

SKRIPSI

PENGARUH PEMBERIAN PERASAN KULIT SINGKONG
(*Manihot esculenta crantz*) TERHADAP JUMLAH ERITROSIT,
KADAR HEMOGLOBIN DAN PACKED CELL
VOLUME TIKUS PUTIH (*Rattus norvegicus*)



OLEH :

AGUS PRANOTO RAHARJO

KARANGANYAR - JAWA TENGAH

**FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN
UNIVERSITAS AIRLANGGA
S U R A B A Y A
1 9 9 8**

**PENGARUH PEMBERIAN PERASAN KULIT SINGKONG (*Manihot esculenta*
crantz) TERHADAP JUMLAH ERITROSIT, KADAR HEMOGLOBIN
DAN PACKED CELL VOLUME TIKUS
PUTIH (*Rattus norvegicus*)**

Skripsi sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar

Sarjana Kedokteran Hewan

pada

Fakultas Kedokteran Hewan, Universitas Airlangga

OLEH

AGUS PRANOTO RAHARJO

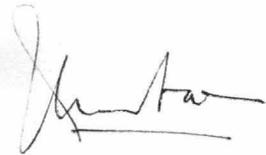
NIM. 069311981

Menyetujui

Komisi Pembimbing,



Indriani Karjanto. M.Kes. Drh
Pembimbing Pertama

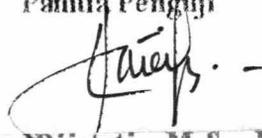


Eka Pramyrtha. H. M.Kes. Drh
Pembimbing Kedua

Setelah mempelajari dan menguji dengan sungguh-sungguh, kami berpendapat bahwa tulisan ini baik ruang lingkup maupun kualitasnya dapat diajukan sebagai skripsi untuk memperoleh gelar SARJANA KEDOKTERAN HEWAN

Menyetujui,

Panitia Penguji



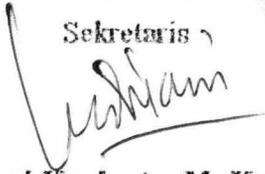
Retno Bijanti, M.S., Drh

Ketua



Tri Nurhajati, M.S., Drh.

Sekretaris



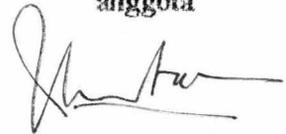
Indriani Karjanto, M.Kes., Drh.

Anggota



Ahmad Sadik, Drh.

anggota



Eka Pramytha. H., M.Kes., Drh.

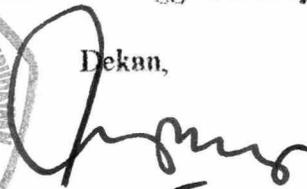
Anggota

Surabaya, 9 Desember 1998

Fakultas Kedokteran Hewan

Universitas Airlangga Surabaya

Dekan,



Dr. Ismudiono, M.S., Drh.

Nip. 130 687 297

**PENGARUH PEMBERIAN PERASAN KULIT SINGKONG (*Manihot esculenta*
crantz) TERHADAP JUMLAH ERITROSIT, KADAR HEMOGLOBIN
DAN PACKED CELL VOLUME TIKUS
PUTIH (*Rattus norvegicus*)**

AGUS PRANOTO RAHARJO

ABSTRAK

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh perasan kulit singkong pada berbagai dosis terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan Packed Cell Volume (PCV) tikus putih (*Rattus norvegicus*) jantan.

Hewan percobaan terdiri dari 25 ekor tikus putih jantan dengan berat rata-rata 200 gram dengan kondisi tubuh baik dan sehat. Dua puluh lima ekor tikus putih tersebut secara acak dibagi dalam lima kelompok perlakuan yang masing masing terdiri dari lima ulangan untuk diberi perlakuan. Setelah seminggu diadaptasikan hewan percobaan diberi perasan kulit singkong secara oral (stomach tube) sebanyak: 0 ml (P0); 1,06 ml (P1); 1,32 ml (P2); 1,59 ml (P3) dan 1,86 ml (P4) perasan kulit singkong. Setelah lima minggu diambil sampel darah dari masing-masing tikus secara intrakardial untuk dilakukan test jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

Data yang diperoleh kemudian dianalisa dengan sidik ragam dan bila terdapat perbedaan, dilanjutkan dengan Uji Beda Nyata Terkecil (BNT).

Hasil penelitian setelah dilakukan analisis statistik menunjukkan perbedaan yang nyata pengaruh perasan kulit singkong terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV. Dari analisa yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa pemberian perasan kulit singkong pada berbagai dosis dapat menurunkan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah segala puji syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas rahmat, dan anugerah-Nya sehingga penelitian dan penyusunan makalah ini terselesaikan. Makalah ini disusun sebagai syarat dalam memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Hewan.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan banyak terima kasih kepada bapak Dr. Ismudiono, M.S., Drh. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga atas segala bantuan dan kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk menyelesaikan studi di Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

Tak lupa penulis menyampaikan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Drh. Indriani. K., M.Kes selaku pembimbing pertama dan Drh. Eka Pramytha. H., M.Kes selaku pembimbing kedua yang telah banyak memberikan bimbingan dan saran yang bermanfaat dalam penyusunan makalah ini.

Akhirnya rasa hormat dan terima kasih yang tak terhingga penulis sampaikan kepada ibu, kakak dan adik-adik tercinta, Sri Saebani, special thank's to Tofiq "Buthem" dan teman-teman yang tak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah membantu dan memberikan saran serta masukan serta motivasi yang baik selama penulisan makalah ini.

Penulis menyadari bahwa makalah ini masih jauh dari sempurna, dengan tangan terbuka penulis menerima kritik serta saran dari berbagai pihak demi penyempurnaan makalah ini atau setidaknya lebih baik. Penulis berharap semoga makalah ini dapat bermanfaat bagi semua pihak yang membacanya guna menambah informasi ilmiah dan dapat menjadi bahan pertimbangan dalam pemberian pakan tambahan atau pakan substitusi yang memanfaatkan limbah hasil pertanian.

Surabaya, September 1998

Penulis

DAFTAR ISI

	Halaman
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR LAMPIRAN	x
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Perumusan Masalah	3 3
1.3 Tujuan Penelitian	4 3
1.4 Landasan Teori	4 3
1.5 Hipotesis Penelitian.....	5 4
1.6 Manfaat Penelitian.....	6 5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7 6
2.1 Singkong (Ketela Pohon).....	7 6
2.1.1 Morfologi dan Habitus.....	7 6
2.1.2 Kandungan Gizi	8 7
2.2 Sianogenik Glikosid	9 8
2.2.1 Tanaman Sianogenik Glikosid	9 8
2.2.2 Sianogenik Glikosid	10 9
2.3 Hidrogen Sianid dan Derivatnya	13 11
2.3.1 Sifat Fisik dan Kimia.....	13 12
2.3.2 Mekanisme Kerja.....	15 13
2.4 Gejala Klinis.....	16 14
2.4.1 Keracunan Akut	16 14
2.4.2 Keracunan Kronis.....	17 15
2.5 Diagnosa.....	18 16
2.6 Pengobatan dan Antidot Keracunan	19 16
2.7 Eritrosit.....	20 18

2.8 Hemoglobin.....	21	19
2.9 Packed Cell Volume.....	22	19
BAB III MATERI DAN METODE.....	24	21
3.1 Tempat dan Waktu Penelitian.....	24	21
3.2 Materi Penelitian.....	24	21
3.3 Metode Penelitian.....	25	22
3.4 Peubah yang Diikuti.....	27	23
3.5 Rancangan Penelitian dan Analisis Data.....	27	23
BAB IV HASIL PENELITIAN.....	28	
4.1 Jumlah Eritrosit.....	28	
4.2 Kadar Hemoglobin.....	30	
4.3 Packed Cell Volume.....	31	
BAB V PEMBAHASAN.....	33	
5.1 Jumlah Eritrosit.....	33	
5.2 Kadar Hemoglobin.....	38	
5.3 Packed Cell Volume.....	40	
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN.....	42	
6.1 Kesimpulan.....	42	
6.2 Saran.....	42	
RINGKASAN.....	43	
DAFTAR PUSTAKA.....	45	24
LAMPIRAN.....	50	

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
1. Komposisi dan Kandungan Zat-zat Makanan Dalam 100 gr Singkong.....	8
2. Rata-rata dan Simpangan Baku Jumlah Eritrosit	28
3. Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar Hemoglobin	30
4. Rata-rata dan Simpangan Baku Packed Cell Volume	31

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran	Halaman
1. Hasil Pemeriksaan Jumlah Eritrosit.....	50
2. Hasil Pemeriksaan Kadar Hemoglobin.....	53
3. Hasil Pemeriksaan Packed Cell Volume.....	56
4. Pemeriksaan Sampel Darah	59
5. Penghitungan Dosis Perasan Kulit Singkong.....	61
6. Hasil Pemeriksaan Kandungan Asam Sianida Pada Perasan Kulit Singkong	62

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang.

Para peternak di Indonesia terutama yang berada di pedesaan dalam mengembangkan usaha peternakan sering kali mengalami berbagai kendala. Salah satunya yang paling menonjol adalah masalah biaya pakan yang terlalu mahal.

Abdullah (1990) mengatakan bahwa usaha peternakan dipengaruhi oleh faktor-faktor antara lain bibit, pakan, manajemen kandang, manajemen pakan dan penyakit. Faktor biaya pakan dalam proses produksi peternakan atau perikanan akan menyerap biaya 60%-80% dari seluruh biaya produksi.

Dalam usaha memenuhi kebutuhan akan pakan, maka dilakukan usaha alternatif dengan jalan memanfaatkan limbah hasil pertanian dan industri sebagai pakan ternak. Hal ini dikarenakan pada musim kemarau produksi hijauan turun sehingga ternak tidak dapat memanfaatkan pakan secara optimal (Widarti, 1995).

Usaha alternatif yang dilakukan untuk meningkatkan produksi peternakan yaitu penganekaragaman pakan ternak dan perbaikan mutu genetik hewan. Dalam penganekaragaman pakan ternak banyak faktor-faktor yang harus dipertimbangkan antara lain: harga lebih murah, mudah diperoleh, tersedia dalam jumlah banyak atau cukup, aman bagi ternak yang

mengonsumsi, kandungan gizi yang relatif baik serta sedapat mungkin menghindari persaingan antara kebutuhan manusia dan hewan dalam mendapatkan bahan makanan, misalnya dengan pemanfaatan kulit singkong sebagai pakan ternak (Rasyaf, 1980).

Singkong merupakan tanaman rakyat karena erat dengan kehidupan rakyat pedesaan. Kelebihan tanaman singkong dibandingkan dengan tanaman padi atau jagung adalah karena dapat tumbuh dilahan yang kering atau kurang subur, daya tahan terhadap penyakit yang relatif tinggi dan masa panen yang tidak diburu waktu sehingga dapat digunakan sebagai lumbung hidup waktu paceklik (Lingga dkk., 1992).

Singkong termasuk salah satu hasil pertanian yang mudah rusak. Pengolahan singkong bertujuan untuk pengawetan bahan, peningkatan nilai gizi dan menghilangkan sianida tanaman (Kumalaningsih, 1986). Salah satu bentuk pengolahan yang sering dilakukan masyarakat adalah dengan pengeringan atau pembuatan gaplek yang hasilnya dapat dikonsumsi sebagai cadangan bahan makanan, sedangkan kulit singkong sebagai hasil sampingan pengolahan itu sendiri umumnya dimanfaatkan secara langsung sebagai campuran bahan makan ternak (Anonimus, 1981; Lingga dkk., 1992).

Pada dasarnya hampir dari setiap bagian tanaman singkong (umbi, kulit dan daun) mengandung asam sianida dalam bentuk glikosid linamarin meskipun konsentrasinya berbeda-beda. Adanya variasi konsentrasi ini disebabkan oleh adanya perbedaan varietas tanaman, umur dan waktu

pemanenan, tempat tumbuhnya tanaman (habitat) dan iklim (Wood, 1965; Concon, 1988).

Terjadinya keracunan singkong akibat dibebaskannya asam sianida dalam bentuk senyawa glikosid linamarin oleh peranan enzim yang dihasilkan oleh bakteri yang ada dalam usus hewan, menimbulkan gejala-gejala mual, muntah, sulit bernafas, tremor dan berakir dengan kematian (Sugiharto, 1981; Adiwinata, 1985). Pembebasan asam sianida dalam tubuh berakibat histotoksik hipoksia (Redellef, 1970).

Eritrosit berfungsi mengangkut oksigen yang dibawa oleh hemoglobin dalam bentuk oksihemoglobin dari paru-paru ke jaringan. Jumlah oksigen yang diterima oleh jaringan tergantung pada kadar dan fungsi hemoglobin, pola aliran darah yang efektif dan keadaan jaringan itu sendiri. Untuk mengetahui hal tersebut dapat dilakukan pemeriksaan yang meliputi jumlah eritrosit dalam darah, kadar hemoglobin, dan Packed Cell Volume (PCV) (Kresno, 1988).

1.2 Perumusan Masalah

Berdasarkan pada latar belakang masalah tersebut diatas, maka dapat dirumuskan permasalahan yang timbul, yaitu: apakah dengan pemberian perasan kulit singkong (*Manihot esculenta crantz*) berpengaruh terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih (*Rattus norvegicus*).

1.3 Tujuan Penelitian

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui pengaruh pemberian perasan kulit singkong secara oral (*stomac tube*) dalam tingkat yang berbeda sebanyak 0 ml; 1,06 ml; 1,32 ml; 1,59 ml dan 1,86 ml (perhitungan dosis terdapat pada lampiran 5) terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih.

1.4 Landasan Teori

Sianida memiliki daya ikat yang kuat terhadap enzim ferri sitokrom oksidase terbentuk senyawa kompleks yang stabil sianida-ferri sitokrom oksidase. Hal ini menyebabkan terhambatnya transport elektron dalam proses oksidasi sel, sehingga sel-sel jaringan tidak dapat melakukan metabolisme oksidasi, sebagai akibatnya jaringan tersebut mengalami histotoksik hipoksia (Cassarett dan Doull, 1980; Mayes dkk., 1987).

Histotoksik hipoksia akibat keracunan sianida, menurut Hariono (1983) dapat terjadi karena gangguan pada sistim oksidasi jaringan sehingga jaringan tidak dapat memanfaatkan oksigen, meskipun eritrosit cukup mengandung oksigen.

Salah satu faktor yang sering menyebabkan terjadinya gangguan fungsi sel adalah kekurangan oksigen oleh karena sel-sel dalam menjalankan berbagai aktifitasnya sangat tergantung pada suplai oksigen secara kontinyu,

yang diperlukan sekali dalam metabolisme oksidasi untuk menghasilkan Adenosin Trifosfat (ATP) sebagai sumber energi (Price dan Wilson, 1984).

Sel ginjal sangat peka terhadap kekurangan oksigen. Gangguan pada sel ginjal menyebabkan gangguan terhadap fungsi ginjal sebagai organ penghasil hormon eritropoetin sehingga produksi hormon eritropoetin menurun yang berakibat pula pada penurunan proses pembentukan eritrosit (Schalm dkk., 1975; Guyton, 1976).

Menurut Turner dan Bagnara (1988), iodida termasuk komponen esensial kelenjar tiroid bersama tiroglobulin membentuk hormon tiroksin. Tiroksin adalah salah satu hormon yang berpengaruh dalam peningkatan pembentukan eritrosit, selain hormon androgen dan eritropoetin (Hariono, 1983). Pada keadaan anemia peningkatan produksi eritrosit yang bertujuan untuk mempertahankan jumlah eritrosit dalam jumlah yang normal tidak dapat dilakukan karena detoksikasi sianida akan menghasilkan thiosianat yang dapat menghambat proses pembentukan tiroksin.

1.5 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan landasan teori diatas maka dapat disusun suatu hipotesa sebagai berikut: Pemberian perasan kulit singkong dapat menyebabkan penurunan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih.

1.6 Manfaat Penelitian

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi ilmiah dalam pemanfaatan kulit singkong sebagai pakan ternak dalam batas-batas yang aman bagi kesehatan ternak, disamping itu juga memberikan gambaran tentang pengaruh sianida bagi tubuh dengan melihat perubahan pada jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Singkong (Ketela Pohon)

Tanaman singkong (*Manihot esculenta crantz*) adalah tanaman yang ditanam secara luas di 80 negara tropik. Tanaman ini banyak mengandung zat tepung pada umbinya sebagai sumber karbohidrat bagi ternak dan manusia (Philbrick, 1977).

Termasuk dalam:

Ordo : *Euphorbiales*

Family : *Euphorbiaceae*

Genus : *Manihot*

Spesies : *Manihot esculenta crantz*

Di Jawa lebih terkenal dengan nama kaspé, bodin, di daerah Sunda dikenal dengan nama kaspean atau capeu (Steenis dkk., 1978).

2.1.1 Morfologi dan Habitus

Tinggi tanaman singkong dapat mencapai 1,5 sampai 3 meter, bagian batang kayu yang tumbuh tegak dan beruas-ruas dan warna batangnya agak hijau muda untuk tanaman muda sedang yang berumur tua warnanya putih kelabu atau hijau kelabu, bentuk daun menjari dan pertumbuhan hanya terjadi di daerah yang dekat dengan pucuk tanaman. Setiap tanaman singkong mampu

menghasilkan umbi antara 5-10 buah yang memiliki rasa manis. Warna umbi putih atau kekuningan dan warna kulit endodermis putih keunguan (Steenis dkk., 1978).

Tanaman singkong dapat tumbuh pada dataran rendah sampai pada dataran dengan ketinggian 1500 m diatas permukaan air laut dan beriklim tropis. Tanaman ini lebih menyukai daerah terbuka yang terkena sinar matahari secara langsung (tanah tegalan atau ladang) dengan pH tanah antara 5,6-7. Pada jenis tanah yang berair seperti sawah tanaman singkong tidak dapat tumbuh, tetapi pada awal pertumbuhan relatif memerlukan air. Untuk pemanenan dapat dilakukan pada umur antara 10-18 bulan tergantung daerah habitatnya. Nilai kelebihan dari tanaman singkong adalah dapat ditanam pada daerah atau tanah yang kurang subur atau kering (Steenis dkk., 1978).

2.1.2 Kandungan Zat Gizi

Tabel 1: Komposisi Zat-zat Makanan dalam 100 gram Singkong

Zat-zat gizi	Kandungan
Kalori (kal)	146
Protein (g)	1,2
Lemak (g)	0,3
Karbohidrat (g)	34,7
Zat kapur (mg)	33
Phosphor (mg)	40
Zat besi (mg)	0,7
Thiamin (mg)	20
Vit C (mg)	38

Berdasarkan Direktorat Gizi Depkes R.I. (1979) yang dikutip oleh Lingga dkk. (1992) dan Kumalaningsih (1986).

2.2 Sianogenik Glikoside

2.2.1 Tanaman Sianogenik Glikoside

Setidaknya 1000 spesies tanaman dari 90 famili tanaman dan 250 genera dilaporkan merupakan cyanophorik atau tanaman yang menghasilkan sianida (Hegnauer, 1963). Sianida dalam tanaman terikat dalam suatu glikosida. Dari 20 senyawa glikosida yang telah diidentifikasi pada 50 spesies tanaman, sebagian besar diantaranya terdapat pada tanaman yang bukan merupakan tanaman pangan (Concon, 1988).

Dari tanaman-tanaman itu diantaranya adalah: *Hoecus lanatus* (rumput velvet), *Hydrangea spp* (tanaman hydrangea), *Lotus corniculatus*, *Phaseolus lanatus* (buncis), *Prunus spp* (cherries, apricots), *Pyrus malus* (apel), *Sambucus canadensis* (buah murbey), *Shoghum spp* (rumput sudan), *Suckleya suckleyana*, *Trifolium repens* (semanggi putih), *Triglochin maritima* (rumput panah), *Vicia sativa*, kecuali *Zea mays* (jagung) dan *Manihot esculenta* (singkong) (Osweiller dkk., 1985).

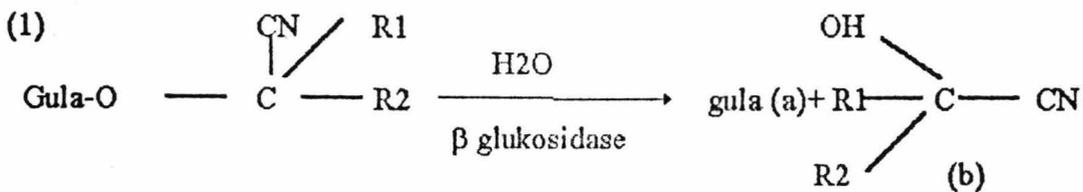
Tanaman singkong merupakan tanaman pangan yang mempunyai problema toksikologi karena merupakan tanaman sianogenik atau penghasil Sianida. Semua varietas dari tanaman singkong mengandung senyawa sianida dalam bentuk linamarin [2-(β -D glukopyranosyloxy) isobutyronitrile] (Coultate, 1993). Menurut Muthuswamy dkk. (1976) menyatakan bahwa pada bagian kulit dari singkong jenis *Manihot spp* mampu menghasilkan senyawa

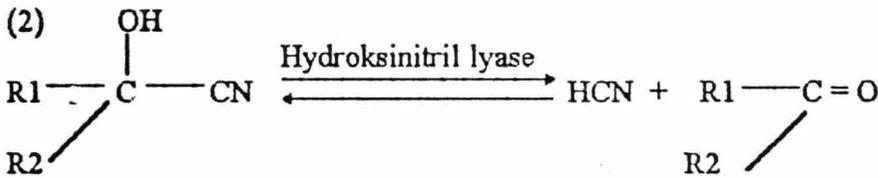
sianida 1-60 mg dalam 100 gr kulit umbi. Hal ini tergantung dari jenis, varietas, daerah, periode panen dan kondisi lingkungan.

Pada singkong jenis pahit (*Manihot utilisima*) kandungan sianida lebih tinggi karena penyebarannya terdapat pada semua bagian dari umbi. Sedangkan pada singkong jenis manis (*Manihot esculenta* atau *manihot palmata*) hanya terdapat pada bagian kulitnya saja (Concon, 1988). Walaupun demikian pada singkong jenis manis bisa terdapat kandungan senyawa sianida yang tinggi (Ketiku dkk., 1978; Wood 1965).

2.2.2 Sianogenik glikosid

Sianogenik glikosid adalah suatu molekul yang merupakan ikatan antara senyawa sianida (CN^-) yang terikat dalam gugusan gula. Sianogenik glikosid terdiri dari suatu monosakarida (glukosa) atau disakarida (gentobiose atau vicinose) dan hidrosinitril. Glikosid akan dipecah menjadi gula dan hidrosinitril oleh β -glukosidase (enzim) dan hidrosinitril akan diurai oleh enzim hidrosinitril lyase menjadi HCN bebas, aldehyd, keton atau bahan lain serta asam. Pemecahan sianogenik glikosid hingga menghasilkan HCN ditunjukkan oleh gambar ini:





Gambar 1. Skema yang menunjukkan pelepasan CN dari tanaman sianogenik glikosid:
 1) Sianogenik glikosid dihidrolisa oleh β -glukosidase menghasilkan glukosa (a) dan hidrosinitril (b), (2) Hidrosinitril didesosiasi secara enzimatik menjadi HCN bebas dan keton atau aldehyd (Osweiller dkk., 1985; Concon, 1988).

Sianogenik glikosid dalam tanaman singkong bisa berupa linamarin, durin atau phaseolinatin (Con, 1973).

Biosintesis dari linamarin dalam jaringan tanaman singkong berasal dari sintesa asam amino valin dalam bentuk *aglykon* yang selanjutnya bereaksi membentuk linamarin (Con, 1973).

Amygdalin merupakan salah satu dari kelompok glikosida yang terdapat atau dihasilkan dalam tanaman. Walau keberadaan amygdalin dalam biji tanaman dari beberapa buah-buahan tetapi tidak begitu berbahaya. Seratus gram singkong segar mampu menghasilkan 50 mg HCN yang merupakan hasil dari aktivitas enzim yaitu β -glukosidase dan hidrosinitril lyase. Kedua enzim ini terdapat dalam sel dari jaringan tanaman (Coulte, 1993).

Pada kondisi alami hidrolisis dari sianogenik glikosid pada tanaman dihambat selama degradasi kedua enzim dari tanaman yang dapat menghasilkan sianida tetap terjaga dalam sel yang utuh sehingga pemecahan dari sianogenik glikosid tidak terjadi (Osweiller dkk., 1985). Hidrolisis dari

glikosid linamarin dalam tanaman sianogenik glikosid dipercepat pada keadaan: umur tanaman muda, percepatan pertumbuhan tanaman, adanya kekeringan dan keadaan-keadaan yang mempercepat terjadinya perusakan bagian tanaman (Sugiharto 1981).

Selama proses pelayuan, pembekuan atau pengolahan dari tanaman (bagian tanaman) HCN bisa dibebaskan sebagai hasil dari perusakan sel tanaman yang diikuti degradasi enzimatik dari sianogenik glikosid. Pelepasan dan hidrolisis yang cepat dari HCN terjadi hanya bila struktur sel mengalami perusakan atau sel tanaman terganggu. Pelepasan dari spesifik β -glikoside diikuti kontak dengan enzim pemecah β -glikoside. Hidrolisis akhirnya menghasilkan pelepasan *aglykon* (Osweiller dkk, 1985). *Aglykon* bertanggung jawab dalam aktifitas biologis dari glikosid karena itu pada ruminansia hidrolisis dari ikatan glikosid pada isi rumen merupakan tahap pertama pada bioaktifitas dari glikosid (Keeler dkk., 1992).

Enzim Hidroksinitril lyase mengkatalisa desosiasi sianohidril yang akan membentuk HCN dan benzaldehid (Osweiller dkk., 1985).

Mamalia sebenarnya tidak mampu menghasilkan enzim endogen β -glukosidase dan hidroksinitril lyase tetapi bakteri intestinal mampu menghasilkan kedua enzim tersebut (Winkler, 1958).

Pemecahan sianogenik glikosid seperti linamarin atau amygdalin terjadi lebih cepat pada rumen dari pada saluran pencernaan hewan monogastrik (Cassaret and Doull, 1980). Oleh karena itu dijelaskan oleh

Clarke dkk. (1981) bahwa keracunan asam sianida yang berasal dari tanaman sianogenik glikosid pada ruminansia lebih peka dibandingkan dengan kuda atau babi karena keasaman lambung dapat merusak enzim hidrolisa yang dihasilkan bakteri intestinal.

Toksisitas tertinggi dari keracunan sianida yang berasal dari tanaman sianogenik glikosid adalah melalui oral dan sangat tergantung dari keberadaan bakteri intestinal karena bakteri intestinal dapat menghasilkan enzim yang dapat memecah sianogenik glikosid (Concon, 1988).

Keracunan sianida secara kronis bisa disebabkan oleh ingesti dalam jumlah sedikit selama periode yang lama dari singkong, yang manifestasinya utamanya pada degenerasi neurologi dan kebutaan (Concon, 1988).

2.3 Hidrogen Sianid dan Derivatnya

Hidrogen sianid (*prussic acid*) atau asam biru adalah salah satu dari zat yang sangat toksik dan cepat bereaksi menimbulkan keracunan. Begitu pula garamnya yaitu sodium sianid dan potasium sianid, meskipun toksisitasnya sedikit lebih rendah (Clarke dkk., 1981)

2.3.1 Sifat fisik dan kimia

Hidrogen sianid (HCN) mempunyai sifat mudah terbakar, tak berwarna, merupakan cairan volatil yang mudah menguap. Dalam bentuk gas berbau khas "*bitter almond*", bila bercampur dengan amonia atau alkali akan menjadi gelap dan membentuk suatu polimerasi. Pada media alkali dan juga

HCN mengalami hidrolisis membentuk amonium format, yang merupakan suatu senyawa yang kompleks (Fillov dkk., 1993). Selain itu HCN merupakan senyawa dengan struktur rantai lurus dan bersifat asam yang sangat lemah (K_a $7,0 \times 10^{-10}$) (Busser, 1960).

Sianida diabsorpsi secara mudah melalui semua jalan: bisa melalui kulit, membran mukosa dan inhalasi, tetapi bentuk garam sianida garam hanya toksik bila teringesti (melalui oral). Kematian bisa terjadi bila teringesti secara oral walaupun pada jumlah yang relatif kecil dan terjadi hanya dalam waktu beberapa menit atau beberapa jam tergantung dari jalan masuknya garam sianida tersebut. Dalam jumlah yang kecil dari sianida dapat ditoleransi karena dalam tubuh terdapat mekanisme detoksikasi dan ekskresi dari sianida (Cassaret dan Doull, 1980).

Dosis toksik asam sianida pada hewan ditentukan oleh beberapa faktor yang berpengaruh yaitu: ukuran dan tipe hewan (ruminansia atau nonruminansia), kecepatan ingesti, tipe dari makanan yang dimakan bersama bahan sianogen, keberadaan dari enzim degradasi yang aktif dalam tanaman dan saluran cerna hewan serta kemampuan detoksikasi dari sianid (Osweiller, 1985).

Dosis minimal letal asam sianida pada semua hewan berkisar antara 2-2,3 mg HCN per kg berat badan (Montgomery, 1969).

Radellef (1970) menyatakan bahwa tidak akan mungkin untuk menyatakan dosis toksik yang pasti dari sianida dalam bentuk sianogenik

glikosid. Keracuna HCN pada ruminasia tergantung pada jumlah tanaman yang diingesti, kandungan zat makanan ataupun zat kimia pada tanaman yang sebelumnya dimakan, pH dari isi perut (rumen pada ruminansia) dan prosentase dari total HCN dalam tanaman.

2.3.2 Mekanisme Kerja

Keracunan sianida akan menyebabkan histotoksik hipoksia. Histotoksik hipoksia adalah suatu keadaan dimana tekanan O_2 jaringan perifer normal atau bahkan diatas normal tetapi sel tidak mampu menggunakan oksigen. Hal ini tidak melibatkan suplai oksigen yang kurang dari jaringan perifer (Cassaret dan Doull, 1985).

Histotoksik hipoksia yang terjadi pada keracunan sianida disebabkan kompleks ikatan sianida-sitokrom oksidase menyebabkan hambatan pada enzim penting pada pencernaan dan mengganggu fungsi normal dari rantai transport elektron dan kemampuan dari sel untuk menggunakan oksigen pada oksidasi posporilasi (Hall dan Rumack, 1986).

Sianida berikatan dengan mudah pada ferri (Fe^{3+}) dari sitokrom oksidase. Ikatan ini membentuk kompleks sianida-sitokrom oksidase yang sangat stabil (Osweiller dkk., 1985).

Hidrogen sianid merupakan asam yang tak terdesosiasi, mengganggu transport elektron pada rantai sitokrom. Sebagai hasil dari hambatan sianida metabolisme oksidasi dan posporilasi menjadi berbahaya, transport elektron

dan oksihemoglobin (HbO_2) untuk beberapa waktu ditemukan pada *venous return* dalam konsentrasi yang tinggi sehingga kulit dan mukosa akan tampak merah (Cassaret dan Doull, 1980).

Pada hipoksia jaringan yang disebabkan keracunan sianida, jaringan yang paling bergantung pada oksidasi posporilasi paling cepat terpengaruh. Hambatan pada pusat respirasi menimbulkan hipoventilasi, menambah parah keadaan hipoksia. Depresi miokard dengan penurunan *Cardiac Output* menambah stagnasi hipoksia. Sianida juga merubah kurva desosiasi oksihemoglobin ke kiri membuat hemoglobin yang mengikat oksigen semakin sulit untuk dilepas pada jaringan. Beberapa sianida juga berikatan dengan besi ferri Fe^{3+} dari Hb normal (Hall dan Rumack, 1986).

2.4 Gejala Klinis

Keracunan sianida dari tanaman sianogenik glikosid dapat dibagi dalam dua bentuk yaitu: keracunan akut dan keracunan kronis

2.4.1 Keracunan Akut

Gejala dan tanda keracunan akut sama pada semua jenis hewan laborat (Fillov dkk, 1993). Keracunan sianida ditunjukkan dengan tanda yang bersifat kehilangan oksigenasi sel. Tanda dari keracunan dimulai dengan hiperventilasi, sakit kepala, nausea, kelemahan secara umum, distensi abdomen dan rasa sakit (Worden, 1940).

Hambatan pada oksidasi miokard merupakan hasil yang akut dari *cardiac failure*. Tonus yang meningkat dari nervus parasimpatik meningkat bersamaan dengan sensitivitas miokardial yang mempengaruhi fagat. Tonus syaraf simpatik secara keseluruhan menurun secara drastis (Fillov dkk., 1993).

Nekropsi dari kasus yang fatal merupakan tanda topikal dari aspiksia yang dapat dilihat seperti darah yang nampak encer, kongesti meningeal, hemoragi dan peningkatan yang jelas dari permeabilitas dari pembuluh darah (Fillov, 1993).

2.4.2 Keracunan Kronis

Keracunan kronis dari asam sianida yang dibebaskan oleh bakteri intestinal yang berasal dari tanaman sianogen ditandai dengan sakit kepala, kelemahan, cepat lelah, malaise, motor inkoordinasi, hiperemia, peningkatan iritabilitas, nausea, gangguan pencernaan, tachikardia, rasa sakit pada epigastrik, alat gerak dan jantung (Fillov dkk., 1993).

Keracunan kronis asam sianida dimulai dengan adanya peningkatan enzim asetilkolin esterase (synistin) dalam serum darah. Pada hipoksia jaringan biasanya akan terjadi peningkatan jumlah eritrosit, akan tetapi pada keracunan kronis asam sianida walaupun terjadi hipoksia (histotoksik hipoksia) tidak menimbulkan peningkatan jumlah eritrosit (Fillov dkk., 1993).

Secara umum keracunan asam sianida yang kronis mempunyai dua manifestasi yaitu degenerasi neuropati dan goiter. Pada manifestasi degenerasi neuropati, dengan mikroskop elektron akan tampak dua tipe demielinasi pada nervus perifer yaitu: disintegrasi dan lisis dari mielin lamela dan adanya ovoid atau myelin bodies di dalam makrofag (Fillov dkk., 1993). Manifestasi yang kedua adalah Goiter. Manifestasi ini disebabkan karena metabolisme dari asam sianida oleh keberadaan enzim rodhanase menjadi bentuk thiosianat yang merupakan *goitrogen* (materi yang dapat menimbulkan goiter). Konsumsi yang berlebihan dan berkepanjangan dari singkong akan menyebabkan perubahan mekanisme adaptasi dari kelenjar tiroid terhadap kekurangan iodin. Pada kondisi defisiensi iodin mekanisme adaptasi merubah pengambilan iodin dengan menambah pengambilan iodin ke kelenjar tiroid (Fillov dkk., 1993).

Pada semua jenis hewan yang mengalami keracunan sianida secara kronis, secara umum akan menampilkan tanda yang sama yaitu terjadi pembesaran kelenjar gondok hiperproliferasi kelenjar tersebut dengan gejala-gejala: bulu kering dan mudah rontok, penebalan kulit, anoreksia, konstipasi, kelemahan otot dan pertumbuhan terhambat (Radellef, 1970).

2.5 Diagnosa

Diagnosa keracunan sianida bisa dengan tanda-tanda klinis, jenis racun yang dimakan dan karakteristik warna darah dan mungkin lesi pada pembuluh

darah yang kadang timbul tetapi ini tidak begitu nyata (Clarke dkk., 1981). Diagnosa yang lebih pasti adalah kandungan asam sianida atau derivatnya dalam isi rumen atau lambung (hewan monogastrik). Contoh isi rumen dikumpulkan secepat mungkin untuk dilakukan test yang lebih lanjut. Test yang biasa dilakukan adalah "*picrate paper test*" dan pembuatannya berupa kertas filter dicelupkan kedalam larutan yang terdiri dari : 5 g sodium bikarbonat; 0,5 g asam pikrat, kemudian kertas dikeringkan dan siap untuk digunakan test (Osweiller dkk., 1985).

2.6 Pengobatan atas Antidot Keracunan Sianida

Pengobatan keracunan sianida paling baik ditunjukkan untuk mencegah translokasi sianida dari aliran darah ke tempat-tempat reseptonya yaitu besi dalam bentuk ferri yang terdapat pada enzim ferri sitokrom oksidase, sehingga penggunaan zat-zat antidot yang dimaksud diharapkan dapat menyebabkan perubahan sianida menjadi produk yang tidak aktif lagi dan bersifat stabil, sebelum masuk ke dalam tempat reseptonya (Radellef, 1970).

Sianida dapat bereaksi dengan sejumlah enzim yang mengandung logam seperti ferro ketalase, thiokinase, triptofan pirolase, porfirin besi peroksidase, tetapi yang paling utama adalah pada enzim ferri sitokrom oksidase dan membentuk suatu senyawa kompleks yang stabil. Prinsip pengobatan keracunan sianida dengan cara mengembangkan pembentukan

tambahan sumber-sumber besi dalam bentuk ferri yang dapat membebaskan sianida sebelum bereaksi dengan enzim sitokrom oksidase (Loomis, 1978).

Tambahan besi dalam bentuk ferri dapat diberikan berupa natrium thiosulfat dan natrium nitrit. Pada anjing pemakaian secara injeksi natrium nitrit sebanyak 1% dengan dosis rata-rata 25mg/kg berat badan dan diikuti dengan pemberian 25% natrium thiosulfat dengan dosis rata-rata 1,25gm/ kg berat badan (Himwich dan Saunders, 1948). Pemberian 3 g natrium nitrit dan 15 g natrium thiosulfat dalam 20 ml air secara subkutan, memberikan pengobatan yang memuaskan pada sapi, (Radellef, 1970).

Preparat cobalt dalam bentuk cobalt sulfat sebanyak 10,6 mg/kg berat badan lebih efektif dalam pengobatan sianida dari pada campuran natrium thiosulfat (Radellef, 1970).

Lebih lanjut Oetingen (1958) mengatakan bahwa cobalt clorida, garam monosodium dicobalt dari EDTA (*Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid*) dan hidrokobalamin dapat digunakan sebagai terapi keracunan sianida dan memberikan terapi yang memuaskan.

2.7 Eritrosit

Eritrosit dalam sirkulasi darah mamalia tidak berinti, bentuk bikonkaf, sirkuler dengan diameter beragam dan ketebalan tergantung dari spesies hewan dewasa dan tingkat nutrisi hewan. Secara normal ditemukan satu sampai 3% adalah sebagai retikulosit. Komposisi eritrosit berbeda untuk

spesies hewan dewasa, tapi umumnya 62%-72% dalam bentuk cairan dan rata-rata 35% berbentuk padat, sedangkan 95% dari bentuk padat adalah hemoglobin. Fungsi eritrosit sebagai pembawa oksigen ke jaringan dan karbon dioksida dari jaringan ke paru-paru (Swenson, 1970).

Selain itu pada saat yang sama zat-zat seperti bahan makanan, hormon dan mineral serta semua bahan obat dan hasil ikatannya dibawa ke sel tubuh (Jain dan Carroll, 1986; Hoffbard dan Pettit, 1987).

Eritrosit dibentuk pada sumsum tulang. Total jumlah eritrosit pada hewan dewasa umumnya tetap, berkisar 7,2-9,6 juta/mm³ (Breazille, 1971).

Dalam keadaan normal, eritrosit dibentuk secara terus menerus oleh sumsum tulang secara konstan. Sedangkan sel darah merah yang tua akan dihancurkan yang kemudian akan diganti dengan sel darah merah yang baru. Sel darah merah ini dihancurkan dalam retikuloendotelial, terutama di hati. Dalam sistem pembentukan sel darah merah, sumsum tulang adalah yang bertanggung jawab untuk pembentukannya serta peredaran sel darah merah ke seluruh jaringan tubuh (Breazille, 1971).

Umur eritrosit untuk hewan kelinci, tikus dan mencit berkisar antara 20 sampai 30 hari (Breazille, 1971).

2.8 Hemoglobin

Hemoglobin adalah pigmen merah pembawa oksigen dalam sel darah merah yang merupakan protein dengan berat molekul 64.450. Hemoglobin

adalah molekul globuler yang dibentuk dari empat subunit. Tiap-tiap subunit mengandung heme yang bergabung dengan polipeptida (Ganong, 1983).

Jumlah hemoglobin dalam darah ditunjukkan dalam gram per 100 mm darah (Swenson, 1970). Menurut Jones (1970) bahan pembentuk hemoglobin normal terdiri dari pigmen dan heme (yang berasal dari besi belerang, porpirin atau protoporphirin III, ditambah protein dan globulin).

Fungsi hemoglobin mengangkut CO₂ dari jaringan, mengambil O₂ dari paru-paru dan menjaga keseimbangan asam basa (Schalm dkk., 1975).

2.9 Packed Cell Volume

Packed Cell Volume atau hematokrit adalah prosentase sel-sel darah merah yang dimampatkan dari darah yang disentrifus. Penghitungan PCV mempunyai tingkat kesalahannya sangat tinggi, berkisar 10% (Duncan dan Prasse, 1987).

Jumlah oksigen yang diterima oleh jaringan tergantung pada kadar dan fungsi hemoglobin, pola aliran darah yang efektif dan keadaan jaringan itu sendiri. Untuk mengetahui faktor-faktor tersebut dapat digunakan tiga parameter antara lain: kadar hemoglobin dalam darah, PCV atau persentase eritrosit dalam volume darah dan jumlah absolut eritrosit dalam darah (Kresno, 1988).

Harga PCV normal pada tikus putih berkisar antara 45-47% (Mangkoewidjojo dan Smith, 1988). ✕

Menurut Schalm dkk. (1975), untuk menentukan derajat anemis biasanya digunakan kadar hemoglobin dan PCV. Penurunan harga PCV dapat digunakan sebagai indiktor kasus anemia dan harga PCV meningkat terjadi pada dehidrasi.

BAB III

MATERI DAN METODE

3.1 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian dilakukan di kandang Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya dan berlangsung selama enam minggu dari tanggal 15 April sampai 27 Mei 1998. Pemeriksaan kandungan asam sianida perasan kulit singkong di Balai Teknik Kesehatan Lingkungan Surabaya di jalan Sidoluhur 65 Surabaya. Untuk pemeriksaan sampel darah dilakukan Balai Laboratorium Kesehatan Surabaya (BLKS) Jl. Karangmenjangan 18 Surabaya.

3.2 Materi Penelitian

Hewan percobaan yang digunakan adalah tikus putih sebanyak 25 ekor berjenis kelamin jantan dengan berat badan rata-rata 200 gram dengan umur kurang lebih 2 bulan.

Bahan-bahan penelitian yang akan digunakan dalam penelitian antara lain pakan ayam standard "Park G" produksi PT. Comfeed, air minum PDAM, alkohol 70% kapas steril dan kulit singkong segar yang diambil kulit arinya, yang diperoleh dari tegalan di daerah Kedung Baruk Surabaya, berumur kurang lebih 10 bulan, aquades steril, kloroform, antikoagulan EDTA, larutan Hayem dan larutan Drabkins. Larutan Hayem digunakan untuk penghitungan

jumlah eritrosit, larutan Drabkins digunakan untuk pemeriksaan kadar hemoglobin darah dengan menggunakan metode Cyanmethemoglobin dan kloroform digunakan untuk pembiusan sebelum diambil sampel darahnya.

Alat-alat yang digunakan meliputi kandang tikus lima buah, bagian atas ditutup dengan kawat anyaman dan digunakan sekam sebagai litter, timbangan, blender, beker glass 500 ml, spuit disposable 3 ml, sonde lambung, penyaring teh, pisau, botol, pipet eritrosit dari Thoma, pipet hemoglobin, tabung reaksi, kamar penghitungan Improve Neubauer beserta penutupnya, mikrokapiler hematokrit dan spektrofotometer dengan kuvetnya .

3.3 Metode Penelitian

Sebelum diberi perasan kulit singkong, tikus putih sebanyak 25 ekor diadaptasikan terlebih dahulu selama satu minggu sambil dilakukan penimbangan berat badan.

Pada saat adaptasi, dilakukan pembagian secara random tikus-tikus tersebut kedalam lima perlakuan, yang terdiri dari lima tikus untuk masing-masing perlakuan. Untuk perlakuan pertama (P0) sebagai kontrol, tanpa pemberian perasan kulit singkong; perlakuan dua (P1) diberi perasan kulit singkong sebanyak 1,06 ml/ekor/hari; perlakuan tiga (P2) diberi perasan kulit singkong sebanyak 1,32 ml/ekor/hari; perlakuan empat (P3) diberi perasan kulit singkong sebanyak 1,59 ml/ekor/hari dan perlakuan lima (P4) diberi perasan kulit singkong sebanyak 1,86 ml/ekor/hari. Penghitungan dosis

perasan kulit singkong dapat dilihat pada Lampiran 5. Pemberian perasan kulit singkong dilakukan setiap hari selama lima minggu secara oral dengan menggunakan sonde lambung dan selama penelitian tikus-tikus tersebut tetap diberi makanan berupa pakan ayam standard "Park G" dan minuman secara *ad libitum*.

Pembuatan perasan kulit singkong dilakukan dengan cara sebagai berikut :

1. Memisahkan bagian kulit ari dari umbi.
2. Pengambilan kulit bagian endodermis dari umbi.
3. Dilakukan penghancuran dengan blender hingga diperoleh bentukan yang lebih halus.
4. Dilakukan pemerasan sambil disaring dan dimasukkan kedalam beker glass 500 ml.

Dari 100 gram kulit singkong yang diperas akan diperoleh perasan kulit singkong ± 23 ml atau $\pm 4,321$ mg HCN.

Pada akhir penelitian dilakukan pengambilan sampel darah yang diambil secara intrakardial menggunakan spuit disposable 3 ml yang telah diberi anti koagulan EDTA yang sebelumnya tikus tersebut dianastesi dengan kloroform, kemudian dilakukan pemeriksaan terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

3.4. Peubah yang diamati

Peubah yang diamati dalam penelitian ini adalah jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih setelah diberi perlakuan.

3.5 Rancangan Penelitian dan Analisis Data

Dalam penelitian ini digunakan Rancangan Acak Lengkap dengan 5 perlakuan 5 ulangan kemudian dianalisa dengan uji F. Data yang diperoleh ditabulasikan kemudian dilakukan analisa dengan sidik ragam (Analysis of Variance). Bila didapat perbedaan yang nyata dilanjutkan dengan uji BNT dengan taraf signifikansi 5%, untuk mengetahui perlakuan mana yang menunjukkan hasil terbaik (Kusriningrum, 1989).

BAB IV

HASIL PENELITIAN

Dari percobaan yang telah dilakukan selama penelitian dari lima perlakuan yang terdiri dari kelompok I (P0) yaitu kontrol, tanpa pemberian perasan kulit singkong; perlakuan II (P1) yaitu pemberian perasan kulit singkong sebanyak 1,06 ml/ekor/hari (0,20 mg HCN); perlakuan III (P2) yaitu pemberian perasan kulit singkong sebanyak 1,32 ml/ekor/hari (0,25 mg HCN); perlakuan VI (P3) yaitu pemberian perasan kulit singkong sebanyak 1,59 ml /ekor/hari (0,30 mg HCN) dan perlakuan V (P4) yaitu pemberian perasan kulit singkong sebanyak 1,86 ml/ekor/hari (0,35 mg HCN) (perhitungan kandungan sianida yang terdapat pada tanda kurung dapat dilihat pada Lampiran 5) diperoleh data jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV sebagai berikut:

4.1 Jumlah Eritrosit

Tabel 2. Rata-rata dan Simpangan Baku Jumlah Eritrosit Tikus Putih

Kelompok perlakuan	Jumlah Eritrosit (juta / mm ³)
P0	7,602 ^a ± 0,389
P1	7,464 ^{ab} ± 0,084
P2	6,906 ^{abc} ± 0,360
P3	6,784 ^{bc} ± 0,460
P4	6,510 ^c ± 0,395

Superskrip yang berbeda menunjukkan berbeda nyata (P<0,05)

Dari Tabel 2 dapat dilihat bahwa rata-rata jumlah eritrosit pada perlakuan P1, P2, P3 dan P4 terjadi penurunan jumlah eritrosit bila dibandingkan dengan kelompok perlakuan kontrol (P0), tanpa pemberian perasan kulit singkong.

Dalam perhitungan statistik sesuai pada Lampiran 1 diperoleh bahwa F hitung lebih besar dari pada F tabel pada taraf signifikansi 5%. Dengan demikian Hipotesis nol (H0) ditolak dan Hipotesis alternatif (H1) diterima, artinya terdapat perbedaan yang nyata ($P < 0,05$) pemberian perasan kulit singkong terhadap jumlah eritrosit tikus putih yaitu terjadi penurunan. Karena terdapat perbedaan yang nyata dari pengaruh perasan kulit singkong maka dilanjutkan dengan Uji BNT dengan taraf signifikansi 5% dan didapat bahwa perlakuan terbaik terdapat pada perlakuan kontrol (P0) yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan II (P1) dan perlakuan II (P2) dan perlakuan dengan hasil terendah didapat pada perlakuan IV (P4) yang berarti bahwa pada perlakuan IV (P4) terjadi penurunan jumlah eritrosit tertinggi karena pengaruh perlakuan.

4.2 Kadar Hb

Tabel 3. Rata-rata dan Simpangan Baku Kadar Hemoglobin Tikus Putih

Kelompok Perlakuan	Kadar Hb (gr %)
P0	15,24 ^a ± 0,684
P1	14,26 ^b ± 0,296
P2	13,58 ^c ± 0,414
P3	13,38 ^c ± 0,540
P4	13,28 ^c ± 0,164

Superskrip yang berbeda menunjukkan berbeda nyata ($P < 0,05$)

Dari Tabel 3 dapat dilihat bahwa rata-rata kadar hemoglobin pada perlakuan P1, P2, P3 dan P4 terjadi penurunan bila dibandingkan dengan kelompok perlakuan kontrol (P0), tanpa pemberian perasan kulit singkong.

Dalam perhitungan statistik sesuai pada Lampiran 2 diperoleh bahwa F hitung lebih besar dari pada F tabel pada taraf signifikansi 1%. Dengan demikian Hipotesis nol (H_0) ditolak dan Hipotesis alternatif (H_1) diterima, artinya terdapat perbedaan yang sangat nyata ($P < 0,01$) pemberian perasan kulit singkong terhadap kadar hemoglobin tikus putih yaitu terjadi penurunan. Karena terdapat perbedaan yang nyata dari pengaruh perasan kulit singkong maka dilanjutkan dengan Uji BNT dengan taraf signifikansi 5% dan didapat bahwa perlakuan terbaik terdapat pada perlakuan kontrol (P0) yang berbeda nyata yang lain dan perlakuan dengan hasil terendah didapat pada perlakuan

IV (P4) yang berarti bahwa pada perlakuan IV (P4) terjadi penurunan kadar hemoglobin tertinggi karena pengaruh perlakuan.

4.3 Packed Cell Volume

Tabel 4. Rata-rata dan Simpangan Baku PCV Tikus Putih.

Kelompok Perlakuan	PCV (%)
P0	43,2 ^a ± 1,304
P1	40,0 ^{ab} ± 1,581
P2	37,6 ^{bc} ± 3,209
P3	37,4 ^c ± 1,517
P4	35,8 ^c ± 0,837

Superskrip yang berbeda menunjukkan berbeda nyata ($P < 0,05$)

Dari Tabel 4 dapat dilihat bahwa rata-rata PCV pada perlakuan P1, P2, P3 dan P4 terjadi penurunan bila dibandingkan dengan kelompok perlakuan kontrol (P0), tanpa pemberian perasan kulit singkong.

Dalam perhitungan statistik sesuai pada Lampiran 3 diperoleh bahwa F hitung lebih besar dari pada F tabel pada taraf signifikansi 1%. Dengan demikian Hipotesis nol (H_0) ditolak dan Hipotesis alternatif (H_1) diterima, artinya terdapat perbedaan yang sangat nyata ($P < 0,01$) pemberian perasan kulit singkong terhadap PCV darah tikus putih yaitu terjadi penurunan. Karena terdapat perbedaan yang nyata dari pengaruh perasan kulit singkong maka dilanjutkan dengan Uji BNT dengan taraf signifikansi 5% dan didapat bahwa perlakuan terbaik terdapat pada perlakuan kontrol (P0) yang berbeda nyata

dengan perlakuan yang lain dan perlakuan dengan hasil terendah didapat pada perlakuan IV (P4) yang berarti bahwa pada perlakuan IV (P4) terjadi penurunan nilai PCV tertinggi karena pengaruh perlakuan.

BAB V

PEMBAHASAN

5.1. Jumlah Eritrosit

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian perasan kulit singkong secara oral menyebabkan penurunan jumlah eritrosit tikus putih.

Menurut Chengelis dan Gad (1992) jumlah eritrosit normal tikus putih berkisar antara 7,2-9,6 juta / mm³. Dari hasil penelitian rata-rata jumlah eritrosit berkisar antara 6,51-7,02 juta / mm³.

Bila dibandingkan, rata-rata jumlah eritrosit pada perlakuan P1, P2, P3, P4 lebih rendah dari jumlah eritrosit kontrol (P0) dan dari analisis statistik dengan uji F, maka F hitung > F tabel 0,05 yang berarti terjadi penurunan jumlah eritrosit yang nyata.

Rata-rata jumlah eritrosit kontrol pada penelitian berada dibawah harga standar yang dikemukakan oleh Chengelis dan Gad (1992). Hal ini mungkin disebabkan oleh kondisi lingkungan dan manajemen pemeliharaan yang berbeda antara tempat penelitian dengan tempat dimana Chengelis dan Gad mengadakan survey atau penelitian untuk mendapatkan jumlah eritrosit normal. Dapat juga disebabkan oleh adaptasi tikus putih pada tempat penelitian sehingga akan mempengaruhi fisiolgi hewan.

Ada beberapa sebab yang dapat menurunkan jumlah eritrosit absolut. Berdasarkan pernyataan yang dikemukakan oleh Fillov (1993) garam-garam

sianida seperti sodium sianid dan potassium sianid (NaCN dan KCN) akan menyebabkan kondisi-kondisi seperti anemia, penurunan hemoglobin, sianmethemoglobinemia, leukopenia dengan produksi sel-sel leukosit muda, limfositosis dan peningkatan transaminase darah.

Kondisi anemia dan penurunan hemoglobin ini akan mengisyaratkan kepada sistim homeostasis tubuh untuk memproduksi eritrosit dalam jumlah yang lebih banyak sehingga dapat mengimbangi penurunan jumlah eritrosit yang disebabkan destruksi eritrosit oleh garam sianida (NaCN dan KCN).

Sumsum tulang sebagai organ hemopoesis akan berespon terhadap adanya penurunan jumlah eritrosit dengan memproduksi eritrosit dalam jumlah yang lebih banyak karena sumsum tulang bertanggung jawab untuk pembentukan dan peredaran sel darah merah keseluruh jaringan tubuh (Breazille, 1971).

Hal tersebut tidak akan tercapai karena pada sumsum tulang akan terjadi histotoksik hipoksia, akibat keracunan sianida. Pada histotoksik hipoksia terjadi gangguan metabolisme oksidasi dengan terhambatnya enzim sitokrom oksidase sehingga sel-sel jaringan tidak dapat memanfaatkan oksigen yang dibawa oleh hemoglobin meskipun kadar oksigen darah cukup (Hariono, 1983). Sebagai akibat terjadi hambatan oksidasi posporilasi yang akan menyebabkan metabolisme menjadi anaerobik, pengurangan substansi ATP, penipisan cadangan energi sel dan penambahan asam laktat yang sangat mencolok (Rumack dan Hall, 1990). Dan dijelaskan oleh Prince dan Wilson

(1984) ATP merupakan sustansia sumber energi yang diperlukan dalam melaksanakan sistem fungsional sel antara lain: untuk sintesis dan pertumbuhan, sekresi kelenjar, penghantaran sistem impuls syaraf, absorpsi aktif, kontraksi sel dan aktifitas sel lain. Untuk pembentukan ATP diperlukan suplai oksigen yang cukup dan kontinyu melalui proses oksidasi yang berlangsung dalam mitokondria (Price dan Wilson, 1984).

Penyebab penurunan jumlah eritrosit yang lain dikemukakan oleh Kelly (1974) dan Guyton (1976). Mereka mengemukakan bahwa adanya penurunan jumlah sel darah merah dapat disebabkan oleh beberapa hal antara lain kurang memadainya bahan atau zat yang dibutuhkan untuk produksi sel darah merah. Hal ini bisa disebabkan oleh gangguan penyerapan atau nutrisi yang diberikan kurang memadai kandungannya. Selain itu adanya gangguan pada organ yang berperan dalam produksi sel darah merah, terutama hati dan ginjal.

Hati merupakan organ yang terlibat dalam pembentukan sel darah merah. Fungsi hati adalah mempertahankan setiap metabolisme tubuh. Fungsi hati selain sebagai detoksikasi juga berperan dalam sistem hematologi (Resang, 1984). Sebagai organ hemopoiesis hati berfungsi mensintesis eritropoietinogen yang kemudian akan diaktivasi oleh eritrogenin (disintesis oleh ginjal) akan membentuk eritropoietin. Adanya kerusakan hati akan menyebabkan penurunan sintesis eritropoietin sebagai hormon yang berfungsi untuk mengatur hemopoiesis sehingga proses pembentukan eritrosit akan

menurun, yang akan berakibat pula pada penurunan jumlah eritrosit yang terbentuk. Kerusakan hati salah satu penyebabnya adalah garam sianida (NaCN dan KCN). (Fillov, 1993).

Ginjal juga merupakan organ yang berpengaruh terhadap pembentukan sel darah merah. Menurut Guyton (1976), termasuk salah satu sel yang sangat peka terhadap hipoksia jaringan. Akibat tidak tersedianya energi untuk aktifitas jaringan ginjal, akan menyebabkan sintesis hormon eritropoetin mengalami gangguan. Penurunan produksi eritropoetin akan menyebabkan penurunan aktifitas eritropoesis karena eritropoesis diatur oleh hormon eritropoetik yaitu suatu hormon glikoprotein yang dihasilkan oleh gabungan faktor ginjal dan protein plasma. Hormon ini menyebabkan stem sel dalam sumsum tulang mengalami proliferasi menjadi eritrosit (Ganong, 1987; Hoffbard dan Pettit, 1987).

Kondisi kondisi yang menyebabkan penurunan jumlah eritrosit, akan direspon oleh sistem mekanisme tubuh dengan mengadakan kompensasi untuk meningkatkan produksi eritrosit sehingga jumlah eritrosit akan tetap pada jumlah yang normal. Kompensasi tersebut dapat dicapai dengan peningkatan produksi hormon tiroksin. Menurut Hariono (1983) mengatakan bahwa hormon eritropoetin dan tiroksin dapat meningkatkan pembentukan eritrosit, sedangkan hormon estrogen dapat menghambat pembentukan eritrosit.

Hormon tiroksin disintesis dari Iodida yang merupakan komponen esensial kelenjar tiroid dan tiroglobulin. Sintesa tersebut terjadi didalam kelenjar tiroid (Turner dan Bagnara, 1988).

Pada keracunan sianida akan terjadi detoksikasi sianida dalam bentuk thiosianat, yang dapat mempengaruhi fungsi kelenjar tiroid dalam pengambilan iodida (Himwich dan Saunders, 1948). Senyawa-senyawa tertentu seperti perklorat, per-iodat dan thiosianat dapat menghambat pengambilan iodida dari sirkulasi melalui transport aktif oleh kelenjar tiroid. (Junqueira dan Carneiro, 1980). Hambatan dalam pengambilan iodida ke dalam sirkulasi melalui transport aktif akan menyebabkan kebutuhan iodida untuk kelenjar tiroid akan berkurang dan akan mengurangi sintesis hormon tiroksin karena iodida merupakan komponen esensial untuk pembentukan hormon tiroksin. Pengurangan hormon tiroksin ini akan menyebabkan gangguan dan hambatan dalam pembentukan eritrosit sebab tiroksin dapat meningkatkan laju pembentukan eritrosit. Pada keadaan defisien iodida akan menyebabkan penurunan jumlah eritrosit bila kompensasi terhadap penurunan eritrosit ini tidak tercapai.

5.2. Kadar Hemoglobin

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian perasan kulit singkong secara oral menyebabkan penurunan kadar hemoglobin darah tikus putih.

Menurut Mangkuwidjojo dan Smith (1988) kadar hemoglobin normal pada tikus putih adalah berkisar antara 15-16 g/100 ml.

Dari hasil penelitian rata-rata kadar hemoglobin berkisar antara 13,28-15,24 g/100 ml. Bila dibandingkan rata-rata kadar hemoglobin pada perlakuan P1, P2, P3 dan P4 lebih rendah dari rata-rata kadar hemoglobin kelompok kontrol.

Dari analisis statistik dengan uji F, $F_{hitung} > F_{tabel}$ 0,01 yang berarti terjadi penurunan kadar hemoglobin yang sangat nyata.

Pada prinsipnya pemberian bahan kimia atau obat-obatan akan berpengaruh terhadap gambaran darah (Coles, 1974).

Penurunan kadar hemoglobin bisa disebabkan oleh beberapa sebab diantaranya adalah sianida bebas yang dihasilkan oleh penguraian bahan atau material sianogenik glikosid akan berikatan dengan hemoglobin normal dan membentuk sianmethemoglobin. Sianmethemoglobin ini tidak mampu membawa oksigen sehingga menghasilkan penurunan saturasi oksigen darah arterial (Hall dan Rumack, 1986).

Penyebab lain yang bisa menyebabkan penurunan kadar hemoglobin adalah adanya sianida bebas yang akan berikatan dengan ion-ion yang ada dalam tubuh dan membentuk garam sianida (NaCN dan KCN) didalam tubuh

akan menyebabkan kerusakan pada hati sebagai organ detoksikasi (Fillov, 1993). Senyawa yang memiliki sifat dapat merusak atau meracuni tubuh oleh hati akan diubah menjadi senyawa senyawa yang tidak toksik bagi tubuh yang kemudian akan dibawa oleh darah menuju ke ginjal untuk diekskresi.

Kadar hemoglobin dipengaruhi oleh faktor umur, spesies, lingkungan, pakan dan ada-tidaknya kerusakan pada eritrosit dalam penanganan darah pada saat pemeriksaan (Coles, 1974; Schalm dkk, 1975). Miktura dan Rawnsley (1981) menyatakan penurunan kadar hemoglobin disebabkan oleh penyakit bakterial dan rickettsia, penyakit cacing, tumor, defisiensi Fe dan peradangan hati.

Selain sebagai organ detoksikasi hati juga berfungsi sebagai penyimpan faktor-faktor pembentuk darah. Kerusakan organ hati akan mengganggu aktifitas hemopoetik yang akan berdampak pada gangguan pembentukan hemoglobin. Demikian pula kerusakan pada ginjal yang disebabkan oleh bahan-bahan kimia dan obat-obatan serta zat yang toksik lainnya menyebabkan terganggunya produksi eritropoetin sehingga eritropoesis akan terganggu maka menyebabkan jumlah eritrosit menurun disertai penurunan kadar hemoglobin darah dan PCV (Haryadi, 1992).

Senyawa CaCN_2 merupakan hasil persenyawaan antara sianida yang dibebaskan dari bahan sianogenik glikosid dan ion Ca yang ada dalam tubuh akan menyebabkan terjadinya reduksi eritrosit, leukosit, hemoglobin, sulfidril, katalase dan kolin esterase pada darah.

5.3. Packed Cell Volume

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pemberian perasan kulit singkong secara oral menyebabkan penurunan PCV tikus putih.

Menurut Chengelis dan Gad (1992) PCV normal pada tikus putih adalah berkisar antara 42,5%-49,4%. Dari hasil penelitian rata-rata PCV berkisar antara 35,8%-43,2%.

Bila dibandingkan, rata-rata PCV pada P1, P2, P3 dan P4 lebih rendah dari rata-rata PCV kelompok kontrol. Dari analisis statistik dengan uji F, $F_{hitung} > F_{tabel}$ 0,01 yang berarti terjadi penurunan kadar hemoglobin yang sangat nyata. PCV[?]

Penurunan PCV dapat disebabkan oleh kerusakan eritrosit, penurunan produksi eritrosit atau dipengaruhi oleh jumlah dan ukuran eritrosit (Coles, 1974). Pada pemberian perasan kulit singkong akan menyebabkan penurunan jumlah eritrosit dan kadar hemoglobin, yang berakibat pula terjadinya penurunan PCV.

Benjamin (1978) menyatakan bahwa adanya perubahan pada pemeriksaan jumlah eritrosit merupakan petunjuk yang baik terhadap adanya perubahan kadar hemoglobin dan PCV. Adanya hubungan yang erat antara jumlah eritrosit hemoglobin dan PCV juga dikemukakan oleh Schalm dkk. (1975).

Oleh Kresno (1988) ditambahkan bahwa untuk menyatakan derajat anemia biasanya digunakan kadar hemoglobin dan PCV, kedua nilai ini

biasanya berjalan paralel tetapi mungkin saja terjadi ketidakseimbangan bila eritrosit menunjukkan volume atau bentuk abnormal atau bila ada kelainan pada pembentukan hemoglobin.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.2 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan analisa statistik yang telah dilakukan dapat ditarik kesimpulan sebagai berikut:

1. Pemberian perasan kulit singkong secara oral dapat menurunkan jumlah eritrosit tikus putih secara nyata (taraf signifikansi 5%).
2. Pemberian perasan kulit singkong secara oral dapat menurunkan kadar hemoglobin dan PCV tikus putih secara sangat nyata (taraf signifikansi 1%).

6.3 Saran

Pemberian perasan kulit singkong dapat menurunkan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih oleh karena itu disarankan agar tidak memberikan kulit singkong segar dalam jumlah 24,09 g/kg bb atau lebih karena pada jumlah tersebut sudah dapat menyebabkan penurunan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV sehingga dapat membahayakan ternak.

Perlu diadakan penelitian yang lebih lanjut untuk pemberian kulit singkong dalam jumlah yang aman bagi ternak baik dalam bentuk segar ataupun yang sudah diolah.

RINGKASAN

AGUS PRANOTO RAHARJO. Pengaruh pemberian perasan kulit singkong terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan packed cell volume tikus putih. Dibawah bimbingan Indiani Karjanto, M.Kes, Drh sebagai pembimbing pertama dan Eka Pramytha. H., M.Kes, Drh sebagai pembimbing kedua.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui pengaruh perasan kulit singkong pada berbagai dosis terhadap jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih

Hewan percobaan terdiri dari 25 ekor tikus putih jantan dengan berat rata-rata 200 gram dengan kondisi tubuh baik dan sehat. Dua puluh lima ekor tikus putih tersebut secara acak dibagi dalam lima kelompok perlakuan yang masing masing terdiri dari lima ulangan untuk diberi perlakuan. Setelah seminggu diadaptasikan hewan percobaan diberi perasan kulit singkong secara oral sebanyak: 0 ml (P0); 1,06 ml (P1); 1,32 ml (P2); 1,59 ml (P3) dan 1,86 ml (P4) perasan kulit singkong. Setelah lima minggu diambil sampel darah dari masing-masing tikus secara intrakardial untuk dilakukan pemeriksaan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

Peubah yang diamati dalam penelitian ini adalah jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV tikus putih setelah pemberian perlakuan.

Rancangan yang digunakan dalam penelitian ini adalah rancangan acak lengkap dengan lima perlakuan yang masing-masing terdiri dari lima ulangan dan bila terdapat perbedaan yang nyata dilanjutkan dengan uji BNT dengan taraf signifikansi 5%.

Rata-rata jumlah eritrosit hasil penelitian adalah pada P0, P1, P2, P3, dan P4 masing-masing 7,602 juta/mm³; 7,464 juta/mm³; 6,906 juta/mm³; 6,785 juta/mm³ dan 6,510 juta/mm³.

Rata-rata kadar hemoglobin hasil penelitian adalah pada P0, P1, P2, P3, dan P4 masing-masing 15,24 gr/100 ml darah; 14,26 gr/100 ml darah; 13,58 gr/100 ml darah; 13,38 gr/100 ml darah dan 13,28 gr/100 ml darah.

Rata-rata PCV penelitian adalah pada P0, P1, P2, P3, dan P4 masing-masing 43,2%; 40,0%; 37,6%; 37,4% dan 35,8%.

Hasil penelitian setelah dilakukan analisis statistik menunjukkan perbedaan yang nyata terhadap jumlah eritrosit, dan menunjukkan perbedaan yang sangat nyata pada kadar hemoglobin dan PCV. Dan dapat disimpulkan bahwa pemberian perasan kulit singkong pada berbagai dosis dapat menurunkan jumlah eritrosit, kadar hemoglobin dan PCV.

DAFTAR PUSTAKA

- ✓ Abdullah, S.I. 1990. Ayam buras dan potensinya dalam mensejahterakan bangsa. *Poultry Indonesia* no. 67. 35-39.
- Adiwinata, A. 1985. Keracunan, sumber bahaya, serta penangulangannya. Penerbit Angkasa Bandung.
- ✓ Anonimus, 1981. Cassava sebagai makanan unggas. *Majalah Poultry Indonesia*. bulana no. 24. 22-24.
- Benjamin, N.M. 1978. Out line of veterinary clinical pathology 3rd ed. The Iowa State University Press. 38-39.
- Breazille, J.R. 1971. Text book of veterinary phisiology. Lea and Fabinger. Philadelphia. 205-209.
- ✓ Busser, H. 1960. Pengantar kimia organik. Penerbit Djambatan . Bandung.
- ✓ Cassaret and Doull's. 1980. Toxicology the basic science of persons. 3rd ed. Macmilan Canada . Inc and London
- Chengelis, C.P. and S.C. Gad, 1992. Animal models in toxicology. Marcell Dekker Inc. Newyork. 21-134.
- ✓ Clarke, M.L.; D.G. Harvey ; D.J. Humpreys. 1981. Veterinary Tixicology 2nd ed. Bailliere Tindal. London. 175-177
- Coles, E.H. 1974. Veterinary clinical pathology 2nd ed. WB Saunders Company. London. 41-44.
- ✓ Concon, J.M, 1988. Food toxicology. part A. Marcel Dekker Inc. New York. 281-286
- ✓ Con, E.E., 1973. Cyanogenetic glikoside in: Toxicants accuring naturaly in food 2nd ed. National Academic of Scienc. Washington D.C.
- ✓ Coultate, T. P., 1993. Food chemical constituens and properties 2nd ed. Athenacum Press Ltd. New Castle. 246-247.
- ✓ Duncan, J.R. and K.W. Prasse. 1987. Veterinary laboratory medicine Clinical pathology. 2nd ed. Iowa State University Press. Iowa.

- ✓ Fillov, V.A.; B.A. Ivin and A.C.D. Bandman. 1993. Harmfull chemical substance V. I, element in group I-IV of periodic table and their inorganic compound. Ellis Horwood Limited. West Sussex.
- ✓ Ganong, W.F. 1983. Review of medical fisiology, terjemahan Adji Dharma. Fisiologi kedokteran. edisi 10. Penerbit ECG Jakata.
- ✓ Guyton A.C. 1976. Buku teks fisiologi kedokteran. edisi 5. Bagian I terjemahan Adji Dharma dan P. Lukmanto. Penerbit ECG. Jakarta.
- ✓ Hall, A.H.; B.H. Rumack. 1986. Chemical toxicology of cianide. 15th ed. Ann Emerg. Med.. 1067
- ✓ Hariono, B. 1983. Patologi klinik. Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Gajah Mada. Yogyakarta
- Haryadi, M. Y. 1992. Skripsi: Pengaruh pemberian Invermectin terhadap gambaran darah (jumlah eritrosit, kadar hemoglobin nilai packed cel volume dan leukosit) mencit (*mus musculus*). Fakultas Kedokteran Hewan. Universitas Airlangga. Surabaya.
- ✓ Hegnauer, R., 1963 Chemotaksonomy of plant vol. I. Birkhausen. Basel.
- ✓ Himwich, W.A. and J.P. Saunders. 1948. Enzimatic conversion of cyanid to thiosyanate. Am. J. Phisiol 153. 348-354.
- Hoffbard, A.W. and J.E. Pettit. 1987. Kapita selekta hematologi terjemahan Eyan Darmawan. Edisi 2. Penerbit ECG. Jakarta.
- Jain, N.C. and E.J. Carol. 1986. Veterinary hematology 4th ed. Lea and Fabinger. Philadelphia. 514-528.
- Jones, Thomas, Carlyle, Ronald, Duncan, Hunt. 1970. Veterinary pathology. 5th ed. Lea and Fabinger. Philadelphia. 1312.
- Junqueira, L.C. and J. Carneiro. 1980. Histologi dasar edisi 3. Penerbit ECG. Jakarta.
- ✓ Keeler, R.F.; N.B. Mandava; A.T. Tu. 1992. Natural toxin toxicology, chemistry and safety. Alaken Inc. Fort Collins. 86-90.

- ✓ Ketiku, A.O.; Akinyele, I.O.; Keshiro, O.O.; Akinawo, O.O. 1978. Changes in hidrocianic acid concentration during traditional procesing of cassava into "gari" and "lafun". *Food Chemical* 3nd . 221-228.
- ✓ Kresno, S.B. 1988. Pengantar hematologi dan imunhematologi ed. I. Fakultas Kedokteran. Universitas Indonesia. Jakarta.
- ✓ Kumalaningsih, S. 1986. Ilmu gizi dan pangan. Jurusan Tenologi Pertanian. Fakultas Pertanian. Universiras Brawijaya. Malang.
- Kelly, W.R. 1974. *Veterinary clinical diagnosis* 2nd ed . The Williams and Wilkins Company. Baaltimore. 261-299.
- ✓ Lingga, P.; Sarwono. B.; Rahardi. F.; Rahardja. P. C.; Apriastini. J.J.; Wudianto. R. ; W.R. Apriadi. 1992. Bertanam ubi-ubian. Penerit Penebar Swadaya seri pertanian XXXVII. 166.
- ✓ Loomis, T.A. 1978. Toksikologi dasar edisi 3. Alih bahasa Drs. Imon Argodonatus. apt. Penerbit IKIP Semarang Press. Semarang.
- Mangkoewidjojo, S. dan J.B. Smith. 1988. Pemeliharaan pembiakan dan penggunaan hewan percobaan di daerah tropis. Universitas Indonesia Press. Jakarta.
- ✓ Mayes , P.A.; Granner, D.K.; Rodwell. V.M. and D.W. Martin,. 1987. Oksidasi biologi di dalam biokimia Harper. ed. 20. Diterjemahkan oleh Tyan Darmawa. Penerbit Buku Kedokteran ECG. Jakarta.
- Mitruka, B.M. and H. M. Rawsley. 1991. Clinical biochemical and hematological reference values. In normal experimental animals and normal human. 2nd ed. Masson Publishing. USA.
- ✓ Montgomery, R.D. 1969. Cyanogens in Toksic Constituens of plant foodstuffs. I.E. Linner (td). Academic Press. New York.
- ✓ Muthuswamy, P. ; Raju G.S.N.; Krishnamoorthy, K.K. and Ravikumar, V. 1976. Effec of tillage and tapioca (*Manihot esculenta crantz*) *Curr Res* 5: 190-191.
- ✓ Osweiller, G.D.; T.L. Larson; W.B.buck; G.A. Van Gelder, 1985. Chemical and diagnostic veterinary toxicology. 3rd ed. Kendal / Hunt Publishing Company. Dumique Iowa .455-458.

- ✓ Oettingen, V.W.F. 1958. Poisoning . 2nd ed . WB Saunders. Co. London.
- ✓ Philbrick, D.J., 1977. Toxicology and applied pharmacology. Academic Press Inc. Great Dribin. 42: 539.
- ✓ Price, S.A. dan L.M. Wilson. 1984. Patofisiologi. ed. 2 bagian I. alih bahasa Adji Dharma. Penerbit EGC. Jakarta.
- ✓ Radellef, R.D. 1970. Veterinary toxicology. 2nd ed. Lea and Fabinger. Philadelphia.
- ✓ Rasyaf, M. , 1980. Ubi kayu sebagai makanan ternak. Trubus no. 122. 26.
- ✓ Resang, A.A. 1984. Patologi khusus veteriner edeisi II . N.V. Percetakan . Bali. 49-50.
- Swenson, M.J. 1970. Duke's physiology of domestic animal 8th ed. Comstock Publishing Associated with Division of Cornell University Press. Thaca London. 29-31.
- ✓ Schalm, D.W.; Jain N.C.; E.J. Caroll. 1975. Veterinary hematologi 3rd ed. Lea Fabinger. Philadelphia.
- ✓ Soegiharto, 1981. Toxicologi. BPPH. Ujung Pandang.
- ✓ Steenis, C.G.G.J.; Bloembergen.S. dan P.J. Eyme. 1978. Flora untuk sekolah di Indonesia. Cetakan ke dua. Penerbit PT Pradnya Paramitha. Jakarta pusat.
- Swenson, M. J. 1970. Duke's physiology of domestic animal. 8th ed. Comstoc Publishing Associated A. Division of Cornell University Press. Thaca-London. 29-31.
- Turner, C.D. and J.T. Bagnara. 1988. Endokrinologi umum edisi 6 . Penerjemah Drs. Med. Vet. Harsojo. Penerbit Airlangga University Press. Surabaya.
- ✓ Widarti S.S. 1995. Skripsi: Pemberia kulit buah coklat yang difermentasi terhadap kadar glukosa darah dan daya cerna serat kasar pada domba jantan lokal. Fakultas Kedokteran Hewan Universitas Airlangga Surabaya.

- ✓ Winkler, W.O., 1958. Study of method for glikosidal HCN in lima beans. Joint Association off Agriculture Chemical. 41th ed. 282-287.
- ✓ Wood , T., 1965. The cianogenic glikoside content of cassava and cassava product . J. Sci. Food Agric: 16. 300-305.
- ✓ Worden, A.N. 1940. The tocity of laevulose cyanhidrin together with obsevation on cyanide poisoning. 52nd Veterinary Record. 57-65.

Kusrianingrum 1989

Lampiran 1. Hasil Pemeriksaan Jumlah Eritrosit (dalam juta /mm³)

Ulangan	Perlakuan					Total
	P0	P1	P2	P3	P4	
1	7,32	7,42	7,40	7,21	6,32	
2	7,52	7,61	7,02	6,00	6,14	
3	8,26	7,46	6,40	6,90	6,72	
4	7,31	7,40	6,87	6,97	7,10	
5	7,60	7,43	6,84	6,84	6,27	
ΣX	38,01	37,32	34,53	33,92	32,55	176,33
\bar{x}	7,602	7,464	6,906	6,784	6,51	

$$FK = \frac{Y_{..}^2}{t \times n}$$

$$FK = \frac{(176,33)^2}{5 \times 5}$$

$$= 1243,691$$

$$JKT = \sum_{I=1}^t \sum_{j=1}^n Y_{ij}^2 - Fk$$

$$= (7,32)^2 + (7,52)^2 + \dots + (6,27)^2 - Fk$$

$$= 6,917$$

$$JKP = \sum_{I=1}^t \frac{Y_i^2}{n} - FK$$

$$= \frac{(38,01)^2 + (37,32)^2 + \dots + (32,55)^2}{5} - FK$$

$$= 4,295$$

$$\begin{aligned} \text{JKS} &= \text{JKT} - \text{JKP} \\ &= 6,917 - 4,295 \\ &= 2,622 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{KTP} &= \frac{\text{JKP}}{t-1} \\ &= \frac{4,295}{4} = 1,074 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{KTS} &= \frac{\text{JKS}}{t(n-1)} \\ &= \frac{2,622}{20} = 0,31 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{F Hit} &= \frac{\text{KTP}}{\text{KTS}} \\ &= 3,465 \end{aligned}$$

Sidik ragam pengaruh perlakuan terhadap jumlah eritrosit.

SK	db	JK	KT	F hitung	F t a b e l	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	4,295	1,074	4,368*	2,87	4,43
Sisa	20	2,622	0,31			
Total	24	6,917				

* = Berbeda nyata

Uji BNT

$$\begin{aligned} \text{BNT}(\alpha) &= t(\alpha) \text{ db sisa} \times \sqrt{\frac{2 \text{KTS}}{n}} \\ &= t(5\%) (20) \times \sqrt{\frac{2 \times 0,31}{5}} \end{aligned}$$

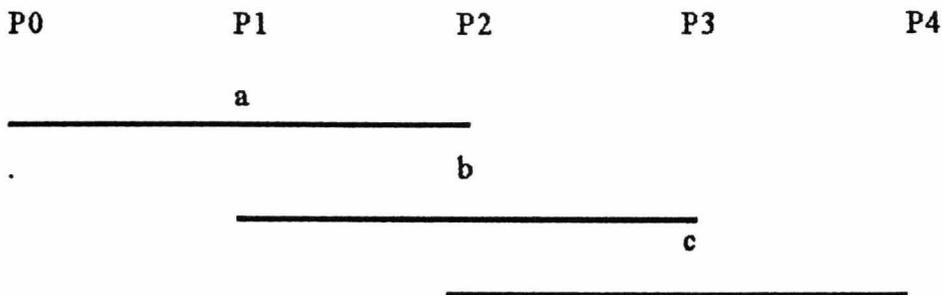
$$= 2,086 \times 0,352$$

$$\text{BNT 5\%} = 0,735$$

Perbedaan rata-rata jumlah eritrosit

Perlakuan	Rata-rata (\bar{x})	Beda				BNT 5 %
		$\bar{x} - P4$	$\bar{x} - P3$	$\bar{x} - P2$	$\bar{x} - P1$	
P0	7,602 ^a	1,092*	0,818*	0,696	0,138	0,735
P1	7,464 ^{ab}	0,954*	0,680	0,558		
P2	6,906 ^{abc}	0,396	0,122			
P3	6,784 ^{bc}	0,274				
P4	6,51 ^c					

Notasi dari Uji BNT



- Kesimpulan : - Perlakuan dengan hasil terbaik terdapat pada perlakuan P0 yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan I (P1) dan perlakuan II (P2).
- Perlakuan dengan hasil terendah terdapat pada perlakuan IV yang berarti terdapat penurunan jumlah eritrosit tertinggi.

Lampiran 2 . Hasil Pemeriksaan Kadar Hb (dalam g/100ml)

Ulangan	Perlakuan					Total
	P0	P1	P2	P3	P4	
1	14,4	14,0	13,8	12,8	13,2	
2	15,1	14,7	13,2	13,6	13,4	
3	15,3	14,2	13,3	14,2	13,2	
4	16,3	14,0	13,4	13,1	13,1	
5	15,1	14,4	14,2	13,2	13,5	
Total	76,2	71,13	67,9	66,9	66,4	348,7
Rata-rata	15,24	14,26	13,38	13,8	13,28	

$$FK = \frac{Y_{..}^2}{t \times n}$$

$$FK = \frac{(348,7)^2}{5 \times 5}$$

$$= 4863,668$$

$$JKT = \sum_{I=1}^t \sum_{j=1}^n Y_{ij}^2 - Fk$$

$$= (14,4)^2 + (15,1)^2 + \dots + (13,5)^2 - Fk$$

$$= 17,542$$

$$JKP = \sum_{I=1}^t \frac{Y_i^2}{n} - FK$$

$$= \frac{(76,2)^2 + (71,3)^2 + \dots + (66,4)^2}{5} - FK$$

$$= 13,354$$

$$\begin{aligned} \text{JKS} &= \text{JKT} - \text{JKP} \\ &= 17,54 - 13,354 \\ &= 4,188 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{KTP} &= \frac{\text{JKP}}{t-1} \\ &= \frac{13,354}{4} = 3,339 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{KTS} &= \frac{\text{JKS}}{t(n-1)} \\ &= \frac{4,188}{20} = 0,209 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{F Hit} &= \frac{\text{KTP}}{\text{KTS}} \\ &= \frac{3,339}{0,209} \\ &= 15,976 \end{aligned}$$

Sidik ragam pengaruh perlakuan terhadap kadar hemoglobin

SK	db	JK	KT	F hitung	F t a b e l	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	13,354	3,339	15,976**	2,87	4,43
Sisa	20	4,188	0,209			
Total	24	17,542				

** = Berbeda sangat nyata

Uji BNT

$$\text{BNT}(\alpha) = t(\alpha) \text{ db sisa} \times \sqrt{\frac{2 \text{KTS}}{n}}$$

$$= t(5\%) (20) \times \sqrt{\frac{(2 \times 0,209)}{5}}$$

$$= 2,086 \times 0,289$$

$$\text{BNT } 5\% = 0,603$$

Perbedaan rata-rata kadar hemoglobin

Perlakuan	Rata-rata (\bar{x})	Beda				BNT 5 %
		$\bar{x} - P4$	$\bar{x} - P3$	$\bar{x} - P2$	$\bar{x} - P1$	
P0	15,24 ^a	1,96*	1,86*	1,66*	0,98*	0,603
P1	14,26 ^b	0,98*	0,88*	0,68*		
P2	13,58 ^c	0,30	0,2			
P3	13,38 ^c	0,1				
P4	13,28 ^c					

Notasi dari Uji BNT

P0	P1	P2	P3	P4
<u>a</u>				
.	<u>b</u>			
			<u>c</u>	

- Kesimpulan :**
- Perlakuan dengan hasil terbaik terdapat pada perlakuan P0 yang berbeda nyata dengan perlakuan I(P1) dan perlakuan II (P2)
 - Perlakuan dengan hasil terendah terdapat pada perlakuan IV yang berarti pada perlakuan IV terdapat penurunan kadar hemoglobin tertinggi.

Lampiran 3. Data Hasil Pemeriksaan PCV (dalam satuan persen)

Ulangan	Perlakuan					Total
	P0	P1	P2	P3	P4	
1	42	39	43	39	36	
2	43	40	35	36	37	
3	45	42	38	36	35	
4	42	41	36	37	35	
5	44	38	36	39	36	
Total	216	200	188	187	179	976
Rata-rata	43,2	40	37,6	37,4	35,8	

$$FK = \frac{Y_{..}^2}{t \times n}$$

$$FK = \frac{(976)^2}{5 \times 5}$$

$$= 37676$$

$$JKT = \sum_{I=1}^t \sum_{j=1}^n Y_{ij}^2 - Fk$$

$$= (42)^2 + (43)^2 + \dots + (36)^2 - Fk$$

$$= 37872 - 37676 = 236$$

$$JKP = \sum_{I=1}^n \frac{Y_{i.}^2}{n} - FK$$

$$= \frac{(216)^2 + (200)^2 + \dots + (179)^2}{5} - FK$$

$$= 166$$

$$JKS = JKT - JKP$$

$$= 236 - 116$$

$$= 70$$

$$KTP = \frac{JKP}{t-1}$$

$$= \frac{166}{4} = 41,5$$

$$KTS = \frac{JKS}{t(n-1)}$$

$$= \frac{70}{20} = 3,5$$

$$F \text{ Hit} = \frac{KTP}{KTS}$$

$$= \frac{41,5}{3,5}$$

$$= 11,857$$

Sidik ragam pengaruh perlakuan terhadap PCV

SK	db	JK	KT	F hitung	F t a b e l	
					0,05	0,01
Perlakuan	4	166	41,5	11,857**	2,87	4,43
Sisa	20	70	3,5			
Total	24	236				

* = Berbeda nyata

Uji BNT

$$BNT (\alpha) = t (\alpha) \text{ db sisa} \times \sqrt{\frac{2 KTS}{n}}$$

$$= t (5\%) (20) \times \sqrt{\frac{2 \times 3,5}{5}}$$

$$= 2,086 \times 1,183$$

$$\text{BNT 5\%} = 2,468$$

Perbedaan rata-rata PCV

Perlakuan	Rata-rata (\bar{x})	Beda				BNT 5 %
		$\bar{x} - P4$	$\bar{x} - P3$	$\bar{x} - P2$	$\bar{x} - P1$	
P0	43,2 ^a	7,4*	5,8*	5,6*	3,2*	2,468
P1	40 ^{ab}	4,2*	2,6*	2,4		
P2	37,6 ^{bc}	1,8	0,2			
P3	37,4 ^c	1,6				
P4	35,6 ^c					

Notasi dari Uji BNT

P0	P1	P2	P3	P4
a				
—				
.	b			
	—————			
			c	
			—————	

- Kesimpulan :
- Perlakuan dengan terbaik terdapat pada perlakuan P0 yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan lainnya
 - Perlakuan dengan hasil terendah terdapat pada perlakuan IV yang berarti terdapat penurunan PCV tertinggi.

Lampiran 4. Pemeriksaan Sampel Darah

e Jumlah Eritrosit

Mempersiapkan larutan Hayem yang terdiri dari HgCl 0,25 g; NaCl 0,50 g; Na₂SO₄ 2,50 g; Aquades sampai 100 ml. Kemudian gelas penutup diletakkan diatas kamar penghitung "Iprove Neubaeur" sehingga menutupi kedua daerah penghitung. Darah dari botol kecil dihisap kedalam pipet erotrosit dari Thoma sampai tanda "0,5", kemudian daerah luar dari pipet dibersihkan dengan kertas penghisap untuk menghilangkan darah yang melekat. Segera larutan Hayem dihisap sampai tepat mencapai tanda "101".

Selama penghisapan pipet harus diputar-putar melalui sumbu panjangnya supaya darah dan larutan Hayem bercampur dengan baik. Kedua ujung pipet ditutup dengan ibu jari dan jari tengah, kemudian digerakan seperempat lingkaran. Larutan Hayem yang terdapat dibagian kapiler yang tidak mengandung darah dibuang dengan meneteskan keluar isi pipet sebanyak tiga tetes. Selanjutnya larutan darah dimasukkan ke dalam papan penghitung dengan menempatkan ujung pipet pada tepi gelas penutup.

Karena daya kapiler maka larutan darah akan mengalir masuk antara gelas penutup dan kamar penghitung kemudian mengisi daerah penhitungan. Kamar penghitung yang telah terisi ini diletakkan dibawah mikroskop dan penghitungan dilakukan dengan pembesaran 450 kali.

Jumlah sel darah merah dihitung yang terdapat pada lima daerah persegi empat. Sel-sel yang menyinggung garis batas sebelah kiri dan atas dihitung, sedangkan sel-sel yang terletak dan menyinggung garis batas sebelah

ujung pipet ditutup dengan ibu jari dan jari tengah, kemudian digerakan seperempat lingkaran. Larutan Hayem yang terdapat dibagian kapiler yang tidak mengandung darah dibuang dengan meneteskan keluar isi pipet sebanyak tiga tetes. Selanjutnya larutan darah dimasukkan ke dalam papan penghitung dengan menempatkan ujung pipet pada tepi gelas penutup.

Karena daya kapiler maka larutan darah akan mengalir masuk antara gelas penutup dan kamar penghitung kemudian mengisi daerah penhitungan. Kamar penghitung yang telah terisi ini diletakkan dibawah mikroskop dan penghitungan dilakukan dengan pembesaran 450 kali.

Jumlah sel darah merah dihitung yang terdapat pada lima daerah persegi empat. Sel-sel yang menyinggung garis batas sebelah kiri dan atas dihitung, sedangkan sel-sel yang terletak dan menyinggung garis batas sebelah kanan dan bawah tidak dihitung. Hasil hitungan dikalikan dengan 10.000, sehingga didapatkan jumlah eritrosit tiap milimeter kubik.

• Pengukuran Kadar Hemoglobin

Penentuan kadar hemoglobin darah ini menggunakan spektrofotometer dengan metode cyanmethemoglobin. Diawali dengan mempersiapkan larutan Drabkins yang terdiri dari: NaHCO_3 1 g; KCN 50 mg; $\text{K}_3\text{Fe}(\text{CN})_6$ 200 mg; aquades sampai 1000 ml. Darah dalam botol kecil dengan antikoagulan dihisap kedalam pipet hemoglobin sampai tepat tanda 20 cmm.

Bagian luar dari pipet ini dibersihkan dengan kertas penghisap, kemudian darah dimasukkan kedalam dasar dari tabung reaksi yang berisi 5 ml larutan Drabkins. Pipet dibialas beberapa kali dengan larutan Drabkins, untuk mencampur dan oksigenasi pipet ditiup keras-keras pada dasar tabung.

Larutan darah ini dipindahkan kedalam kuvet dari spektrofotometer, dibaca dengan panjang gelombang 540 nm dan larutan Drabkins digunakan sebagai blanko.

Pembacaan skala diubah menjadi g % dengan menggunakan rumus sebagai berikut:

$$\text{Hb (g \%)} = \frac{\text{Pembacaan Skala Sampel}}{\text{Pembacaan Skala Standard}} \times \text{Kadar Hb Standard}$$

• Pengukuran Packed Cell Volume

Pengukuran PCV dilakukan menurut metode mikrohematokrit, yaitu: menggunakan mikrokapiler hematokrit dan bahan yang digunakan adalah darah dengan antikoagulan EDTA. Darah dimasukkan kedalam mikrokapiler hematokrit dari bagian atas dan salah satu ujungnya ditutup dengan penutup kusus (malam) kemudian mikrokapiler hematokrit dimasukkan ke dalam sentrifus yang mempunyai kecepatan 16000 rpm.

Sampel kemudian dipusingkan selama 3-5 menit dan nilai hematokrit dibaca dengan menggunakan Mikrohematokrit Reader.

Lampira 5. Penghitungan Dosis Perasan Kulit Singkong

Diketahui dosis minimal letal (MLD) HCN pada semua hewan adalah berkisar antara 2,0-2,3 mg/kg berat badan (Montgomery, 1969). Berat tukus yang digunakan dalam penelitian rata-rata adalah 200 gram, maka dosis minimal letal bagi tiap tikus putih adalah:

$$\text{MLD} = \frac{200}{1000} \times 2 \text{ mg} = 0,4 \text{ mg HCN}$$

Berdasarkan hasil test kandungan HCN pada perasan kulit singkong yang dilakukan di Balai Teknik Kesehatan Lingkungan Surabaya, pada tiap liter perasan kulit singkong kandungan HCN sebanyak 187,90 mg HCN, yang berarti pada tiap cc perasan kulit singkong terdapat 0,1879 mg HCN.

Pada penelitian Dosis HCN untuk P0, P1, P2, P3 dan P4 masing-masing 0 mg HCN; 0,20 mg HCN; 0,25 mg HCN; 0,30 mg HCN dan 0,35 mg HCN, maka dosis perasan kulit singkong untuk tiap-tiap penelitian adalah:

$$P0 = 0 \text{ ml perasan kulit singkong}$$

$$0,83 \cdot 0,7 \quad P1 = \frac{0,20}{0,188} \times 1 \text{ ml} = 1,06 \text{ ml perasan kulit singkong}$$

$$1,06 \cdot 0,9 \quad P2 = \frac{0,25}{0,188} \times 1 \text{ ml} = 1,32 \text{ ml perasan kulit singkong}$$

$$1,2 \quad P3 = \frac{0,30}{0,188} \times 1 \text{ ml} = 1,59 \text{ ml perasan kulit singkong}$$

$$1,4 \quad P4 = \frac{0,35}{0,188} \times 1 \text{ ml} = 1,86 \text{ ml perasan kulit singkong}$$



IR - PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS AIRLANGGA
DEPARTEMEN KESEHATAN RI
DIREKTORAT JENDERAL PPM DAN PLP
BALAI TEKNIK KESEHATAN LINGKUNGAN SURABAYA

JL. SIDOLUHUR 12 (KOMPLEK JL. INDRAPURA 17) TELP. (031) 340189 FAX. (031) 340191 SURABAYA, 60175

EMERIKSAAN KIMIA

jenis Air : Air Perasan
perasal dari : Kotamadya Surabaya
diambil Oleh : Bpk. S. Soebani dari Karangmenjangan IIID/42 K
tanggal Pengambilan : 23 Maret 1998
No.Lab. : 9397. Air Perasan Singkong (umur ± 12. bulan) (kulit umbi)

No	Parameter	Satuan	Hasil No. Lab
			9397
1.	Sianida (CN)	mg/l	187,90

Mengetahui;
Kepala Balai Tehnik Kesehatan Lingkungan
Surabaya



Drs. Maryadi Broto S.,MS
NIP. 140093408

Surabaya, 24 Maret 1998

Balai Tehnik Kesehatan Lingkungan
Surabaya
Koordinator Laboratorium Kimia

d/n

Ir. Edy Wahyu Pudjianto
NIP. 140146891