

UJI TOKSISITAS SODIUM SIANIDA (NaCN) PADA BEBERAPA SPESIES IKAN AIR TAWAR: REVIEW

(*The Toxicity Test of Sodium Cyanide (NaCN) to Some Species of Freshwater Fish: A Review*)

Siti Muyassaroh^{1*} dan Indah Rahmatiah Siti Salami²

¹Fakultas Pertanian, Universitas Abdurachman Saleh, Jalan PB Sudirman No.07, Situbondo, 68312.

²Program Studi Magister Teknik Lingkungan, Fakultas Teknik Sipil dan Lingkungan, Institut Teknologi Bandung, Jalan Ganesha No.10, Bandung, 40132.

*Penulis korespondensi. Tel: 0813-58270370. Email: muyassaroh.siti@yahoo.co.id.

Diterima: 18 Maret 2017

Disetujui: 8 September 2017

Abstrak

Sianida telah digunakan sebagai senyawa toksik selama beberapa dekade untuk penangkapan ikan. Pengetahuan para nelayan yang rendah dapat menyebabkan kelebihan dosis penggunaan senyawa sianida. Hal ini dapat menyebabkan kematian ikan dan bahkan kerusakan terumbu karang. Sodium sianida tidak bersifat bioakumulasi dan biomagnifikasi berdasarkan nilai K_{ow} -nya dan sebagian besar metabolit dikeluarkan melalui urin dalam bentuk thiosianat, SCN^- (60-80%), 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid (ATCA) atau 2-iminothiazolidine-4-carboxylic acid, ITCA (15%), serta gas HCN dan CO_2 . Biomarker organisme yang terpapar sianida yaitu kandungan CN^- , SCN^- , ATCA atau ITCA pada urin dan darah; perubahan histopatologis di limpa, hepato-renal dan ginjal; penurunan aktivitas enzim katalase pada jaringan hati, insang, otak, dan otot ikan; perubahan aktivitas laktat dehidrogenase (LDH) dan suksinat dehidrogenase (SDH), tingkah laku, laju respirasi, dan metabolit (asam piruvat dan asam laktat). Akan tetapi, aktivitas enzim dan struktur histopatologis kembali normal setelah pemulihan selama 14 hari di medium bebas NaCN. Paparan NaCN juga dapat menyebabkan perubahan kecepatan renang dan durasi *surfacing behavior*. Konsentrasi sianida di lingkungan tidak bisa diabaikan, sebab dimungkinkan adanya efek sinergis dan juga penghambatan sistem enzim katalase, yang pada akhirnya terjadi kerentanan organisme akuatik terhadap toksisitas sianida. *Labeo rohita* merupakan spesies ikan air tawar yang paling sensitif terhadap paparan NaCN, dengan nilai LC_{50} sebesar 0,32 mg/L (tanpa melihat jenis aliran yang digunakan).

Kata kunci: biomarker, ikan air tawar, toksisitas, sodium sianida, bahan beracun.

Abstract

*Cyanide has been used as a toxic compound for decades for fishing. Lack of knowledge of fishermen can lead to overdosing use of a compound. This can lead to fish kills and even damage the coral reefs. Sodium cyanide is not bioaccumulative and biomagnificative based on the value of K_{ow} and most metabolites are excreted in the urine in the form of SCN^- (60-80%), 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid, ATCA or 2-iminothiazolidine-4-carboxylic acid, ITCA (15%), as well as HCN gas and CO_2 . Biomarkers organisms are exposed cyanide content of CN^- , SCN^- , ATCA or ITCA on urine and blood; histopathological changes in spleen, hepato-renal and kidney; decreased activity of catalase enzyme in the liver, gills, brain, and muscles of fish; lactate dehydrogenase (LDH) and succinate dehydrogenase (SDH) activity changes, behavioral, respiratory rate, and metabolites (pyruvic acid and lactic acid). However, the enzyme activity and histopathological structure back to normal after recovery for 14 days at NaCN-free medium. NaCN exposure can also cause changes in swimming speed and duration of surfacing behavior. The concentration of cyanide in the environment can not be ignored, because it is possible the existence of a synergistic effect and also the inhibition of catalase enzyme system, which eventually happened vulnerability of aquatic organisms to cyanide toxicity. *Labeo rohita* is a freshwater fish species are most sensitive to exposure to NaCN, with LC_{50} values of 0.32 mg / L (regardless of the type of flow used).*

Keywords: biomarker, freshwater fish, toxicity, sodium cyanide, toxic chemical.

PENDAHULUAN

Sodium sianida (NaCN) merupakan salah satu garam sianida yang memiliki kelarutan tinggi dalam air dan kurang larut dalam etanol (alkohol). Sodium sianida dan garam sianida lainnya digunakan secara luas pada banyak proses industri, termasuk produksi pewarna celup, nilon, dan *chelating agents*; pembersihan, electroplating, dan

case-hardening logam; ekstraksi emas dan perak dari bijihnya; pembuatan adiponitril; gasifikasi batu bara; pengasapan kapal, bangunan, dan tanah (Hebert, 1993). Sodium sianida merupakan senyawa yang digunakan dalam penangkapan ikan, terutama ikan hias. Penggunaan NaCN adalah dengan menggunakan ledakan larutan sianida dari botol penyemprot untuk membuat pingsan organisme target. Efek overdosis penggunaan

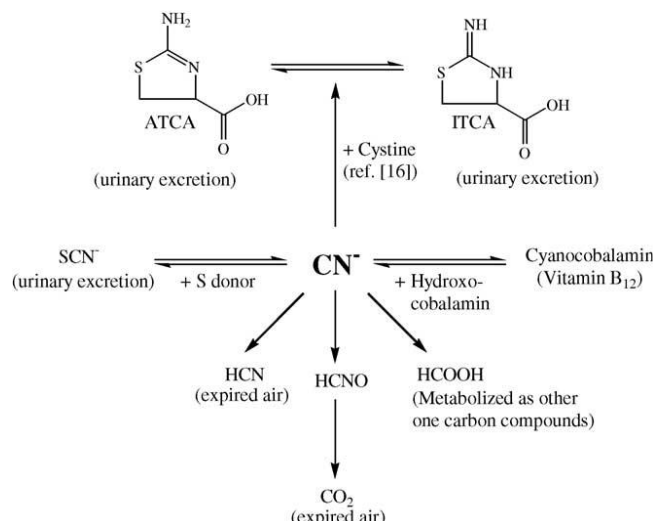
NaCN adalah kematian organisme target dan bahkan kerusakan tempat berlindungnya, yaitu terumbu karang (Pet-Soede dan Erdmann, 1998). Kerusakan terumbu karang akibat sianida ini disebut juga sebagai *extensive collateral environmental damage*. Lebih diuraikan dalam Pet-Soede dan Erdmann (1998), bahwa larutan sianida dalam konsentrasi yang digunakan untuk menangkap ikan besar di wilayah terumbu karang telah menunjukkan efek berupa kematian sebagian besar organisme terumbu, termasuk ikan-ikan kecil, invertebrata terumbu yang aktif bergerak, dan koral. Menurut Gacsi dkk. (2005), sianida telah digunakan sebagai senyawa toksik dalam penangkapan ikan di Filipina dan Indonesia selama beberapa dekade. Sekitar 85% ikan hidup diekspor dari kedua negara tersebut untuk kebutuhan akuarium laut. Dosis toksik yang ekstrem sekitar 50 mg/L NaCN membunuh sekitar 50% ikan di laut dan kurang dari 40% ikan yang bertahan hidup dan berakhir di akuarium.

Menurut Logue dkk. (2005) dan Hebert (1993), rute paparan sianida (CN^-) dapat terjadi melalui oral, dermal dan inhalasi. Di lingkungan perairan CN^- terserap ke dalam insang ikan dan secara cepat menyebabkan kondisi anoxia pada jaringan dan berdampak hypoksia sitotoksik (Eisler, 1991). Nilai log K_{ow} sodium sianida diketahui adalah 0,44 (Anonim, 2010). Tidak terdapat potensi bioakumulasi dan biomagnifikasi sodium sianida, karena sebagian besar hasil metabolitnya akan dikeluarkan melalui urin dalam bentuk tiosianat (60-80%), dan 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid, ATCA, atau tautomernya, yaitu 2-iminothiazolidine-4-carboxylic acid, ITCA) (15%), serta dikeluarkan sebagai gas HCN dan CO_2 .

Mengingat pentingnya pemahaman akan dampak negatif penyalahgunaan sianida oleh para penangkap ikan selama beberapa dekade maka pada kajian ini diulas beberapa aspek yakni farmakokinetik sianida, biomarker paparan sianida serta kajian review uji toksisitas sianida pada ikan.

FARMAKOKINETIK SIANIDA

Jalur metabolik utama untuk sianida adalah mengubah senyawa sianida menjadi kurang toksik pada durasi paparan akut, yaitu senyawa tiosianat (60-80% dari dosis sianida), ATCA atau tautomernya, yaitu ITCA (Gambar 1). Perubahan sianida menjadi ATCA atau ITCA kira-kira hanya sekitar 15% dari total dosis sianida yang terabsorpsi. Proses metabolisme dapat terjadi terutama dengan bantuan enzim rhodanese, dan beberapa proses metabolisme terjadi dengan



Gambar 1. Farmakokinetika sianida di dalam tubuh organisme (Logue dkk., 2005)

bantuan enzim 3-mercaptopyruvat sulfur transferase (Logue dkk., 2005).

BIOMARKER PAPAN SODIUM SIANIDA

Menurut Logue dkk. (2005), terdapat 3 penanda biologis (biomarker) utama yang ditemukan dalam darah atau urine organisme yang terpapar sianida, yaitu: ion sianida (CN^-), tiosianat (SCN^-), dan ATCA atau ITCA. Penggunaan CN^- sebagai biomarker memiliki kendala dalam penerapan karena volatilitas dan sifat nukleofiliknya. SCN^- sebagai metabolit utama memiliki banyak kelebihan sebagai biomarker paparan sianida, karena tidak mudah menguap dan dapat dianalisa dalam darah, urin, dan saliva. Penggunaan SCN^- sebagai biomarker juga memiliki kelemahan, karena konsentrasi SCN^- dalam darah sangat bervariasi dan tidak konsisten jika disimpan pada berbagai suhu selama 2 minggu. Lebih lanjut diketahui bahwa SCN^- juga dapat terbentuk oleh proses metabolisme lainnya, selain proses metabolisme atau intoksikasi sianida. Menurut Logue dkk. (2005), alternatif biomarker yang dapat digunakan adalah ATCA.

Biomarker paparan subletal sodium sianida pada *Cyprinus carpio* terutama dilihat dari perubahan histopatologisnya, baik perubahan yang terjadi di limpa (David dan Kartheek, 2015a), hepato-renal (David dan Kartheek, 2015b), dan ginjal (David dan Kartheek, 2014), masing-masing pada konsentrasi 0,2 ;0,1 dan 0,2 mg/L. Paparan dilakukan selama 10-20 hari (untuk mengetahui variasi gejala perubahan hispatologis organ), dengan 14 hari waktu pemulihan di lingkungan yang tidak terpapar sodium sianida untuk mengetahui perkembangan dan pemulihan organ terutama pada bentuk

histologisnya. Terjadinya perubahan histopatologis pada limpa, hati, dan ginjal akibat paparan sodium sianida disebabkan oleh fungsi organ-organ tersebut, limpa sebagai bagian dari sistem imunitas, hati sebagai organ detoksifikasi, dan ginjal sebagai organ ekskresi ikan. Paparan sodium sianida juga dapat mengganggu aktivitas enzim kalase pada *Cyprinus carpio* (David dkk., 2008; David dkk., 2010).

Sianida menghambat aktivitas sejumlah enzim, termasuk sitokrom oksidase, kalase, peroksidase, nitrogenase, dan nitrit dan nitrat reduktase. Sianida juga dapat berinteraksi dan menghambat nonmetalloenzim seperti ribulose difosfat karboksilase (Hebert, 1993). Menurut David dkk., (2008), terjadi penurunan aktivitas enzim katalase di jaringan insang, otot, hati, dan otak *Cyprinus carpio* akibat paparan sodium sianida. Sejalan dengan penurunan aktivitas enzim katalase, terdapat hubungan antara peningkatan hidrogen peroksida di jaringan tubuh dengan akumulasi hidrogen peroksida pada jaringan. Sianida bereaksi dengan tiosulfat dengan bantuan enzim rhodanese untuk menghasilkan tiosianat yang tidak toksik, yang sebagian besar akan diekskresikan melalui urin (Gambar 1). Menurut David dkk. (2010), paparan sodium sianida dengan konsentrasi subletal (0,5 mg/L) menunjukkan penurunan yang stabil pada laju respirasi selama 7 hari, peningkatan laktat dehidrogenase (LDH), dan penurunan aktivitas suksinat dehidrogenase (SDH) yang diikuti oleh variasi level laktat dan piruvat. Perubahan aktivitas enzim ini dimungkinkan karena gangguan metabolisme oksidatif dan kerusakan sel yang parah sehingga melepaskan enzim-enzim tersebut. Menurut David dkk. (2008), toksisitas sianida mungkin terlihat lebih merugikan bagi lingkungan karena sianida secara spesifik menghambat enzim katalase sebagai enzim antioksidan yang penting. Oleh karena itu konsentrasi sianida di lingkungan tidak bisa diabaikan, sebab dimungkinkan adanya efek sinergis dan juga penghambatan sistem enzim katalase, yang pada akhirnya terjadi kerentanan organisme akuatik terhadap toksisitas sianida.

UJI TOKSISITAS PADA IKAN

Toksikitas kronis paparan sianida (CN^-) dimungkinkan oleh 2 hal, yaitu melalui sifat toksik CN^- secara langsung, atau melalui hasil proses metabolisme CN^- berupa tiosianat (SCN^-) dan efek toksik SCN^- . Jalur detoksifikasi utama untuk CN^- adalah mengubahnya menjadi SCN^- oleh enzim rhodanese (Lanno dan Dixon, 1996). Menurut Lanno dan Dixon (1996), air yang terkontaminasi

CN^- dapat dimetabolisme oleh *Oncorhynchus mykiss* menjadi SCN^- yang terukur di dalam plasma. Ikan *Oncorhynchus mykiss* yang terpapar sianida terbukti mengalami efek tiroid dan membentuk gondok ringan, namun tidak ada tanda toksisitas kronik yang dapat diamati selama 16 minggu dalam sistem mengalir (*flow-through*), baik efek langsung oleh CN^- maupun efek tidak langsung dari metabolit utamanya yaitu SCN^- (tidak bersifat bioaktivasi). Jadi paparan 89, 0,32 atau 0,98 $\mu\text{mol/L}$ CN^- yang menambah level SCN^- dalam plasma ikan tidak cukup untuk menghasilkan toksisitas kronis SCN^- selama 16 minggu masa penelitian. Menurut Lanno dan Dixon (1996), ditemukan peningkatan biokonsentrasi SCN^- pada plasma ikan yang terpapar CN^- sebesar 0,32 dan 0,98 $\mu\text{mol/L}$, dengan nilai BCF masing-masing 88 dan 170. Nilai BCF dari SCN^- tersebut bergantung pada konsentrasi paparan CN^- . Hal ini mengindikasikan terjadinya proses metabolisme yang efisien dalam pengubahan CN^- menjadi SCN^- . Pada Tabel 1 disajikan hasil uji toksisitas sodium sianida pada beberapa spesies ikan, dengan berbagai *end point* dan durasi paparan.

KESIMPULAN

Berdasarkan hasil kajian pustaka berbagai uji toksisitas NaCN pada beberapa spesies ikan, disimpulkan bahwa spesies ikan air tawar yang paling sensitif terhadap paparan NaCN berdasarkan uji toksisitas akut adalah *Labeo rohita*, dengan nilai LC_{50} sebesar 0,32 mg/L (tanpa melihat jenis aliran yang digunakan). Beberapa uji toksisitas subkronis dengan paparan 10 dan 20 hari menunjukkan gejala perubahan aktivitas enzim dan perubahan struktur histopatologis. Akan tetapi setelah pemulihan selama 14 hari di medium bebas NaCN, aktivitas enzim dan struktur histopatologis kembali normal. Sensitivitas ikan terhadap paparan subletal NaCN berturut-turut adalah *Poecilia reticulata* > *Oryzias latipes* > *Tanichthys albonubes* ditinjau dari respons kemampuan berenang (frekuensi kecepatan berenang dan durasi waktu *surfacing behaviour*).

DAFTAR PUSTAKA

- Al-Ghanim, K.A., dan Mahboob, S., 2012. Effect of Sodium Cyanide on The Activities of Some Enzymes and Metabolites in *Clarias gariepinus*. *African J. Biotechnol.*, 11(41):9849-9854
- Anonim, 2010. *Toxicological Review of Hydrogen Cyanide and Cyanide Salt*. United State Environmental Protection Agency (US EPA). Washington DC.

Tabel 1. Uji toksisitas NaCN pada beberapa spesies ikan air tawar

No.	Spesies ikan	Konsentrasi NaCN	Durasi paparan	Jenis aliran	End point yang diamati	Referensi
1	<i>Cyprinus carpio</i>	0,2 mg/L	10 dan 20 hari	Static renewal	Perubahan histopatologi pada limpa (haemosiderosis, melanomacrophage center (MMC), vacuolasi, nekrosis eosinophil)	David dan Kartheek (2015a)
		0,1 mg/L	10 hari dan 20 hari	Static renewal	Terjadi perubahan aktivitas enzim antioksidan (dalam jaringan hepato-renal), yaitu CAT, SOD, GPx, dan GST yang secara signifikan mengalami penurunan. a) Persentase perubahan aktivitas enzim antioksidan CAT menurun masing-masing sebesar 28,79%; 62,49%; dan 52,21% pada paparan 10 hari, 20 hari, dan depurasi (selama 14 hari). b) Persentase perubahan aktivitas enzim antioksidan SOD menurun masing-masing sebesar 51,84%; 65,24%; dan 61,53% pada paparan 10 hari, 20 hari, dan depurasi (selama 14 hari). c) Persentase perubahan aktivitas enzim antioksidan GPx menurun masing-masing sebesar 65,43%; 74,95%; dan 72,25% pada paparan 10 hari, 20 hari, dan depurasi (selama 14 hari). d) Persentase perubahan aktivitas enzim antioksidan GST menurun masing-masing sebesar 52,06%; tidak disebutkan angkanya (penurunan aktivitas enzim dengan persentase tertinggi); dan 49% pada paparan 10 hari, 20 hari, dan depurasi (selama 14 hari).	David dan Kartheek (2015b)
		1 mg/L (nilai LC ₅₀)	4 hari	Static renewal	Penurunan aktivitas enzim katalase pada jaringan hati, insang, otot, dan otak ikan. Persentase maksimum penghambatan aktivitas enzim katalase terjadi di hati pada hari ke-4 (-82,591%); sedangkan persentase minimum penghambatan aktivitas enzim katalase terjadi di otak pada hari ke-1 (-18,923%).	David dkk. (2008)
		0,066 mg/L	15 hari	Static renewal	Penurunan aktivitas enzim katalase pada jaringan hati, insang, otak, dan otot ikan. Persentase maksimum penghambatan aktivitas enzim katalase terjadi di hati pada hari ke-5 (-22,188%); sedangkan persentase minimum penghambatan aktivitas enzim katalase terjadi di otak pada hari ke-15 (-3,206%).	
2	<i>Oryzias latipes</i>	1 mg/L	1 jam	Flow through	a) Peningkatan kecepatan renang ikan hingga 5 kali dibandingkan dengan kontrol selama paparan 30-60 menit. b) Terjadi peningkatan durasi waktu <i>surfacing behaviour</i>	Kang dkk. (2008)
		5 mg/L			a) Tidak terjadi perubahan yang signifikan antara frekuensi kecepatan renang perlakuan dan kontrol. b) Terjadi kecenderungan peningkatan durasi <i>surfacing behaviour</i> namun secara statistik tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara perlakuan dan kontrol	
3	<i>Poecilia reticulata</i>	1 mg/L	-	-	a) Peningkatan kecepatan renang ikan hingga 5 kali dibandingkan dengan kontrol selama paparan 30-60 menit. b) Terjadi peningkatan durasi waktu <i>surfacing behaviour</i>	
		5 mg/L			a) Terjadi peningkatan frekuensi kecepatan renang yang signifikan setelah 0-30 menit paparan. b) Terjadi peningkatan durasi waktu <i>surfacing behaviour</i>	
4	<i>Tanichthys albonubes</i>	1 mg/L	-	-	a) Tidak ada perbedaan yang signifikan antara kecepatan renang perlakuan dan kontrol. b) Terjadi peningkatan durasi waktu <i>surfacing behaviour</i>	
		5 mg/L			a) Terjadi peningkatan frekuensi kecepatan renang yang signifikan setelah 0-30 menit paparan. Semua ikan <i>Tanichthys albonubes</i> mati pada paparan antara 30-60 menit b) Durasi waktu <i>surfacing behaviour</i> secara signifikan meningkat setelah paparan selama 0-30 menit, tetapi tidak ada data selama 30-60 menit paparan karena semua ikan <i>Tanichthys albonubes</i> mati.	
5	<i>Clarias gariepinus</i>	1,6 mg/L (nilai LC ₅₀)	4 hari	Static	Kematian ikan	
		0,75 mg/L			8 hari	

No.	Spesies ikan	Konsentrasi NaCN	Durasi paparan	Jenis aliran	End point yang diamati	Referensi
					anaerobiosis, yang mungkin menguntungkan bagi hewan dalam menoleransi kondisi hipoksia. Jaringan otot lebih rentan terhadap kondisi anaerobiosis dibandingkan jaringan lainnya. Berdasarkan temuan di atas dapat disimpulkan bahwa predominansi metabolisme anaerobik pada ikan mungkin disebabkan oleh aktivitas sitokrom b oksidase.	
6	<i>Labeo rohita</i>	33 µg/L (nilai LC ₅₀)	4 hari	Static	Terjadi perubahan tingkah laku ketika dipapari NaCN pada konsentrasi letal, yang menunjukkan peningkatan gerakan opercular, peningkatan <i>surface behavior</i> , hilangnya keseimbangan, perubahan warna tubuh, peningkatan sekresi lender (mukus), aktivitas renang yang tidak biasa, gerakan tersentak yang cepat, tersentak sebagian dan keagresifan. Tingkah laku renang seperti gerakan pembuka tutup botol, terus berputar sepanjang sumbu horizontal. Terjadi penurunan konsumsi oksigen (-22,64% hingga -70,13%).	Prashanth dkk (2011)
		Tidak disebutkan	21 hari		Tingkah laku <i>schooling</i> ikan terganggu secara perlahan, laju peredaran udara meningkat. Pada hari ke-21 ikan menunjukkan keseimbangan berenang dan <i>active feeding</i> dan bertingkah laku seperti normal. Terjadi perbaikan terhadap kecenderungan penurunan laju konsumsi oksigen dan mencapai tingkat normal pada hari ke-21 (-25,10% hingga -2,19%). Perubahan konsumsi oksigen mungkin disebabkan <i>respiratory distress</i> sebagai konsekuensi perubahan metabolisme oksidative.	
		320 µg/L (nilai LC ₅₀)	4 hari		Kematian	
		106 µg/L	15 hari	Static renewal	Perilaku ikan menjadi tidak seperti biasanya, gerakan yang tak menentu/ tidak teratur, diikuti oleh hipereksitabilitas, kehilangan keseimbangan, hingga akhirnya diam di dasar <i>chamber</i> . Terjadi penurunan konsumsi oksigen (11,62% dan -4,52%)	Dube dan Hosetti (2010a)
		64 µg/L	15 hari	Static renewal	Perilaku ikan menjadi tidak seperti biasanya, gerakan yang tak menentu/ tidak teratur, diikuti oleh hipereksitabilitas, kehilangan keseimbangan, hingga akhirnya diam di dasar <i>chamber</i> . Terjadi penurunan konsumsi oksigen (9,11% dan -2,82%)	
		106 µg/L	15 hari	Static renewal	Baik pada paparan NaCN 106 µg/L dan 64 µg/L terjadi perilaku yang tidak seperti biasanya, gerakan yang tidak menentu dan cepat, diikuti oleh hipereksitabilitas, kehilangan keseimbangan, hingga akhirnya diam di dasar <i>chamber</i> .	Dube dan Hosetti (2010b)
		64 µg/L	15 hari		Penurunan konsumsi oksigen (11,62% dan -4,52%) Penurunan konsumsi oksigen (9,11% dan -2,82%)	
		0,106 mg/L	15 hari	Static renewal	Terjadi penurunan glikogen, piruvat, SDH (succinate dehydrogenase), ALP (alkaline phosphatase) dan aktivitas AcP (acid phosphatase) bersamaan dengan peningkatan laktat, fosforilase, LDH dan aktivitas G6PD (glucose-6-phosphate dehydrogenase) di semua jaringan (hati, otot, dan insang), baik pada paparan NaCN 0,106 mg/L maupun 0,0064 mg/L.	Dube dkk. (2013)
					a) Persentase kandungan glikogen di hati ikan (19,49% menjadi 37,10%) > kandungan glikogen di otot ikan (19,45% menjadi 34,93%) > kandungan glikogen di insang ikan (13,53% menjadi 31,24%). Penurunan maksimum terjadi di jaringan hati pada konsentrasi paparan NaCN 0,106 mg/L.	
					b) Persentase penurunan kandungan piruvat di hati (11,91% menjadi 40,76%) > di otot (15,83% menjadi 36,58%) > di insang (9,55% menjadi 28,98%)	
			c) Peningkatan konsentrasi laktat pada otot (10,57% menjadi 48,96%) > insang (22,45% menjadi 42,69%) > hati (26,21% menjadi 39,39%)			
			d) Peningkatan aktivitas LDH pada hati (23,27% menjadi 44,16%) > insang (13,79% menjadi 43,34%) > otot (15,19% menjadi 40,13%)			
			e) Peningkatan aktivitas SDH pada hati (16,12% menjadi 40,32%) > otot (9,83% menjadi 39,88%) > insang (16,45% menjadi 39,62%)			
			f) Peningkatan aktivitas G6PDH pada hati (21,92% menjadi 49,42%) > insang (16,93% menjadi 41,63%) > otot (18,77% menjadi 37,79%)			
			g) Peningkatan aktivitas glikogen fosforilase pada hati (20,01% menjadi 39,41%) > otot (9,65% menjadi 21,95%) > insang (6,75% menjadi 20,11%)			
			h) Peningkatan aktivitas AcP pada hati (19,06% menjadi 38,21%) > otot (15,66% menjadi 32,66%) > insang (13,88% menjadi 25,64%)			
			i) Peningkatan aktivitas ALP pada hati (20,14% menjadi 33,49%) > otot (14,81% menjadi 28,36%) > insang (12,69% menjadi 25,40%)			
			a) Persentase kandungan glikogen di hati ikan (12,97% menjadi 31,89%) > kandungan glikogen di otot ikan (13,53% menjadi 31,24%) > kandungan glikogen di insang ikan (8,83% menjadi 24,71%).			
			b) Persentase penurunan kandungan piruvat di hati (10,07% menjadi 29,92%) > di otot (7,34% menjadi 29,03%) > di insang (8,855% menjadi 22,33%)			
			c) Peningkatan konsentrasi laktat pada otot (8,54% menjadi 42,03%) > hati (15,95% menjadi 34,59%) > insang (16,21% menjadi 30,13%)			
			d) Peningkatan aktivitas LDH pada insang (9,09% menjadi 36,58%) > otot (12,55% menjadi 33,22%) > liver (14,71% menjadi 33,06%)			
			e) Peningkatan aktivitas SDH pada insang (10,65% menjadi 30,70%) > hati (13,09% menjadi 30,08%) > otot (7,11% menjadi 29,57%)			
			f) Peningkatan aktivitas G6PDH pada hati (15,72% menjadi 42,93%) > otot (16,18% menjadi 34,49%) > insang (13,61% menjadi 33,46%)			
			g) Peningkatan aktivitas glikogen fosforilase pada otot (6,45% menjadi 19,40%) > hati (11,54% menjadi 13,71%) > insang (2,13% menjadi 12,31%)			
			h) Peningkatan aktivitas AcP pada hati (22,91% menjadi 35,57%) > otot (17,61% menjadi 29,84%) > insang (13,68% menjadi 23,17%)			
			i) Peningkatan aktivitas ALP pada hati (20,48% menjadi 29,72%) > otot (15,87% menjadi 25,28%) > insang (15,54% menjadi 23,28%)			
			Penurunan level protein dan peningkatan aktivitas enzim protease dan asam amino bebas pada hati ikan.	Manjunatha dkk. (2014)		
		0,2 mg/L	10 dan 20 hari	Static renewal		

- David, M., Munaswamy, V., Halappa, R., dan Marigoudar, S.R., 2008. Impact of Sodium Cyanide on Catalase Activity in The Fresh Water Exotic Carp, *Cyprinus caprio* (Linnaeus). *Pesticide Biochem. & Physiol.*, 92:15-18.
- David, M., Ramesh, H., Patil, V.K., Marigoudar, S.R., dan Chebbi, S.G., 2010. Sodium Cyanide-Induced Modulations in The Activities of Some Oxidative Enzymes and Metabolites in the Fingerlings of *Cyprinus carpio* (Linnaeus). *Toxicol. & Env. Chem.*, 92(10):1841-1849.
- David, M., dan Kartheek, R.M., 2014. Sodium Cyanide Induced Histopathological Changes in Kidney of Fresh Water Fish *Cyprinus caprio* Under Sublethal Exposure. *Int. J. Pharmaceut., Chem. & Biological Sc.*, 4(3):634-639.
- David, M., dan Kartheek, R.M., 2015a. Histopathological Alteration in Spleen of Fresh Water Fish *Cyprinus carpio* Exposed to Sublethal Concentration of Sodium Cyanide. *Open Veterinary J.*, 5(1):1-5.
- David, M., dan Kartheek, R.M., 2015b. In Vivo Studies on Hepato-renal Impairments in Freshwater Fish *Cyprinus caprio* Following Exposure to Sublethal Concentration of Sodium Cyanide. *Environ. Sci. Pollut. Res.*, DOI 10.1007/s11356-015-5286-9.
- Dube, P.N., dan Hosetti, B.B., 2010a. Behaviour Surveillance and Oxygen Consumption in The Freshwater Fish *Labeo rohita* (Hamilton) Exposed to Sodium Cyanide. *Biotechnol. Animal Husbandry*. 26(1-2):91-203.
- Dube, P.N., dan Hosetti, B.B., 2010b. Respiratory Distress and Behavioural Anomalies of Indian Major Carp, *Labeo rohita* (Hamilton) Exposed to Sodium Cyanide. *Recent Research in Sci. & Technol.*, 2(2):42-48.
- Dube, P.N., Alavandi, S., dan Hosetti, B.B., 2013. Effect of Exposure to Sublethal Concentrations of Sodium Cyanide on The Carbohydrate Metabolism of The Indian Major Carp *Labeo rohita* (Hamilton, 1822). *Presq. Vet. Bras.*, 33(7):914-919.
- Eisler, R., 1991. Cyanide Hazards to Fish, Wildlife, and Invertebrates: A Synoptic Review. *Biological Report*. 85:1.23.
- Gacsi, M., Czegeny, I., Nagy, G., dan Banfalvi, G., 2005. Survival of Fish Upon Removal of Cyanide From Water. *Env. Res.*, 97:293-299.
- Hebert, C.D., 1993. *Sodium Cyanide: Administered in Drinking Water to F344/N Rats and B6C3F₁ Mice*. United States Department of Health and Human Services, Public Health Services, National Institutes of Health. Washington DC.
- Kang, I.J., Moroishi, J., Nakamura, A., Nagafuchi, K., Kim, S.G., dan Oshima, Y., 2009. Biological Monitoring for Detection of Toxic Chemicals in Water by the Swimming Behaviour of Small Freshwater Fish. *Journal Faculty of Agriculture Kyushu University*, 54(1):209-214.
- Lanno, R.P., dan Dixon, D.G., 1996. The Comparative Chronic Toxicity of Thiocyanate and Cyanide to Rainbow Trout. *Aquatic Toxicology*, 36:177-187.
- Logue, B.A., Kirschten, N.P., Petrikovics, I., Moser, MA., Rockwood, G.A., dan Baskin, S.I., 2005. Determination of The Cyanide Metabolite 2-aminothiazoline-4-carboxylic acid in Urine and Plasma by Gas Chromatography-mass Spectrometry. *J. Chromat. B.*, 819:237-244.
- Manjunatha, B., Mohiddin, G.J., Ortiz, J., dan Selvanayagam, M., 2014. Effect of Exposure to Sublethal Concentrations of Sodium Cyanide on The Biochemical Aspects in Liver of The Fresh Water Fish, *Labeo rohita*. *Int. J. Pharmacol. & Pharmaceutical Sci.*, 2(1):7-15.
- Pet-Soede, L., dan Erdmann, M., 1998. An Overview and Comparison of Destructive Fishing Practice in Indonesia. *SPC Live Reef Information Bulletin*, 4:28-36
- Prashanth, M.S., Sayeswara, H.A., dan Goudar, M.A., 2011. Effect of Sodium Cyanide on Behaviour and Respiratory Surveillance in Freshwater Fish, *Labeo rohita* (Hamilton). *Recent Research in Sci. & Technol.*, 3(2):24-30.