang bisa dilakukan adalah dengan memecah ikatan sitokrom-sianida dan mengeluarkan kompleks sianida. Antidot yang tersedia diklasifikasikan ke dalam dua kelompok, yaitu yang menjadi donor sulfur sulfat dan senyawa yang menginduksi pengikatan

kimia langsung dengan CN. Saat ini, terdapat dua antidot yang umum digunakan yaitu hidroskobalamin dan natrium tiosulfat (Meillier dan Heller, 2015). Pemberian hidroskobalamin saja juga mungkin dapat mengobati toksikasi. Hidroskobalamin akan membentuk sianokobalamin yang kemudian diekskresikan melalui urin (Radke, 2021). Produk akhirnya akan dikeluarkan melalui urin, sedangkan CN yang tidak bereaksi dikeluarkan melalui napas, urin, dan keringat (Petrikovics, 2015). Kedua antidot tersebut juga dapat dikombinasikan sebagai bentuk pengobatan.

Natrium akan menguraikan kompleks sianida sitokrom oksidase dengan membentuk methemoglobin yang akan berkompetisi dengan sitokrom oksidase dalam mengikat sianida, sehingga akan banyak terbentuk sianomethemoglobin ($\text{Hb-Fe}_2 + \text{-CN}$). Tiosulfat akan berikatan dengan sianida, dengan bantuan enzim rhodanese akan dibentuk tiosianat yang akan diekskresikan melalui urin (Tiwari dan Sinha, 2010). Pada penanganan yang dilakukan oleh Sinha *et al.* (2019), natrium tiosulfat (3%) 660 mg/kg BB diberikan secara intra vena (IV). Pemberian antidot juga dilakukan melalui jalur intraruminal guna mendetoksifikasi sisa HCN yang terdapat pada rumen. Untuk terapi suportif, cairan dextrose 5% dan ringer laktat dapat diberikan secara IV untuk mengencerkan toksin. Pemberian antihistamin dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya reaksi alergi dan juga syok. Natrium sulfat juga dapat diberikan dengan dosis oral 30 gram secara berulang setiap satu jam (Muwel *et al.*, 2018).

Pengetahuan akan pengaruh pemrosesan pada bahan pakan terhadap kandungan hidrogen sianida juga diperlukan oleh peternak. Metode pemrosesan dari setiap tanaman dapat berbeda meskipun dengan tujuan yang sama untuk menurunkan kadar HCN di dalamnya. Beberapa hal perlu diperhatikan dan diingat untuk mencegah terjadinya keracunan sianida pada ternak, terutama pada pakan hijauan atau tanaman (sianida alami). Pertama adalah memperhatikan tempat merumput agar terhindar dari risiko keracunan. Kedua, level glikosida pada rumput yang mengandung sianogen akan meningkat apabila mengalami kekeringan atau kerusakan. Ketiga adalah melakukan pengeringan (pelayuan) pakan hijauan guna menurunkan sebagian besar sianogen. Peternak yang hendak memberikan pakan berupa rumput kering (*hay*) harus memastikannya berasal dari hasil pemotongan rumput yang tidak berbahaya. Rumput yang hendak dijadikan pakan juga sebaiknya tidak diberikan segera setelah dipotong. Rumput yang dibuat silase selama satu minggu akan menurunkan bahan toksik yang lebih cepat, bahkan dapat berkurang hingga 50% dalam waktu tiga minggu.

Kandungan rumen dari sapi yang terdampak harus diambil dan diganti dengan isi dari hewan yang sehat, hal ini membantu pemusnahan menyeluruh dari bahan sianogenetik

(Sankaran *et al.*, 2020). Dari cara-cara yang telah disebutkan, metode penjemuran dan pengeringan dengan sinar matahari terhadap bahan pakan dianggap sebagai metode paling mudah dikerjakan, sederhana, dan memerlukan biaya yang rendah.

SIMPULAN

Kejadian toksisitas sianida pada sapi terjadi karena adanya bahan pakan yang mengandung glikosida sianogenik yang berubah menjadi racun akibat proses pemotongan dan pengunyahan oleh sapi saat memakannya. Gejala klinis yang khas adalah kematian akut dengan temuan nekropsi berupa perubahan warna darah menjadi merah cerah. Selain dengan gejala klinis, diagnosis dapat dilakukan dengan memeriksa kandungan sianida dari sampel jaringan dan memeriksa tumbuhan yang tumbuh di lingkungan sapi yang berpotensi menyebabkan toksisitas. Penanganan dapat dilakukan dengan pemberian antidot, yaitu hidroskobalamin dan natrium tiosulfat.

SARAN

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut mengenai berbagai jenis tanaman hijau pakan ternak yang berpotensi menyebabkan toksikasi sianida, terutama terhadap tanaman yang banyak tumbuh di Indonesia sebagai sumber data bagi peternak untuk mengidentifikasi risiko intoksikasi dari tanaman yang berada di sekitar ternaknya.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh staf koasistensi Ilmu Penyakit Dalam Veteriner, Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Udayana dan semua pihak yang telah berkontribusi sehingga penulisan ini dapat terselesaikan dengan baik.

DAFTAR PUSTAKA

- Astiti LGS, Sugianti T. 2014. Dampak Penambangan Emas Tradisional pada Lingkungan dan Pakan Ternak di Pulau Lombok. *Sains Peternakan* 12(2): 101-106.
- Burrows G, Tyrl RJ. 2013. *Toxic Plants of North America*. 2nd ed. Iowa, United States. Wiley-Blackwell. Hlm. 1064-1094.
- Cahyawati PN, Zahran I, Jufri MI, Noviana. 2017. Keracunan Akut Sianida. *Wicaksana, Jurnal Lingkungan & Pembangunan* 1(1): 80-87.
- Cowan V, Blakley B. 2016. Acute lead poisoning in western Canadian cattle – A 16-year retrospective study of diagnostic case records. *The Canadian Veterinary Journal* 57(4): 421-426.

- Gensa U. 2019. Review on Cyanide Poisoning in Ruminants. *Journal of Biology, Agriculture and Healthcare* 9(6): 1-9.
- Gotardo AT, Hueza IM, Manzano H, Maruo VM, Maiorka PC, Gorniak SL. 2015. Intoxication by Cyanide in Pregnant Sows: prenatal and Postnatal Evaluation. *Journal of Toxicology* 5(12): 1-7.
- Gracia R, Shepherd G. 2004. Cyanide poisoning and its treatment. *The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy* 24(10): 1358-1365.
- Hall AH, Isom GE, Rockwood GA. 2015. *Toxicology of Cyanides and Cyanogens: Experimental, Applied and Clinical Aspects*. 1st ed. Hoboken, New Jersey. John Wiley and Sons. Hlm. 1-35.
- Haritha CV, Sharun K, Manjusha KM, Amitha BS. 2019. Toxicological aspects of common plant poisoning in ruminants. *Indian Farmer* 6(11): 812-822.
- Jaszczak E, Polkowska Z, Narkowicz S, Namiesnik J. 2017. Cyanides in the environment-analysis-problems and challenges. *Environmental Science Pollution Research* 24(19): 15929-15948.
- Kennedy A, Audrey B, Celine M, Maresa S. 2021. Suspected cyanide toxicity in cattle associated with ingestion of laurel - a case report. *Irish Veterinary Journal* 74(6): 2-5.
- Khota W, Kaewpilla C, Kimprasit T, Seemakram W, Kakaisorn S, Wanapat M, Cherdthong A. 2023. The isolation of rumen enterococci strains along with high potential utilizing cyanide. *Scientific Reports* 13(1): 1-11.
- Kupper J, Naegeli H, Gorber U, Schuman M, Wennig R, Mittelholzer A, Artho R, Meyer S, Kupferschmidt H. 2008. Cyanide poisoning associated with the feeding of apricot kernels to dairy cattle. *Veterinary Record* 162(15): 488-489.
- Kuti JO, Konoru HB. 2006. Cyanogenic glycosides concent in two edible leaves of tree spinach (*Cnidocolus* spp.). *Journal of Food Composition Analysis* 19(6): 556-561.
- McKenzie RA, Burren BG, Noble JW, Thomas MB. 2007. Cyanide poisoning in cattle from *Dysphania glomulifera* (red crumbweed): using the internet for rapid plant identification and diagnostic advice. *Australian Veterinary Journal* 85(12): 505-509.
- Meillier A, Heller C. 2015. Acute Cyanide Poisoning: Hydroxocobalamin and Sodium Thiosulfate Treatments with Two Outcomes following One Exposure Event. *Case Reports in Medicine* 7(35): 1-4.
- Munawar H, Ramadhani F. 2020. Studi Pendahuluan Pembuatan Protipe Sensor untuk Deteksi Keracunan Sianida Pakan Hijauan Ruminansia dengan Metode *Cyclic Voltammetry*, In: Prosiding Seminar Nasional Teknologi Peternakan dan Veteriner Virtual. Bogor, Indonesia, 26-27 Okt 2020. Hlm. 858-869.
- Muwel N, Verma R, Nigwal D, Waskel L, Muwel M, Gurjar RS, Ingole M. 2018. Sorghum poisoning in buffaloes and its treatment. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry* 7(3): 3737-3739.
- Nelson L. 2006. Acute Cyanide Toxicity: Mechanisms and Manifestations. *Journal of Emergency Nursing* 32(4): 8-11.
- Nwokoro O, Ogbonna JC, Okpala GN. 2009. Simple Picrate Method for the Determination of Cyanide in Cassava Flour. *Jurnal of Biological Research and Biotechnology* 7(2): 502-504.
- Petrikovics I, Budai M, Kovacs K, Thompson DE. 2015. Past, present and future of cyanide antagonism research: From the early remedies to the current therapies. *World Journal Methodology* 5(2): 88-100.
- Pickrell JA, Oehme F. Cyanogenic glycosides. (Ed) *Clinical Veterinary Toxicology*. St Louis, Missouri. Mosby Elsevier. Hlm. 1064-1094.

- Pitoti MM. 2014. Sianida: Klasifikasi, Toksisitas, Degradasi, Analisis (Studi Pustaka). *Jurnal Mipa Unsrat Online* 4(1):1-4.
- Radke S. 2021. Toxicology basics: Common toxicants in bovine medicine. *American Association of Bovine Practitioners (AABP)* 54(2): 184-187.
- Sankaran A, Rajasekaran MP, Govindaraj V, Sowmiya P, Rebekka SS, Kaleeswaran B. 2020. Acute Cyanide Poisoning: Identification of Prussic Acid in by Analyzing of Various Parameters in Cattle. In: *International Conference on Communication and Signal Processing*. Chennai, India. 28-30 July 2020. Hlm. 0561-0567.
- Sinha RK, Kumari B, Kumar A, Kumar A, Azad CS. 2019. Sorghum Poisoning in Cattle and its Therapeutic Management. *Journal of AgriSearch* 6: 108-109.
- Soto-Blanco B, Gorniak SL. 2004. Prenatal toxicity of cyanide in goats-a model for teratological studies in ruminants. *Theriogenology* 62(6): 1012-1026.
- Tiwari RM, Sinha M. 2010. *Veterinary Toxicology*. 1st ed. Jaipur, Rajashtan. Oxford Book Company. Hlm. 139.
- Yanuartono, Indarjulianto S, Nururrozi A, Purnamaningsih H. 2019. Review: Hidrogen Sianida dan Implikasinya pada Ternak. *Jurnal Ilmu dan Teknologi Peternakan Tropis* 6(2): 214-224.
- Yildiz K, Dokuzeylul B, Gonul R, Erman M. 2017. Cyanide Poisoning in Cattle. *Journal of Dairy & Veterinary Sciences* 1(4): 1-2.
- Yuningsih. 2012. Keracunan Sianida pada Hewan dan Upaya Pencegahannya. *Jurnal Litbang Pertanian* 31(1): 21-25.
- Zuhra K, Szabo C. 2021. The two faces of cyanide: an environmental toxin and a potential novel mammalian gastrotransmitter. *The Federation of European Biochemical Societies Journal* 289(9):1-35.