

KERACUNAN CYANIDA ASAL TANAMAN  
PADA RUMINANSIA

SKRIPSI

DISERAHKAN KEPADA FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA UNTUK MEMENUHI  
SEBAGIAN SYARAT GUNA MEMPEROLEH  
GELAR DOKTER HEWAN

OLEH

AGUS SULISTIYONO

---

SURABAYA - JAWA TIMUR

  
( DR. HARYONO )

---

PEMBIMBING I

  
( DRH. I.G.B. AMITABA )

---

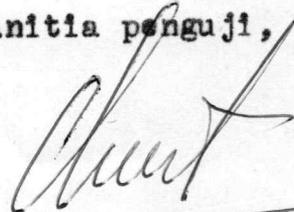
PEMBIMBING II

FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
SURABAYA

1982

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh - sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik scope maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh Dokter Hewan

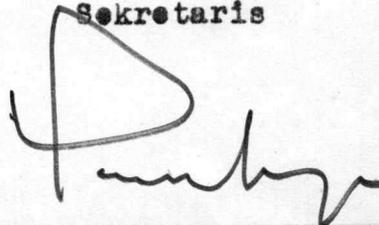
Panitia penguji,



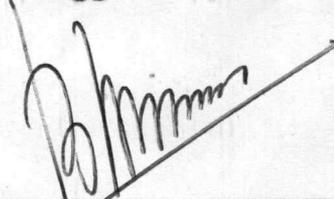
Ketua



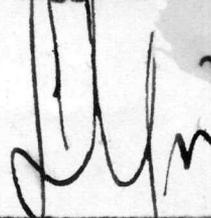
Sekretaris



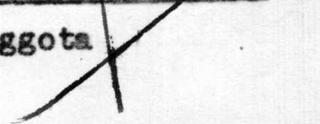
Anggota



Anggota



Anggota



## KATA PENGANTAR

Skripsi merupakan salah satu syarat kelengkapan guna menempuh ujian dokter hewan pada Universitas Airlangga Surabaya.

Disamping itu, sesuai dengan judul yang penulis berikan dalam skripsi ini yakni " Keracunan Cyanida Asal Tanaman pada Ruminansia ", penulis bermaksud membahas bidang toksikologi veteriner terutama yang menyangkut keracunan asal hijauan pada ruminansia dan cara pencegahannya.

Keracunan asal hijauan ini dapat bersifat akut atau pun khronis, yang tentunya akan merugikan bagi peternak walaupun kecil.

Penulis menyampaikan pula terima kasih kepada Bapak drh, I.G.B. Amitaba (Dekan Fakultas Kedokteran Hewan) dan Bapak dr. Haryono (Dosen Farmakologi Fakultas Kedokteran) Universitas Airlangga yang telah membimbing dan memberikan pengarahan kepada penulis dalam menyusun serta menyelesaikan skripsi ini.

Sebatas kemampuan yang ada pada penulis, maka tanggapan, kritik serta saran diharapkan penulis untuk penyempurnaan.

Mudah-mudahan skripsi ini bermanfaat untuk pengembangan ilmu pengetahuan khususnya dibidang Kedokteran Hewan.

Surabaya, Agustus 1982

Penyusun

## DAFTAR ISI

	Halaman
KATA PENGANTAR .....	i
DAFTAR ISI .....	ii
DAFTAR TABEL .....	iv
BAB I : PENDAHULUAN .....	1
BAB II : URAIAN TENTANG CYANIDA .....	3
1. STRUKTUR, SIFAT FISIK DAN KIMIA	
ASAM CYANIDA .....	3
2. SENYAWA CYANIDA ASAL TANAMAN.....	3
3. FAKTOR YANG MEMPENGARUHI KADAR CYANIDA	
DALAM TANAMAN .....	8
4. ABSORPSI DAN METABOLISME .....	10
BAB III : EFEK TOKSIKOLOGI .....	11
1. DOSIS TOKSIK .....	11
2. PATOGENESA .....	12
BAB IV : DIAGNOSA .....	14
1. GEJALA KLINIS .....	14
2. PERUBAHAN PATOLOGI ANATOMI .....	15
3. PEMERIKSAAN LABORATORIES .....	15
BAB V : DIAGNOSA BANDING .....	17
BAB VI : PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN .....	20
1. PENCEGAHAN .....	20
2. PENGOBATAN .....	20
BAB VII : RINGKASAN .....	22

LAMPIRAN - LAMPIRAN.....24  
KEPUSTAKAAN.....28

DAFTAR TABEL

	halaman
TABEL 1 .....	5'
TABEL 2.....	9'

P E N D A H U L U A N

Senyawa cyanida baik dalam bentuk asam, garam atau pun senyawa organiknya mempunyai banyak kegunaan diberbagai bidang industri, pertanian dan kesehatan. (26)

Larutan garam cyanida (natrium cyanida) dalam pertambangan diperlukan untuk mendapatkan perak murni dari alam. (14, 17)

Beberapa senyawa organik cyanida diantaranya, acetonitril dimanfaatkan sebagai pelarut selektip dalam industri-industri minyak bumi, minyak batu bara, minyak nabati, minyak hewani dan acrylonitril merupakan bahan pembuat karet sintetik, plastik, serat tiruan dan lem.

Lain halnya dengan senyawa-senyawa monochloro acetonitril, trichloroacetonitril (Tritox) dan phthalonitril dilapangan pertanian digunakan untuk memberantas serangga, disamping acrylonitril (Ventox) sebagai pestisida dan asam cyanida sebagai fumigan.

Dibidang kesehatan senyawa cyanida yang dimanfaatkan antara lain, Cyanocobalamin atau lebih dikenal dengan vitamin B<sub>12</sub> yang amat diperlukan dalam metabolisme tubuh dan malononitril pernah digunakan untuk pengobatan pengobatan penyakit kelainan jiwa.

Namun sebaliknya dari sekian banyak kegunaan senyawa cyanida ternyata mempunyai sifat toksik yang tinggi.

Bahkan orang Romawi menggunakan buah kenari belanda yang mengandung amygdalin untuk bunuh diri. (26)

Keracunan cyanida pada ruminansia terjadi karena makan tanaman cyanogenetik.

Daerah kejadian keracunan cyanida cukup luas, bersifat sporadis dan secara keseluruhan tidak mempunyai pengaruh yang besar terhadap perekonomian. Namun bagi peternakan secara individuik mempunyai arti penting. Kerugian ekonomi yang timbul akibat keracunan cyanida disebabkan kematian yang mendadak dan penghentian untuk sementara penggunaan padang penggembalaan. (12)

## BAB II

## URAIAN TENTANG CYANIDA

## 1. STRUKTUR, SIFAT FISIK DAN KIMIA ASAM CYANIDA

Asam cyanida yang juga sering disebut prussic acid struktur molekulnya merupakan rantai lurus dan mempunyai sifat polaritas yang tinggi pada ikatan atom H ( 12, 20)

Asam cyanida berada dalam bentuk cairan tak berwarna yang bertitik didih  $25^{\circ}\text{C} - 26^{\circ}\text{C}$  (15)

## 2. SENYAWA CYANIDA DALAM TANAMAN

Senyawa cyanida yang ada dalam tanaman dapat dalam bentuk asam cyanida bebas atau lebih banyak dalam bentuk senyawa glycosida (cyanogenetik glycosida). ( 2,5,16,24)

Cyanogenetik glycosida yang telah diketahui berasal dari beberapa tanaman diantaranya, amygdalin dan prunasin didapat dari pohon Prunus serotina, sambunigrin diperoleh dari daun Sambucus nigra, dhurrin ditemukan dalam jagung cantel (Sorghum vulgare), linamarin dan lotaustralin didapatkan dari Trifolium repens sedangkan lotusin terkandung dalam tanaman Lotus arabicus.

Amygdalin ( D(-)-mandelonitrile B-D-gentiobioside ) terdapat pada tumbuhan wild black cherry (Prunus serotina) terutama dibagian biji dan daunnya. Disamping itu amygdalin didapatkan pula pada buah kenari belanda ( Prunus amygdalus ) dan buah persik (Prunus persica).

Amygdalin dihidrolisa oleh enzim emulsin menjadi glukosa, benzoaldehid dan asam cyanida.

Biji cherry menghasilkan 1,7 mg asam cyanida untuk tiap gramnya dan dari bubur buah kenari belanda dihasilkan asam cyanida sebanyak 2,5 mg untuk tiap gramnya.

Linamarin dengan nama rumus bangunnya 2-beta-D(Glucopyranosyloxy)-2 methyl propanenitril mempunyai sedikit perbedaan dengan lotaustralin yang didalam senyawanya didapatkan gugus ethyl-methyl keton cyanohidrin. Namun keduanya dapat dihidrolisa oleh enzim linamarase menjadi glukosa, keton dan asam cyanida. Enzim linamarase dengan kedua glycosida diatas dapat berada bersamaan dalam satu jenis tanaman (white clover/*Trifolium repens*). Disamping itu linamarin dan lotaustralin dapat pula dihidrolisa oleh mikroflora yang ada dalam rumen (Coop dan Blakley, 1949). (26)

Tabel 1. JENIS TANAMAN YANG MENGANDUNG ASAM CYANIDA

Acacia spp ( *A.glaucescens*“, *A.cheeslii*, *A.doratoxylon*,  
*A.oswaldii*, *A.longifolia*)^

*Adenia digitata*

*Andrachne decaisnei*

*Anthemis* spp

*Aquilegia vulgaris*

*Bahia oppositifolia*

*Brachiaria mutica*^

*Brachyachne* spp ( *B.convergens*“, *B.tenella*^ )

*Bridelia ovata*, *Bridelia exaltata*^

*Calotis scapigera*

*Canthium vacciniifolium*

*Cercocarpus* spp

*Chenopodium* spp ( *C.carinatum*“, *C.cristatum*, *C.album*,  
*C.rhadinostachyum*)^

*Chloris distichophylla*

*Cynodon* spp ( *C.dactylon*“, *C.incompletus*“ )

*Dactyloctenium radulans*

*Digitaria sangyinalis*, *Digitaria adscendens*^

*Dimorphotheca* spp

*Eleusine indica*

*Eremophila maculata*

*Eriobotrya japonica*

*Eschscholtzia* spp

*Eschscholtzia* spp ( *Eschscholtzia*“ )

## Lanjutan tabel 1

- 
- Eucalyptus spp ( *E. cladocalyx* )  
 Euphorbia spp ( *E. drumondii*; *E. boophthona*, *E. prostrata*,  
*E. terracina* )<sup>^</sup>  
 Florestina tripteris.  
 Glyceria striata  
 Goodia lotifolia  
 Grævillea spp ( *G. banksii*, *G. robusta* )<sup>^</sup>  
 Gyrostemon ramulosus  
 Hakea spp  
 Haloragis spp  
 Heterodendron oleifolium  
 Hydrangea spp  
 Indigofera australis  
 Lambertia spp  
 Linum spp ( *L. marginale*, *L. usitatissimum* )<sup>^</sup>  
 Lotonis laxa  
 Lotus spp ( *L. australis*, *L. coccineus*, *L. cruentus* )<sup>^</sup>  
 Loudonia roei  
 Macadamia ternifolia, *Macadamia integrifolia*<sup>^</sup>  
 Manihot esculenta  
 Nerium oleander  
 Panicum spp  
 Passiflora spp ( *P. suberosa* )<sup>^</sup>  
 Phaseolus lunatus

## Lanjutan tabel 1

---

 Phyllanthus gasstroemif

Poranthera microphylla

 Prunus spp ( P.virginiana, P.eserotina, P.carolina  
 liana )'

Sambucus nigra

 Sorghum spp ( S.dochna, S.vulgare, S.halepense  
 S.sudanese ]

Stillingia treculeana

Sukleya sukleyana

Trifolium repens

Triglochin spp ( T. maritima, T.palustria )'

Trigonella spp

Vicia sativa, Vicia hirsuta^, Vicia monantha^,

Xylomelum angustifolium

Zea mays

Zieria spp

---

 Keterangan :

Tabel 1 : 5

---

 : 11

---

 : 16

### 3. FAKTOR YANG MEMPENGARUHI KADAR CYANIDA DALAM TANAMAN.

The South Dakota Experiment Station (1939) memperoleh bukti yang menunjukkan bahwa kadar glycosida pada bagian daun ternyata lebih tinggi bila dibandingkan dengan bagian batang. Demikian pula halnya, pada tanaman yang masih muda mengandung glycosida yang lebih tinggi jika dibandingkan dengan tanaman yang lebih tua.

Pemupukan jagung cantel (*Sorghum vulgare*) dengan pupuk nitrat akan meningkatkan kadar glycosida pada tanaman tersebut. Peningkatan kadar glycosida dapat pula terjadi pada tanaman yang pertumbuhannya cepat setelah mengalami hambatan. Pertumbuhan yang cepat ini terjadi bila tanaman tersebut mendapatkan hujan setelah mengalami hambatan akibat kekeringan selama musim panas, terserang hama belalang ataupun terkena injakan (2, 5, 9, 12)

Kadar asam cyanida akan banyak berkurang pada tanaman yang dikeringkan secara lambat. Pada tanaman jagung cantel yang mengalami kekeringan atau kekurangan hujan, walaupun dipanen dalam keadaan agak segar (tidak terlalu kering) dan dikeringkan dalam waktu yang singkat ternyata kandungan glycosida masih dapat membahayakan. (16) Jadi pada tanaman jagung cantel meskipun kadar asam cyanida banyak berkurang setelah pengeringan, tetapi perlu pula diperhatikan kemungkinan kadar glycosidanya masih dapat menimbulkan keracunan.

Tabel 2. KANDUNGAN ASAM CYANIDA PADA BEBERAPA TANAMAN

nama tanaman	konsentrasi asam siánida mg/100g tanamana
Bahia oppositifolia	30
Linum usitatissimum	60
Prunus virginiana	200
Prunus serotina	200
Suekleya suekleyana	240
Sorghum vulgare	340
Sorghum halpense	340
Triglochin maritima	600

keterangan :

tabel 2 : 12

#### 4. ABSORPSI DAN METABOLISME

Asam cyanida mudah diabsorpsi melalui berbagai jalan antara lain, melalui saluran pencernaan, pernapasan (paru), dan kulit. (5, 15)

Hijauan yang mengandung cyanogenetik glycosida setelah sampai dirumen, karena aktifitas mikroflora dan kerja enzim yang berasal dari tanaman akan terhidrolisa menjadi glukosa, asam cyanida dan senyawa lainnya. Asam cyanida diabsorpsi usus dan bersama aliran darah akan terbawa kehati. Asam cyanida didalam mitokondria sel hati diubah menjadi thiocyanat oleh enzim rhodanese atau thiosulphat transulfurase (K. Lang, 1933). Enzim ini distribusinya cukup luas dalam tubuh hewan namun aktifitasnya yang terbesar dihati (Himwich dan Saunders, 1948). (10, 26)

Pengubahan cyanida kebentuk thiocyanat oleh enzim rhodanese terjadi karena adanya thiosulphat atau koloidal sulphur sebagai donor sulphur, tetapi cystine, cystein dan glutathion dapat pula bertindak sebagai donor sulphur walaupun sangat lambat dan harus diubah dulu menjadi beta-merkaptopiruvic acid. (24, 26)

Thiocyanat yang terbentuk efek toksiknya berkurang dan segera akan dikeluarkan melalui urina. Didalam darah cyanida akan berikatan dengan methaemoglobin membentuk cyanmethaemoglobin. Disamping itu asam cyanida juga akan dikeluarkan melalui pernapasan (13, 16, 27)

## EFEK TOKSIKOLOGI

## 1. DOSIS TOKSIK

Dalam praktek biasanya pada domba atau sapi yang makan secara cepat dan jumlah hijauan yang termakan ekuivalen dengan asam cyanida seberat 2mg sampai dengan 4 mg per kg berat badan akan menyebabkan kematiannya. Besarnya minimum lethal dose lotaustralin untuk domba berkisar 4 mg per kg berat badan. (2,5) Sedangkan dosis Arrow grass (*Triglochin maritima*) yang dapat menimbulkan kematian adalah 4 g per kg berat badan. (16)

Timbulnya keracunan cyanida atau asam cyanida tergantung beberapa faktor antara lain, jumlah hijauan yang termakan, pH lambung, persentase asam cyanida bebas yang ada dalam hijauan, konsentrasi asam cyanida yang dapat dibebaskan oleh enzim yang ada dalam tanaman dan jumlah total asam cyanida didalam hijauan. Hijauan yang mengandung asam cyanida 20 mg per 100 g nya cenderung menimbulkan efek toksik dan hijauan yang mengandung 600 mg per 100 g nya akan mengakibatkan keracunan yang fatal. Disamping faktor diatas terdapat faktor lain yang perlu diperhatikan yaitu, kecepatan pembebasan asam cyanida dalam saluran pencernaan, kecepatan absorpsi dan detoksikasi asam cyanida tersebut. (2, 5, 16)

Ruminansia umumnya lebih peka terhadap keracunan

cyanida bila dibandingkan dengan kuda dan babi. Kuda dan babi kurang peka terhadap keracunan cyanida karena keasaman lambungnya akan merusak enzim yang memecah glycosida. (2, 5)

## 2. PATOGENESA

Keracunan cyanida yang sifatnya akut akan menyebabkan histotoksik anoksia dan secara keseluruhan jaringan akan mengalami asfiksia. (2, 18)

Histotoksik anoksia terjadi karena cyanida mengakibatkan inaktifasi enzim cytochrom oksidase yang mempunyai peranan penting dalam transport elektron. (5, 24) Cytochrom oksidase dalam perannya sebagai transport elektron berada dibagian akhir dari sistim cytochrom. Cytochrom oksidase ini mempunyai gugus heme-iron yang dapat dalam keadaan tereduksi sebagai ferro atau teroksidasi sebagai ferri. Karena ion cyanida mempunyai afinitas yang tinggi terhadap ferri-cytochrom oksidase, akibatnya transport elektron dari cytochrom oksidase ke Oksigen tak terjadi. Sel tidak dapat melakukan metabolisme oksidasi maupun fosforilasi dan akan mengalami keadaan anoksia. (4, 23)

Tidak digunakannya oksigen oleh sel akan meningkatkan tegangan oksigen pada jaringan tepi. Akibat penguraian oksihemoglobin yang menurun maka beberapa waktu konsentrasi oksihemoglobin dalam vena cukup tinggi dan akan memberi warna merah pada mukosa serta kulit. (4)

Cyanida dalam aliran darah akan menstimulir chemoreceptor carotid bodies dan aortic bodies. Stimulasi terhadap carotid bodies dan aortic bodies menyebabkan hyperpnea dan takhikardia yang berlanjut menjadi irregularr. Disamping itu pengaruh lain dari stimulasi kedua chemoreceptor tersebut adalah meningkatnya aktifitas cortex cerebralis yang manifestasinya terlihat sebagai gejala konvulsi . (4, 6)

Kematian hewan yang terjadi selain akibat paralisa respirasi juga akibat disfungsi organ lain. (2, 9)

Keracunan cyanida tanpa terlihat gejala klinis yang nyata dan berlangsung lama akan menimbulkan goitrogenik. Thiocyanat sebagai hasil detoksikasi ternyata dapat menghambat pengambilan iodide oleh kelenjar thyroid sehingga mengakibatkan produksi thyroksin menurun. Produksi hormon thyroksin yang menurun akan merangsang adenohypophysa untuk mengeluarkan TSH yang akan memacu sel-sel kelenjar thyroid memproduksi thyroksin. Karena tidak tersedianya iodide dalam kelenjar thyroid maka thyroksin tidak akan terbentuk. Karena rangsangan yang terus menerus dari TSH maka kelenjar thyroid mengalami hiperplasi. (7, 22, 24)

## D I A G N O S A

## 1. GEJALA KLINIS

Berdasarkan tingkat keracunan cyanida maka gejala klinisnya dibedakan dalam 3 bentuk, yaitu a) per-akut, b) akut dan c) khronis.

## a) Bentuk per-akut

Keracunan cyanida yang per-akut ditandai oleh kematian yang mendadak atau sebelumnya menampakkan gejala, hewan gelisah, tiba-tiba roboh, konvulsi, opisthotonus mukosa warnanya merah terang dan kematian yang timbul akibat paralisa respirasi. Kematian terjadi 10 menit hingga 15 menit setelah makan bahan toksik atau 2 menit sampai 3 menit setelah gejala pertama nampak.

(2, 16)

## b) Bentuk akut

Keracunan yang akut berjalan antara 1 jam-2 jam. Gejala yang nampak, hewan mengalami depresi, respirasi dalam dan cepat, tremor pada otot yang dimulai dari kepala, leher yang segera meluas keseluruh bagian tubuh, hyperaestesi, takhikardi. Pada stadium akhir hewan roboh yang diikuti dengan konvulsi, dyspnoea, nistagnus, pupil dilatasi, lacrimasi, cyanosis pada mukosa, nadi kecil, lemah dan cepat, denyut jantung irreguler.

Pada keracunan yang akut ini sering pula didapatkan tympani, urinasi dan defaecasi. (2, 6, 16, 19)

c) Bentuk khronis,

Keracunan yang sifatnya khronis sering terjadi pada anak domba yang diatandai dengan pembesaran kelenjar gondok dan gejala hypothyroid yaitu, bulu kering mudah rontok, kulit menebal, hypophagia, constipasi, kelemahan otot dan pertumbuhan terhambat, ( 2, 7)

## 2. PERUBAHAN PATHOLOGI ANATOMI

Pada hewan yang mati akibat keracunan cyanida akan menampakan perubahan pada darah vena warnanya merah terang, tetapi banyak kasus yang menunjukkan warna darahnya merah gelap dan sulit membeku. Perubahan lain yang terlihat, otot berwarna gelap, kongesti pembuluh darah, kongesti dan perdarahan pada paru, ptechia pada bronkheal, ptechia subepikard dan subendokard, kongesti dan ptechia pada abomasum serta usus halus. Pada pembukaan rumen tercium bau buah kenari belanda tetapi tidak semua kasus demikian. Gambaran mikroskopik pada otak terlihat dibagian substansia kelabu mengalami nekrotik dan demyelinasi. (2, 5, 8, 12)

## 3. PEMERIKSAAN LABORATORIES

Untuk pemeriksaan laboratorium organ-organ yang dikirimkan antara lain, rumen, hati dan otot. Guna mencegah hilangnya asam cyanida dari spesimen maka selama dalam perjalanan spesimen diberi larutan merkuri chlorida 1 % hingga 3 % dan dimasukkan dalam botol yang tertutup.

Pengambilan spesimen hati sebaiknya tidak lebih dari 4 jam setelah kematian. Sedangkan otot masih dapat diambil 20 jam setelah kematian.

Pemeriksaan dilakukan dengan memasukkan spesimen dalam keadaan terpotong halus kedalam tabung yang berisi air dan beberapa tetes chloroform atau asam asetat. Tabung ditutup rapat dan pada tutupnya digantungkan kertas natrium pikrat. Tabung tersebut dipanaskan dengan temperatur berkisar antara  $30^{\circ}\text{C}$  dan  $35^{\circ}\text{C}$  selama 30 menit hingga 60 menit. Perubahan warna kertas yang semula kuning menjadi merah merah menunjukkan adanya asam cyanida. Perubahan warna ini dapat terjadi 5 menit hingga 10 menit setelah pemanasan.

Kertas natrium pikrat dibuat dengan memasukkan kertas filter kedalam air yang mengandung 0,5 % asam pikrat dan 5 % natrium karbonat. Kertas tersebut dikeringkan dalam tempat yang gelap.

Petunjuk keracunan cyanida positif bila didapatkan asam sianida sebanyak 10  $\mu\text{g/g}$  rumen, 1,4  $\mu\text{g/g}$  hati dan 0,63  $\mu\text{g/g}$  otot. (2, 5)

## BAB V

## DIAGNOSA BANDING

Kematian yang mendadak selain akibat keracunan cyanida dapat pula terjadi pada beberapa penyakit. Penyakit yang gejalanya mirip dengan keracunan cyanida adalah :

## 1. Anthrax

Penyakit ini disebabkan oleh infeksi *Bacillus anthracis*. Gejala klinis yang nampak berupa kenaikan temperatur  $42^{\circ}\text{C}$ , tremor pada otot, dispnoe, konvulsi dan kematian mendadak yang disertai keluarnya darah dari lubang hidung, anus, dan vulva. Disamping itu didapatkan pembesaran limpa. (2, 12) Pada keracunan cyanida limpa tidak mengalami perubahan. (12)

## 2. Black leg.

Black leg merupakan penyakit yang disebabkan oleh *Clostridium chauvoei*. Penyakit ini sering timbul pada hewan sehabis dikastrasi, pemotongan ekor dan operasi kelahiran. Gejala yang nampak hewan mengalami depresi, anoreksia, temperatur tubuh  $42^{\circ}\text{C}$ , otot mengalami kekakuan, bila dipalpasi terasa adanya kebengkakan, timbul rasa nyeri dan terdengar suara crepitasi, jalan pincang serta dapat timbul kematian yang mendadak. Perubahan pathologi anatominya otot bengkak, emphysematous dan bila difris keluar bau tengik. (2, 12) Pada keracunan cyanida otot tidak mengalami

pembengkakan dan emphysematous. (12)

### 3. Enterotoxaemia.

Enterotoxemia disebabkan oleh *Clostridium perfringens* type D. Penyakit ini banyak menyerang anak domba, disamping itu dapat menyerang domba dewasa, kambing dan pedet.

Gejala klinis yang nampak depresi, diarrhe, roboh, konvulsi, opisthotonus dan kematian mendadak. Perubahan pathologi anatomi di dapatkan ginjal seperti bubur dan nampak beberapa jam setelah mati. Sedangkan pada keracunan cyanida tidak menampakkan perubahan pada ginjalnya. (2,12)

### 4. Black disease.

Black disease penyebabnya adalah kuman *Clostridium novyi* dengan gejala, hyperaesthesia, respirasi dangkal dan cepat, demam, roboh dan kematian yang mendadak. Perubahan pathologi anatominya terlihat, hati warnanya coklat kelabu dan nampak suatu daerah nekrosis. Berbeda dengan keracunan cyanida, hati tidak menunjukkan perubahan. (2,12)

### 5. Keracunan nitrat dan nitrit.

Keracunan ini disebabkan oleh kontaminasi kalium nitrat pada air atau dikarenakan makan tanaman yang mengandung nitrat (rumput sudan). Gejala yang terlihat, salivasi, perut nyeri, diarrhe, dyspnoea, jalan sempoyongan, tremor pada otot, mukosa terlihat cyanosis, lemah, roboh, konvulsi dan kematian mendadak. Pada hewan yang mati terlihat

pada saluran pencernaannya mengalami peradangan (gastroenteritis). Disamping itu pada pemeriksaan laboratories kadar methaemoglobin meningkat 80% hingga 90%, sedangkan keracunan cyanida kadar methaemoglobin tetap normal, yaitu sekitar 1,7 %. (2, 11)

## BAB VI

## PENCEGAHAN DAN PENGOBATAN

## 1. PENCEGAHAN .

Pencegahan keracunan cyanida pada ruminansia dilakukan dengan mengadakan rotasi padang penggembalaan dan memperbaiki cara pemberian makanan.

Hijauan yang dipanen hendaknya telah cukup tua dan diberikan pada ternak paling sedikit 24 jam setelah pemotongan. Hal ini dimaksudkan agar asam cyanida yang ada pada hijauan dapat dibebaskan dengan jalan fermentasi. Untuk lebih baiknya hijauan dapat disimpan dalam silo. (1, 16)

## 2. PENGOBATAN .

Pengobatan yang dilakukan sifatnya antidote terhadap asam cyanida dan yang digunakan :

## a) Natrium thiosulphat dan natrium nitrit.

Natrium thiosulphat dalam pengobatan ini digunakan sebagai donor sulphur pada proses perubahan cyanida menjadi thiocyanat. Sedangkan natrium nitrit ditujukan untuk mengubah haemoglobin menjadi methaemoglobin, yang nantinya akan berikatan dengan cyanida.

Dosis yang diberikan pada domba; natrium nitrit 1 g dan natrium thiosulphat 2,5 g dilarutkan dalam 50ml air.

Dosis yang diberikan pada sapi; natrium nitrit 3 g dan natrium thio sulphat 15 g dilarutkan dalam 200 ml air.

Pemberiannya dilakukan melalui intra vena. (2, 12)

b) Natrium thiosulphat dan arang.

Natrium thiosulphat dapat diberikan per oral dalam larutan 5 % sebanyak 5 bagian dan dikombinasikan dengan arang ditambah hidrogen peroxida sebanyak 1 bagian.

(13)

c) Natrium thiosulphat dan cobalt chloride.

Dosis natrium thiosulphat yang diberikan 660 mg/kg berat badan dalam larutan 30 % dan dosis cobalt chloride 10,6 mg/kg berat badan dalam larutan 5 % yang pemberiannya melalui intravena. Cobalt chloride pengaruhnya adalah mengikat cyanida. (3)

## BAB VII

## R I N G K A S A N

Keracunan cyanida pada ruminansia terjadi karena makan tanaman cyanogenetik.

Senyawa cyanida didalam tanaman dapat berada dalam bentuk asam cyanida bebas atau dalam bentuk cyanogenetik glycosida.

Kandungan cyanida dalam tanaman dipengaruhi oleh beberapa faktor antara lain umur tanaman, pemupukan, iklim dan faktor luar lainnya. Disamping itu pada bagian tertentu dari tanaman didapatkan kandungan cyanida yang berbeda.

Tanaman yang mengandung cyanogenetik glycosida bila termakan ruminansia, sesampainya dirumen terpengaruh aktifitas mikroflora dan kerja enzim yang ada dalam tanaman akan mengalami hidrolisa dan terurai menjadi karbohidrat, asam cyanida dan senyawa lainnya. Di hati dalam bentuk ion cyanida akan diubah oleh enzim rhodanese menjadi thiocyanat dan akan dikeluarkan melalui urina. Ion cyanida dalam darah berikatan dengan methaemoglobin membentuk cyanmethaemoglobin.

Keracunan cyanida menyebabkan keadaan histotoksik anoksia sehingga secara keseluruhan organ mengalami disfungsi.

Diagnosa keracunan cyanida berdasarkan gejala klinis, perubahan pathologi anatomi dan pemeriksaan laboratories.

Gejala klinis dibedakan atas bentuk per akut, akut dan khronis. Keracunan cyanida yang khronis menyebabkan pembesaran kelenjar gondok dan hypothyroid. Untuk pemeriksaan laboratories maka spesimen yang dikirimkan yaitu rumen, hati dan otot.

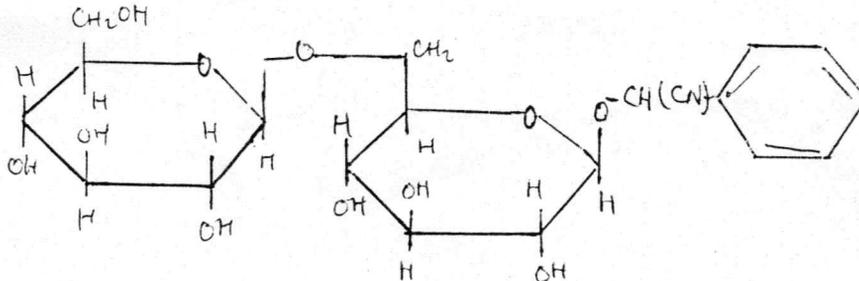
Diagnosa banding dari keracunan cyanida antara lain anthrax, black leg, enterotoxemia, black disease dan keracunan nitrat.

Pencegahan terhadap keracunan cyanida ditujukan pada cara penggembalaan dan cara pemberian makanan. Sedangkan pengobatan bersifat antidote terhadap cyanida. Obat-obat yang dibebikan Natrium thiosulphat, natrium nitrit, dan cobalt chlorida.

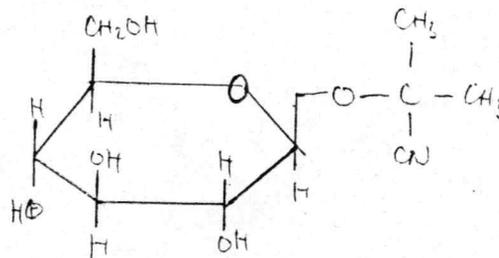
BENTUK RUMUS BANGUN

CYANOGENETIK GLYCOSIDA

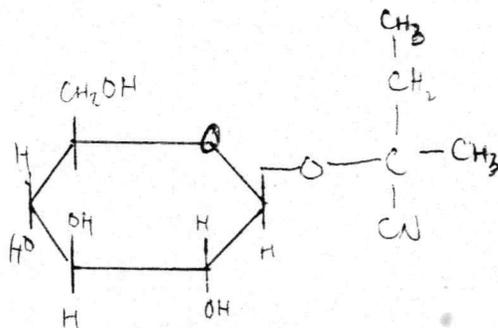
1. Amygdalin ( D (-)- mandelonitril-B-D-gentiobioside)



2. Linamarin (2-beta-D-(glucopyranosyloxy)-2-metil propanenitril)



3. Lotaustralin.



URAIAN TENTANG TANAMAN YANG  
MENGANDUNG ASAM CYANIDA DAN  
DIDAPATKAN di INDONESIA.

1. *Cynodon dactylon*

Tanaman ini mempunyai banyak varietas yang tersebar didaerah tropis dan sub tropis.

Tanaman ini mempunyai sifat botani, berdaun lebat, panjang tangkai bunga antara 10 cm hingga 70 cm, menyebar dengan stolon dan rhizome serta membentuk hampan yang lebat.

*Cynodon dactylon* didaerah tropis banyak tumbuh di daerah yang bercurah hujan 60 cm hingga 170cm dan mempunyai kemampuan beradaptasi terhadap tanah berpasir hingga tanah liat.

Hijauan ini dapat digunakan sebagai makanan ternak dalam bentuk hay dan dipanen saat tanaman mencapai ketinggian 35 cm hingga 50 cm.

*Cynodon dactylon* di Indonesia dikenal dengan nama, jukut kakawatan, Jukut raket, Gigirinting (Sunda); suket grinting (Jawa); Garinteng, Rebha corè`koko (Madura. (21, 25)

2. *Eleusine indica*.

Merupakan rumput yang berumur pendek, berumpun kuat, tumbuh ditanah keras karena terinjak dengan ketinggian dari permukaan laut 1 - 2000m. Tinggi rumput

Tinggi rumput 30 cm - 60 cm dan dapat digunakan sebagai makanan ternak.

Di Indonesia *Eleusine indica* dikenal dengan nama rumput belulang (Indonesia); Jukut carulang, Jukut jampang (Sunda); Godong ula (Jawa); Rebha mangghuk (Madura). (21,25)

### 3. *Digitaria sanguinalis*.

Rumput yang berumpun, yang pada pangkalnya kerap kali batangnya merayap. Tanaman ini mudah beradaptasi sehingga dapat tumbuh pada segala macam keadaan daerah dengan ketinggian 1 - 1800 m dari permukaan laut. Rumput ini dapat mencapai ketinggian 1 - 1,2 m.

Di Indonesia dikenal dengan nama Jampang, Jampang piit, Tiir jangkrik (Sunda); Jelamparan, Genjoran, Rembyung, Sunduk gangsir (Jawa); Poteyan (Madura). (21)

### 4. *Manihot esculenta*.

Berasal dari daerah amerika tropis dan di Indonesia banyak ditanam sebagai tanaman pangan. Dari banyak jenis yang ada, terdapat beberapa yang mengandung asam cyanida dengan kadar tinggi. Daunnya dapat digunakan sebagai makanan ternak.

Di Indonesia dikenal dengan nama daerah Kaspe, Budin, (Jawa); Kasapon, Sampeu, Capeu, Huwi dangdeur, Huwi jendral, (Sunda); Balandong, Menyoh (Madura). (21)

#### 4. Phaseolus lunatus.

Semak berumur panjang, membelit, panjang 2-5m. Polongan berbiji 2-4, berwarna merah, hitam coklat atau putih. Tanaman ini berasal dari Amerika dipelihara atau seolah-olah liar. Bijinya mengandung asam cyanida dan setelah digodog baru dapat dimakan.

Di Indonesia dikenal dengan nama Kekara (bahasa Indonesia); Koro, Kratok (Jawa); Kacang emas, Roay (Sunda); Bedar, Keddar, Kropuk (Madura). (21)

#### 5. Sorghum vulgare.

Rumput berumur pendek dengan tunas merayap serta dapat mencapai ketinggian 0,6 - 3 m. Ditanam sebagai tanaman makan ternak dan dapat tumbuh didaerah yang mempunyai ketinggian 1 - 1500m. Di Indonesia dikenal dengan nama daerah Jagung indah, jagung pari (Jawa); Jagung cantel atau jagung cerdas (Sunda); Oncer (Madura); Gandum (Indonesia). (21)

#### 6. Zea mays

Rumput kuat, 1 tahun berumpun sedikit, setinggi 0,6 m - 3 m. Bush masak kuning panjang tongkol 8-20cm. Tanaman ini berasal dari Amerika dan dapat ditanam didaerah yang mempunyai ketinggian 1 - 2000 m dari permukaan laut. Daunnya dapat dimanfaatkan sebagai makanan ternak. Di Indonesia dikenal dengan nama Jagung (Jawa, Madura, Sunda, Indonesia); Janggal, Gandum (Jawa). (21)

## KEPUSTAKAAN

1. Belschner, H.G., 1971, Sheep Management and Disease, Angus and Robertson, Sydney. p 748 - 756 .
2. Blood, D.C., J.A., Handerson and O.M., Radostits, 1979, Veterinary Medicine, Textbook of the Disease of Cattle Sheep, Pigs and Horse, 5 th ed, The English Language Book Society and Bailliere Tindall, London. p251, 443, 448, 454, 966,968.
3. Burrow, G.E., C.E., William and J.L., Way, 1978, Antagonis of Cyanide Toxicity in sheep, Toxicol. Appl. Pharmacol. Vol. 45, no. 1. p 359-360
4. Casarett, L.J., and J., Doukl, 1975, Toxicology, Macmillan Publishing Co., Inc., New York. p 238-239
5. Clarke, E.G.C., and M.L., Clarke, 1970, Veterinary Toxicology, 3 rd ed., Bailliere Tindall and Cassel, London. p 75-80
6. Comroe, J.H., 1970, Physiology of Respiration, Year Book Publishers Inc., 35 East Wacker Drive, Chicago. p 49-50, 57.
7. Donald, L.E., Mc., 1971, Veterinary Endocrinolgy and Reproduction, Lea and Febriger, Philadelphia. p 40-43 46-47.
8. Doxey, D.L., 1971, Veterinary Clinical Pathology, Bailliere Tindall, London. p 124, 304.
9. Galloway, J.H., 1974, Animal Health and Disease Control

9. Galloway, J.H., 1974, Animal Health and Disease Control  
Lea and Febriger, Philadelphia. p 248
10. Green, J.R. and Westley, 1961, Mechanism of Rhodanese  
Action; Polarographic Studies, J. Biol. Chem. Vol.236,  
no. 11. p 3047-3050.
11. Hungeford, T.G., 1970, Disease of Livestock 7 th. ed.  
Angus and Robertson PTY Ltd, Sydney-London-Melbourne-  
Singapore. p 20-21, 924-925, 930-932
12. Jensen, R., 1974, Disease of Sheep, Lea and Febriger,  
Philadelphia. p 83-87, 257, 278-280, 319-320, 358-359
13. Kirk, R.W. and S.I., Bistner, 1975, Hand Book of Vete-  
rinary Procedure and Emergency Treatment 2 nd.ed. WB  
Saunders Co., Philadelphia, London-Toronto. p 136-137
14. Meidl, J.H., 1970, Explosive and Toxic Hazardous Mate-  
rial, Glencoe Press, Beverly Hills, California, Collier  
Macmillan Publisher. p 193
15. Oettingen, V.W.F., 1958, Poisoning, 2 nd ed., WB. Saun-  
ders Co., London. p 318
16. Radeleff, R.D., 1970, Veterinary Toxicology, 2 nd ed.,  
Lea and Febriger, Philadelphia. p 50-56.
17. Rastiwan, A., Ronisef, Soehito dan T.K., Ham, 1980,  
Kimia, Teori dan Soal, Jilid III, Wijaya, Jakarta. p 43
18. Schubert and W.A., Brill, 1968, Antagonism of Experi-  
mental Cyanide Toxicity in Relation to the In Vivo Ac-  
tivity of Cytochrom Oxidase, J. Pharmacol. Exptl. The-  
rap. Vol. 162, no. 1. p 352-359.
19. Smith, H.A. and T.C. Jones, 1961, Veterinary Pathology

19. Smith, H.A. and T.C., Jones, 1961, Veterinary Pathology 2 nd ed., Lea and Febriger, Philadelphia. p 577-578
20. Snyder, M.K., 1966, Chemistry Structure and Reaction, Holt Reinhart and Winston Inc., New York. p 359-360
21. Steenis, C.G.G.J., S. Bloembergen dan P.J., Eyma, 1978, Flora Untuk Sekolah di Indonesia, cetakan ke 2, P.T. Pradnya Paramita, Jl. Kebonsirih 46, Jakarta Pusat. Hal. 112, 118, 120, 236, 264.
22. Turner, C.D., 1966, General Endocrinology, 4 th ed., WB Saunders Co., Philadelphia, London. p 213
23. West, E.S., 1963, Textbook Biophysical Chemistry 3 rd ed., The Macmillan Co., Macmillan London. p 372-375
24. White, A., P., Handler and E.L., Smith, 1968, Principle of Biochemistry 4 th ed., The Blackiston Division, McGraw Hill Book Co., New York-Sydney-Toronto-London. p 339, 930, 598
25. White, R.O, T.R.G. Moir and J.P. Cooper, 1979, Grasses in Agriculture 5 th ed, FAO of United Nation, Itali. p 327, 334,
26. William, R.T., 1959, Detoxication Mechanism 2 nd ed John Wiley and Sons Inc., 440 Fourth Avenue, New York. p 390-396, 402-404
27. Wintrobe, M.M., 1967, Clinical Hematology, 6 th ed Lea and Febriger, Philadelphia, Pennsylvania. p 194-196