



**PENGGUNAAN SIANIDA DALAM
PENANGKAPAN IKAN DAN POTENSI RISIKO
DALAM KESEHATAN LINGKUNGAN DAN MASYARAKAT**

Disusun oleh:
Eko S. Pribadi
Arman Deskiharto



IPB University
—Bogor Indonesia—

2024

Penggunaan Sianida dalam Penangkapan Ikan dan Potensi Risiko dalam Kesehatan Lingkungan dan Masyarakat

Eko S. Pribadi^{1,2}; Arman Deskiharto²

¹Divisi Mikrobiologi Medik, Sekolah Kedokteran Hewan dan Biomedis Institut Pertanian Bogor

Pusat Studi Hewan Tropika (*Center for Tropical Animal Studies*, CENTRAS) Lembaga Penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat Institut Pertanian Bogor

1. Pendahuluan

Sodium sianida (NaCN) dan garam sianida lainnya digunakan secara luas dalam berbagai kegiatan industri, termasuk industri penghasil pewarna, pigmen, nilon, dan agen khelasi; pembersihan, pelapisan listrik, dan pengerasan logam; ekstraksi emas dan perak dari bijih; pembuatan adiponitril; gasifikasi batu bara; dan pengasapan kapal, bangunan, dan tanah (Zhengwei 2005).

Sodium sianida juga digunakan oleh nelayan Indonesia untuk menangkap ikan yang tidak sesuai dengan hukum. Nelayan menggunakan sodium sianida untuk memingsankan ikan kerapu, napoleon, dan ikan-ikan hias lainnya yang hidup di sekitar perairan karang (Puspito 2010). Padahal kegiatan penangkapan ikan dengan menggunakan bahan, alat atau cara yang merusak sumberdaya ikan maupun lingkungannya, seperti menggunakan bahan peledak, bahan beracun, strum, dan alat tangkap lainnya yang tidak ramah lingkungan. Larutan sianida sangat beracun bagi hewan laut yang lebih kecil dan terumbu karang, penggunaannya terkenal sebagai praktik penangkapan ikan yang merusak dan ilegal, yang menyebabkan degradasi terumbu karang yang parah. Cara penangkapan ikan seperti ini tentu dilarang oleh Pemerintah melalui KepMen KP Nomor 114 tahun 2019 (Erdmann dan Pet-Soede 1997; Petrossian 2015). Meskipun secara resmi dilarang, praktik ini masih banyak dilakukan di seluruh Asia Tenggara. Praktik ini memasok perdagangan internasional ikan karang hidup di Kalimantan Timur yang menguntungkan, khususnya ikan kerapu karang dan ikan kerapu yang berakhir sebagai makanan laut mewah di kota-kota Asia yang sedang berkembang (Fabinyi 2016; Pauwelussen 2022).

Sejumlah penelitian memperlihatkan akibat dari tindakan nelayan pengguna sodium sianida, atau potassium sianida. Ekosistem terumbu karang terus mengalami penurunan fungsi (degradasi) di berbagai wilayah Indonesia, seperti Kepulauan Anambas. Penumpukan senyawa sianida mengurangi kelimpahan ikan (Permana *et al.* 2021). Demikian pula yang terjadi di perairan Maluku, termasuk di Teluk Sawai. Kegiatan penangkapan ikan yang dinilai merusak di perairan Teluk Sawai adanya kegiatan yang menggunakan bom/bahan peledak, yang menggunakan bahan beracun dan penambangan karang. (Ayal *et al.* 2021).

2. Metabolisme Sianida

2.2.1 Biokimiawi

Ion sianida (CN^-) membentuk kompleks yang stabil, Tetapi kompleks ini bersifat *reversible* dengan ion logam yang aktif secara biologik. Pembentukan kompleks tersebut menghambat kerja enzim yang mengandung atom logam. Sianida menghambat kerja berbagai enzim,

termasuk sitokrom oksidase, katalase, peroksidase, nitrogenase, cytochrome c oxidase (CcOX), dan nitrit dan nitrat reduktase (Hartung 1982; Solomonson 1981; Leavesley *et al.* 2010). Selain itu, sianida dapat bereaksi dengan dan menghambat nonmetalloenzim, seperti ribulosa difosfat karboksilase. Penghambatan tersebut diperkirakan melibatkan reaksi antara sianida dan zat antara basa Schiff membentuk senyawa penghambat (Liu *et al.* 2014). Penelitian Isom dan Baskin (1997) memperlihatkan bahwa kalium sianida mengubah metabolisme glukosa tikus yang disuntik dengan dosis subletal, yang menyebabkan perubahan dari jalur aerobik (Embden-Meyerhoff dan *tricarboxylate acid*) menjadi anaerobik (*phosphate pentose shunt*).

2.2.2 Penyerapan, metabolisme, dan pengeluaran

Penyerapan sianida terjadi dengan cepat melalui saluran pencernaan, paru-paru, dan kulit inang. Senyawa sianida mudah diserap dan disebarluaskan ke seluruh tubuh sehingga menimbulkan gejala yang sangat cepat setelah terpapar sianida. Manusia yang mengalami keracunan senyawa sianida akan tidak sadarkan diri dalam hitungan detik dan meninggal dalam hitungan menit setelah keracunan (Graham dan Traylor 2023). Tingkat penyerapan sianida dari saluran pencernaan bergantung pada bentuk kimia sianida dan keberadaan makanan di dalam saluran tersebut. Adanya makanan di dalam lambung dapat menunda penyerapan sianida (Abraham *et al.* 2016; EFSA CONTAM Panel 2016). Anjing dan sapi dapat dilindungi dari efek mematikan senyawa sianida dengan adanya karbohidrat di dalam lambung (Hébert 1993; Khota *et al.* 2023). Senyawa sianida dilepaskan dalam kadar yang mematikan dari glikosida sianogenik dalam bahan makanan. Namun, penyerapannya lamban dan gejala klinik timbuln tertunda (K. Nyirenda 2021). Sianida yang terhirup sebagai uap, atau debu segera diserap dan disebarluaskan di dalam tubuh (Hébert 1993; USDA-APHIS 2019; Graham dan Traylor 2023). Penyerapan sianida yang telah menyebar di dalam tubuh ditunjukkan dengan adanya peningkatan kadar tiosianat dalam darah. Namun, kadar sianida plasma tidak meningkat karena metabolisme sianida menjadi tiosianat terjadi secara cepat (EPA 2010; Bonanno *et al.* 2021).

Sianida menyebar merata ke berbagai jaringan dalam tubuh. Kadar tertinggi biasanya ditemukan di organ hati, paru-paru, darah, dan otak (ATSDR 2004; WHO 2004; HSA 2024). Percobaan yang menggunakan anjing sebagai hewan model yang terpapar sianida melalui pernafasan, atau intubasi lambung memperlihatkan kadar sianida tertinggi ditemukan di paru-paru dan darah. Sedangkan percobaan yang menggunakan tikus memperlihatkan bahwa kadar sianida tertinggi terdapat di organ hati, paru dan darah (Reid *et al.* 2016). Sebagian sianida dalam darah terikat secara reversibel dengan Fe^{3+} dari methemoglobin dan menjadi tersekuestrasi (Graham dan Traylor 2023).

Selain berinteraksi dengan methemoglobin dalam aliran darah, metabolisme sianida juga terjadi di dalam jaringan. Metabolisme sianida dalam tubuh mamalia terjadi melalui pengubahan ion sianida menjadi tiosianat oleh enzim rhodanese yang cukup tinggi ditemukan di hati, ginjal, otak, dan otot. Enzim ini mengkatalisis pemindahan sulfur sulfana dari tiosulfat ke ion sianida untuk membentuk tiosianat yang kemudian dikeluarkan dalam urin (NRC 2002). Enzim sulfurtransferase juga dapat memetabolisis sianida (Kabiri dan Baghishani 2015; Day *et al.* 2018; Buonvino *et al.* 2022; Zuhra dan Szabo 2022). Sedangkan albumin, yang membawa unsur sulfur dalam tubuh dalam bentuk sulfana, juga dapat membantu mengkatalisis sianida menjadi tiosianat (Jarabak dan Westley, 1986). Sianida yang diserap sebagian besar dikeluarkan sebagai tiosianat dalam urin (ATSDR

2004). Tiosianat plasma menjadi penanda terjadinya paparan sianida dalam waktu 4 hingga 8 jam (Hébert 1993; Bonanno *et al.* 2021).

3. Toksisitas

Penggunaan sianida dalam penangkapan ikan memunculkan risiko terhadap kesehatan masyarakat, terutama pelaku, dan kesehatan lingkungan. Keracunan sianida dapat saja terjadi pada pengguna sianida karena senyawa ini diketahui sangat beracun. Senyawa sianida juga dapat merusak lingkungan perairan dengan matinya terumbu karang.

Hampir 40% dari 35 kasus keracunan senyawa toksik pada hewan di Indonesia pada tahun 1992-2005 disebabkan oleh keracunan sianida sintetis NaCN, atau KCN yang sengaja ditambahkan ke dalam pakan (unsur kriminal)(Yuningsih 2012).

3.1 Cara sianida melumpuhkan ikan

Dalam penangkapan ikan dengan sianida, penyelam menggunakan larutan sodium sianida (NaCN) untuk menangkap ikan hidup-hidup dari terumbu karang. Nelayan menyemprotkan larutan dari botol plastik berisi cairan sodium sianida ke dalam kumpulan karang untuk menangkap ikan yang bersembunyi di dalamnya. Sodium sianida membuat ikan pingsan sehingga lebih mudah ditangkap.

Senyawa sianida; sebagai hidrogen sianida yang berasal dari disosiasi kalium sianida, natrium sianida, dan senyawa sianogenik lainnya atau timbul dari katabolisme glikosida sianogenik; memberikan efek toksik akutnya melalui pembentukan kompleks dengan atom besi ferri dalam metalloenzim. Kompleks ini mengakibatkan anoksia histotoksik melalui penghambatan sitokrom c oksidase (ATSDR 1997). Keadaan ini disebabkan metalloenzim berfungsi sebagai oksidase terminal dari rantai pernapasan membran mitokondria bagian dalam.

3.2 Toksisitas akut

Senyawa sianida merupakan racun yang kuat. Otak adalah organ yang paling peka terhadap keracunan sianida dan kematian akibat keracunan sianida diyakini terjadi akibat kerusakan tatanan syaraf pusat setelah penghambatan aktivitas sitokrom oksidase otak (WHO 2009). Meskipun dosis akut sianida menyebabkan perubahan kardiovaskular, pernapasan, dan neuroelektrik, banyak penelitian menunjukkan bahwa penghentian kerja otak terjadi sebelum terjadinya serangan pada tatanan pernapasan, atau serangan jantung (ATSDR 1991).

Sianida menghambat kerja sitokrom c oksidase di otak. Keracunan pada tikus dapat terjadi dalam waktu 15 dan 20 menit setelah pemberian natrium sianida (ATSDR 2004; Rice *et al.* 2018; HSA 2024). Senyawa sianida juga mengikat katalase, peroksidase, methemoglobin, hidroksokobalamin, fosfatase, tirosinase, asam askorbat oksidase, xantin oksidase, dan suksinat dehidrogenase. Sistem syaraf pusat merupakan Sasaran utama sianida untuk menyebabkan toksisitas akut pada manusia dan hewan. Penghirupan sianida dalam kadar tinggi memicu rangsangan singkat sistem syaraf pusat yang diikuti oleh depresi, kejang, koma, dan kematian pada manusia dan hewan (ATSDR 2006). Efeknya kemungkinan besar disebabkan oleh perubahan biokimia yang cepat di otak, seperti perubahan fluks ion, pelepasan penjalar syaraf (*neurotransmitter*), dan kemungkinan pembentukan peroksidasi. Selain melakukan penghambatan terhadap kerja sitokrom c oksidase, senyawa sianida juga merupakan nukleofil kuat sehingga dapat menimbulkan

efek terhadap pelepasan penjalar syaraf (*neurotransmitter*), pelepasan katekolamin dari kelenjar adrenal dan syaraf adrenergik, serta penghambatan enzim antioksidan di otak (ATSDR 1997).

Paparan melalui pernafasan akan menyebabkan efek akut yang menyebabkan kematian cepat yang didahului oleh susah bernafas (*dyspnea*), kejang, dan depresi sistem syaraf pusat. Efek akut lain karena terhirup sianida meliputi hilangnya penglihatan tepi pada manusia laki-laki yang terpapar 434 ppm sianida sebagai hidrogen sianida selama 13 menit dan dikuti susah bernafas, bradikardia, aritmia, dan perubahan EEG (ATSDR 1997; Lachowicz *et al.* 2024).

Tanda-tanda khas keracunan sianida akut meliputi takhipnea, sakit kepala, vertigo, kurangnya koordinasi motorik, denyut nadi lemah, aritmia jantung, muntah, kejang, koma, dan akhirnya meninggal (Borron dan Baud 1996; Hamel 2011). Tidak ada perubahan histopatologik spesifik yang terlihat setelah keracunan sianida akut. Temuan patologik dapat berupa penyumbatan trakhea karena terjadi perdarahan, edema serebral dan paru; erosi lambung; dan petekhie otak, meningen, dan perikardium (Vincent 1986; Jethava *et al.* 2014).

Keracunan sianida juga dapat terjadi karenan racun diserap melalui kulit (Rajashekhar dan Okade 2013). Penyerapan oleh kulit meningkat ketika kulit tersayat, tergores, atau lembap dan dapat menyebabkan keracunan yang menyebar (sistemik) dengan sedikit, atau tanpa efek iritasi pada kulit itu sendiri (Hathaway dan Proctor 2004; Hamel 2011). Selain menyebabkan keracunan akut, sianida dapat menyebabkan reaksi pada kulit karena sifat iritan sianida dan menyebabkan dermatitis iritan yang disebut sebagai “ruam sianida”. Gejala klinik ditandai dengan rasa gatal, dan vesikulasi. Pemeriksaan lebih mendalam memperlihatkan erosi tidak teratur di tengah yang dikelilingi oleh vesikel berkelompok pada dasar yang berbatas tegas, eritematosa, dan edematoso seperti dalam Gambar 1



Gambar 1. Ruam sianida berbentuk erosi tidak teratur yang dikelilingi oleh vesikel berkelompok pada dasar eritematosa dan edematoso (NOHSC 1993)

(NOHSC 1993).

3.3 Toksisitas Kronik

Belum banyak data yang tersedia mengenai paparan sianida yang bersifat subkronik, atau kronik. Satu penelitian menggunakan hewan model anjing dan tikus yang mendapatkan paparan dosis kronik memperlihatkan gejala klinik di saluran pernafasan (susah bernafas), gejala di saluran pencernaan (muntah, tenesmus, dan diare), bentuk neurologik (tremor, ataksia, kekakuan, dan atrofi sel), dan peningkatan aktivitas kreatin fosfokinase (Holtzman *et al.* 1993; Hooke *et al.* 2006). Gejala keracunan sianida pada orang yang dalam pekerjaannya bersentuhan dengan sianida terlihat dalam bentuk kesulitan bernafas (*dyspnea*), keluar air mata yang berlebihan (*lacrimation*), nyeri prekordial, peningkatan hemoglobin dan limfosit, muntah, dan efek neurologik yang nyata, termasuk kebingungan, halusinasi, sakit kepala, kelemahan, dan pusing (CDC 2024). Gejala klinik lain dari keracunan sianida secara kronik mempengaruhi kelenjar tiroid. Satu studi epidemiologik telah menunjukkan peningkatan kejadian *gondokan* pada pekerja yang terpapar sianida secara terus menerus karena pekerjaannya (Dhas *et al.* 2011).

3.4 Toksisitas terhadap organ reproduksi dan perkembangan janin

Tidak banyak data yang tersedia mengenai toksisitas sianida terhadap organ reproduksi dan perkembangan. Penelitian menggunakan hewan percobaan tikus dan babi pernah dilakukan. Pemberian pakan singkong mengandung 500 ppm sianida selama masa kehamilan dan menyusui; tidak ada efek pada jumlah, atau berat badan anak; atau pertambahan berat badan anak selama menyusui yang diamati (Tewe dan Maner 1981). sedangkan Penelitian lain pada tikus bunting yang diberi KSCN dengan dosis 1, 3 dan 30mg KCN/kg memerlihatkan adanya efek keracunan pada fetus (Sousa *et al.* 2007).

Dalam percobaan serupa dengan babi hamil, kandungan sianida sebanyak 250 - 500 ppm dalam diet selama masa kehamilan tidak berpengaruh pada jumlah, atau berat badan keturunan atau kinerja laktasi berikutnya (Tewe dan Maner, 1981; Lukuyu *et al.* 2014). Induk babi hamil mengalami perubahan prolifatif pada glomerulus ginjal dan peningkatan berat tiroid ketika menelan kadar 500 ppm. Namun, tidak ada efek teratogenik (Ison *et al.* 2023). Hasil yang berbeda terjadi pada hamster hamil yang diberi sianida dosis subkutan 6,125 - 6,517 mmol/kg sodium sianida per jam mulai dari hari ke-6 kehamilan hingga melahirkan (periode yang mencakup organogenesis pada hamster). Terjadi kelainan bentuk pada janin yang parah diamati pada semua dosis lebih besar dari 6,125 mmol/kg per jam. Dosis 6,517 mmol/kg per jam menyebabkan 100% kematian janin dan beberapa kematian induk hamster (Doherty *et al.*, 1982). Kelainan bentuk yang teramati diantaranya eksensefali, ensefalokel, tidak tertutupnya tabung syaraf, dan mikroftalmia.

3.5 Karsinogenisitas

Belum ditemukan adanya penelitian terkait dengan efek karsinogenik, atau antikarsinogenik sianida.

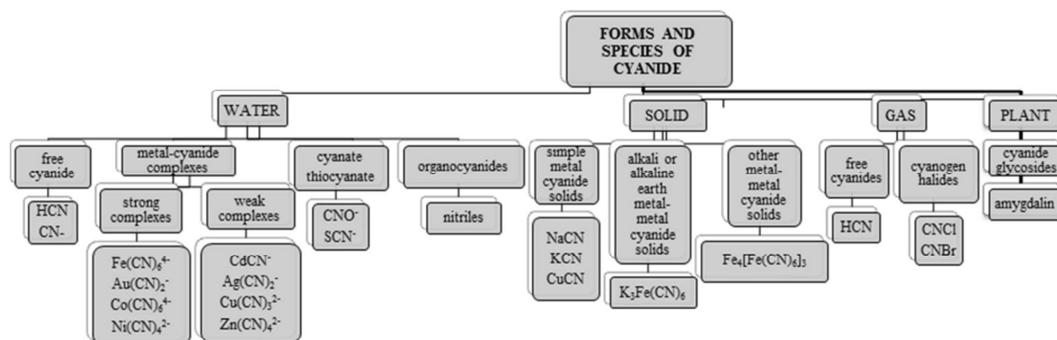
3.6 Toksisitas genetik

Sianida tidak memiliki sifat mutagenik yang nyata. Sodium sianida tidak bersifat mutagenik pada beberapa galur *Salmonella typhimurium* dengan, atau tanpa pengaktifan

S9 (Owais *et al.* 1985; EPA 2010), dan tidak menyebabkan putusnya untai DNA pada sel limfoma tikus (Garberg *et al.*, 1988). Kalium sianida tidak bersifat mutagenik pada lima galur *S. typhimurium* dengan atau tanpa S9 pada tingkat dosis apa pun yang diuji (DeFlora, 1981). Sebaliknya, hidrogen sianida memiliki sifat genotoksitas dan dilaporkan menyebabkan mutasi pada galur *S. typhimurium* TA100 tanpa adanya pengaktifan S9 (Kushi *et al.* 1983; Azqueta *et al.* 2022). Sianida juga didapati dapat memutuskan untaian DNA pada biakan sel mamalia (Bhattacharya dan Lakshmana Rao 1997).

4. Teknik Melacak Sianida

Waktu paruh sodium sianida di lingkungan, terutama lingkungan perairan, hanya sekitar dua jam (Jaszczak *et al.* 2017). Sodium sianida akan segera berubah di lingkungan perairan menjadi senyawa tiosianat (thiocyanate) seperti yang digambarkan dalam Gambar 1. Oleh karena itu, senyawa tiosianat dijadikan sasaran untuk melacak senyawa sianida (Breen *et al.* 2018).



Gambar 1. Sumber sianida di lingkungan (Jaszczak *et al.* 2017)

Teknik baku untuk melacak sianida meliputi titrasi, spektrofotometri, potensiometri dengan elektroda selektif sianida, injeksi aliran (FI) – amperometri, dan batas pelacakan (*limit of quantification*, LOQ) terbaik berkisar dari 2,0 – 5,0 µg/L. Teknik-teknik ini cukup rumit operasional karena membutuhkan waktu yang agak lama dan sering kali memerlukan prakonsentrasi yang nyata dan/atau pelarut organik. Oleh karena itu dibutuhkan teknik lin yang lebih peka dan dapat secara langsung mengukur sianida dari tingkat sub-µg/L hingga mg/L. Pelacakan sianida harus dapat dilakukan dalam matriks yang berbeda; termasuk air, tanah, udara, napas yang dihembuskan, makanan dan cairan biologik (darah, urin, air liur, dan lainnya)(Long *et al.* 2019; Yilmaz *et al.* 2022).

Beberapa teknik tersebut dibahas di bawah ini (Ma dan Dasgupta 2010).

4.1 Teknik optik

Beberapa teknik optik yang digunakan untuk melacak senyawa sianida (termasuk tiosianat), diantaranya

- 4.1.1 Pelacakan kolorimetri. Teknik ini melacak senyawa sianida dan turunannya berdasarkan hasil perubahan warna yang muncul ketika senyawa sianida bereaksi dengan reseptor. Reseptor yang biasa digunakan, diantaranya
- (a) *Naphthalene-based receptor*. Reseptor ini terbuat dari 3-amino-2-naftol dan 2-hidroksi-1-naftaldehida yang warnanya akan berubah dari kuning menjadi merah muda jingga ketika terlacak keberadaan sianida.
 - (b) *AuNPs functionalized with β -cyclodextrin*. Partikel nano ini dilapiskan ke kapas yang warnanya akan berubah dari semula berwarna merah angur menjadi tidak berwarna ketika terlacak keberadaan sianida (Rajamanikandan *et al.* 2023).
 - (c) *Dicyanomethylene-4H-pyran-based sensor*. Sensor ini akan berubah warnanya yang semula berwarna kuning menjadi hijau ketika terlacak keberadaan sianida (Xu *et al.* 2010).
- 4.1.2 Pelacakan fluoresen. Teknik ini menggunakan *probe* yang dapat menunjukkan bentuk fluoresensi proporsional terhadap ion sianida. Salah satu *probe* yang digunakan adalah *Aldehyde-appended salamo-type optical probe AA-TNS*. *Probe* ini menunjukkan adanya fluoresensi ketika terlacak keberadaan sianida.
- 4.1.3 *IPBTO chemosensor*. Sensor kimia ini menggunakan fluorofor azaasena untuk melacak ion sianida (Nandi *et al.* 2014).

Beberapa pustaka telah menyebutkan beberapa teknik lain yang sering digunakan untuk melacak sianida (Bakht *et al.* 2023), diantaranya

4.2 Titration with silver ion

Perak (*silver*) banyak digunakan dalam *elektroplating* karena memiliki daya hantar listrik tertinggi. Perak dapat diendapkan dari elektrolit asam atau basa. Pengendapan perak dari kompleks dalam elektrolit basa merupakan proses *elektroplating* yang paling umum digunakan karena lokasi potensial Nernst dan daya pelemparan yang lebih baik.

Sebagian besar ion perak membentuk kompleks linear dengan dua molekul ligan karena susunan elektronnya yang terdapat ikatan σ antara ion perak dan atom donor ligan. Kekuatan ikatan bergantung pada atom donor dan medan ligannya (Fox *et al.* 2002; Nguyen *et al.* 2022). Namun, perilaku dan kekuatan kompleks tidak dapat diprediksi atau dihitung dengan mudah. Secara khusus, terdapat kekurangan data tentang peng kompleksan dan perilaku reaksi dengan perak untuk agen peng kompleks yang sering digunakan dalam elektroplating. Itulah sebabnya penelitian ini menyelidiki peng kompleksan ion perak(I) melalui atom nitrogen, sulfur, oksigen, atau fosfor dan agen peng kompleks dengan struktur yang berbeda. Karena ketergantungan pH pada peng kompleksan ion perak, agen peng kompleks dapat diperiksa menggunakan titrasi potensiometri. Metode ini menggabungkan titrasi asam-basa, seperti yang digunakan dalam metode Bjerrum [15], dengan pengukuran aktivitas perak secara simultan untuk menentukan struktur dan konstanta stabilitas kompleks. Dengan menambahkan basa, konsentrasi agen peng kompleks yang terdeprotonasi meningkat, dan pembentukan kompleks dimulai.

Dengan menurunnya aktivitas ion perak, potensi perak menurun menurut persamaan Nernst (Persamaan (3)). Di bawah kondisi kekuatan ion yang hampir konstan, aktivitas ion perak sebanding dengan konsentrasi sianida, yang digunakan untuk perhitungan konstanta stabilitas kritis.

4.3 Capillary electrophoresis with optical absorbance detection

Elektroforesis kapiler (*capillary electrophoresis*, CE) dengan pelacak penyerapan optik merupakan teknik yang menggunakan absorbansi sinar ultra violet (UV) atau UV-Vis untuk melacak pemisahan molekul dalam contoh. Cara kerjanya adalah bagian kapiler digunakan sebagai sel pelacak. Ketika analit melewati sel, kekuatan cahaya yang dilewatkan ke pelacak (*detector*) berkurang. Semua molekul yang memiliki kromofor dapat terlacak oleh teknik ini. Kepekaan teknik ini dapat melacak hingga kadar 50–100 μM . Sistem CE dengan melacak fluoresensi terinduksi laser (LIF) dapat digunakan untuk menentukan kadar sianida dalam contoh. Teknik ini dapat menderivasi ion sianida dalam 2–4 menit dan memisahkannya dalam 25 detik. Reaksi enzimatik dengan rhodanese dapat digunakan untuk menentukan sianida dalam contoh dengan kadar hingga microliter (Chinaka *et al.* 2001).

4.4 Chemiluminescence

Kemiluminesensi adalah emisi cahaya yang merupakan hasil dari reaksi kimia. Emisi ini adalah jenis radiasi elektromagnetik yang menghasilkan cahaya tanpa panas. Beberapa contoh kemiluminesensi, diantaranya (i) tongkat pendar (*glow sticks*): ketika tongkat pendar ditekuk, tabung kaca bagian dalam pecah dan hidrogen peroksida di dalamnya bercampur dengan silum, menyebabkan reaksi kimia yang menghasilkan cahaya; (ii) Kunang-kunang (*fireflies*): kunang-kunang menggunakan kemiluminesensi untuk komunikasi dan pertahanan; (iii) uji luminol (*luminol test*): darah dapat dilacak oleh pendarannya ketika bersentuhan dengan zat besi dalam hemoglobin (Khan *et al.* 2014). Teknik berbasis CL ini sangat menguntungkan karena cepat, sederhana, dan memiliki rentang dinamik linier yang luas. Teknik ini juga memiliki reproduktifitas yang baik, batas pelacakan yang sangat baik, dan kepekaan yang tinggi.

Sebuah probe chemiluminescent dapat melacak sianida. Lipocalin-2 (LCN-2) memiliki batas lacakan terendah pada kadar 294 nM. Kadar ini lebih rendah dari kadar acuan Organisasi Kesehatan Dunia (*World Health Organization*, WHO) yang sebesar 1,9 μM (Shen *et al.* 2024).

Elektrokhemiluminesensi (*electrochemiluminescence*, ECL) yang bergantung pada potensial merupakan *probe* kemiluminesensi sintetik yang dapat bereaksi dengan sianida membentuk pengikat fotoluminesensi. Pengikat tersebut mengalami reaksi elektrokimiawi untuk menghasilkan sinyal emisi ECL (Kim *et al.* 2020).

Sistem chemiluminescence resonance energy transfer (CRET) luminol-fluorescein sodium-Cu/Ag NPs adalah sistem yang menggunakan partikel nano Cu/Ag dengan kerja oksidase untuk melacak sianida. Sistem ini memiliki rentang linier 0,05–4,00 μM dan batas pelacakan terendah pada kadar 0,026 μM (Amjadi *et al.* 2014; Yan *et al.* 2020).

Kemiluminesensi peroksioksalat-nano klaster emas (*gold nanocluster-peroxyoxalate chemiluminescence*) merupakan sistem yang menggunakan nano klaster emas untuk melacak sianida. Sistem ini lebih peka dibandingkan mode penginderaan fluoresensi konvensional.

4.5 *Near-infrared cavity ring down spectroscopy*

Spektroskopi cincin rongga inframerah dekat (*near-infrared cavity ring down spectroscopy*, CRDS) adalah teknik analisis berbasis laser yang menggunakan spektroskopi radiasi elektromagnetik untuk melacak dan mengukur jejak gas dan isotop dalam contoh yang diperiksa. Teknik ini merupakan teknik non-destruktif yang dapat memberikan pengukuran kuantitatif spektrum serapan molekuler. CRDS memiliki lebar garis sempit, yang memungkinkannya membedakan antara panjang gelombang serapan yang sama. CRDS menggunakan cermin yang sangat reflektif untuk menciptakan jalur penyerapan yang panjangnya bisa mencapai puluhan kilometer (Ma dan Dasgupta 2010; Mo *et al.* 2020).

4.6 *Atomic absorption spectrometry* (AAS)

Spektrometri serapan atom (*atomic absorption spectrometry*, AAS) adalah teknik yang digunakan mengukur jumlah logam dan metaloid dalam contoh yang diperiksa. AAS bekerja dengan mengukur penurunan kekuatan radiasi elektromagnetik yang diserap oleh atom dalam contoh. Sinyal yang dihasilkan digunakan untuk menentukan komposisi contoh. Berbagai cara digunakan oleh AAS untuk melacak sianida, diantaranya:

- (i) Senyawa asosiasi ion. Membentuk kompleks dengan logam dan ion ammonium kuarterner, yang dapat diekstraksi dan dianalisis dengan AAS. Misalnya, kompleks sianida perak ($\text{Ag}(\text{CN})_2^-$) dapat digunakan untuk melacak sianida dengan batas pelacakan pada kadar 1,7 $\mu\text{g/L}$.
- (ii) Kompleks tembaga. Sianida membentuk kompleks stabil dengan 2-benzoilpiridina tiosemikarbazon (BPTC) dalam media alkali. Stoikiometri kompleks sianida-tembaga adalah 3:1. Teknik ini digunakan untuk menganalisis kadar sianida yang rendah.
- (iii) Ion tetra-alkilamonium. Sianida dapat membentuk kompleks asosiasi ion dengan ion tetra-alkilamonium yang dapat diekstraksi menjadi n-butil alkohol. Ekstrak dianalisis menggunakan AAS untuk paladium yang secara tidak langsung menunjukkan keberadaan sianida.

(Vasilikiotis dan Stratis 1984; Chattaraj dan Das 1991; Fullana-Barcedó *et al.* 1995; Dadfarnia *et al.* 2007)

4.7 *Electrochemical technique*

Teknik elektrokimia digunakan untuk melacak sianida dalam larutan berair (Koch 1983), diantaranya

- (i) pulse polarography, yang dapat membedakan sianida dan sulfide. Batas pelacakan minimalnya berada pada kadar $20 \mu\text{g/l}$ (Leung dan Bartak 1981);
- (ii) coulometry, memiliki keuntungan karena tidak memerlukan kurva kalibrasi. Batas pelacakan minimalnya berada pada kadar $60 \mu\text{g/l}$ (Gibbs dan Palma 1974; Rohm dan Davidson 1978);
- (iii) ion-selective electrodes, merupakan teknik yang paling cepat untuk melacak sianida. Batas pelacakan minimalnya berada pada kadar $20 \mu\text{g/l}$, walaupun ada juga yang melaporkan bisa melacak pada kadar terendah $2 \mu\text{g/l}$ dan $0,5 \mu\text{g/l}$ (Cusbert 1976; Durst 1977; Sekerka dan Lechner 1977; Gratzl *et al.* 1978; Bernal *et al.* 1980);
- (iv) voltametri siklik: memiliki rentang kadar sianida terluas yang dapat dilacak;
- (v) kronoamperometri: memiliki kepekaan tertinggi terhadap kadar sianida rendah. Batas pelacakan minimalnya berada pada kadar $1 \mu\text{g/l}$ (Pihlar dan Kosta 1980);
- (vi) spektroskopi impedansi elektrokimia transformasi Fourier cepat (*fast Fourier transform electrochemical impedance spectroscopy*, FFT-EIS): dapat mengukur ion sianida dalam 0,5 detik

4.8 Mass spectrometry

Spektrometri massa (*mass spectrometry*, MS) merupakan teknik dengan cara mengukur rasio massa terhadap muatan (m/z) dari satu, atau lebih molekul yang ada dalam contoh. Perlengkapan MS terdiri dari modul-modul (i) sumber ion, yang membagi molekul contoh menjadi ion; (ii) penganalisis massa, yang memilah ion menurut massanya dengan menerapkan medan elektromagnetik; (iii) pelacak (*detector*), yang mengukur nilai jumlah penunjuk (*indicator*) sehingga menyediakan data untuk menghitung kelimpahan setiap ion yang ada; dan (iv) komputer, yang mengatur penganalisis massa dan mengelola data yang diperoleh dari pelacak. Teknik MALDI merupakan salah satu teknik yang paling umum digunakan untuk IMS (Goutam dan Yadav 2020).

Teknik spektrometri massa dapat digunakan untuk melacak sianida dalam berbagai contoh, diantaranya

- (i) air permukaan

Metode kromatografi gas–spektrometri massa tandem (*gas chromatography–tandem mass spectrometric*, GC–MS/MS) dapat digunakan untuk melacak sianida dalam air permukaan. Teknik ini melibatkan derivatisasi sianida dengan 2-(dimetilamino)etanol, mengekstraksi turunan organik dengan etil asetat, dan kemudian mengukurnya dengan GC–MS/MS.

- (ii) darah

Teknik GC–MS dapat digunakan untuk melacak sianida dalam darah. Metode ini melibatkan alkilasi ekstraktif dengan pentafluorobenzil bromide, atau pentafluorobenzil

p-toluenasulfonat. Spektrometer massa rangkap tiga dapat digunakan untuk meningkatkan selektivitas dan kepekaan (Lacroix *et al.* 2011; Yadav dan Goutam 2020; Osak *et al.* 2021).

(iii) air minum

Teknik kromatografi cair-spektrometri massa tandem ionisasi elektrospray (*liquid chromatography-electrospray ionization-tandem mass spectrometric*, LC-ESI-MS/MS) dapat digunakan untuk melacak sianida dalam air minum. Metode ini melibatkan derivatisasi sianida dengan N-(2-(bromometil)benzil)-N,N-dietiletanaminium bromida (CAX-B)(Kang dan Shin 2014; Madmon *et al.* 2021).

4.9 *Gas chromatography*

Kromatografi gas (*gas chromatography*, GC) merupakan teknik kromatografi yang cara kerjanya memisahkan dan menganalisis senyawa yang dapat diuapkan tanpa terurai. Fase gerak yang digunakan dalam kromatografi gas adalah gas pembawa, biasanya gas inert seperti helium; atau gas yang tidak reaktif seperti nitrogen. Helium tetap menjadi gas pembawa yang paling umum digunakan meskipun hidrogen lebih disukai untuk pemisahan yang lebih baik. Fase stasioner adalah lapisan mikroskopik cairan, atau polimer pada penyangga padat inert, di dalam sepotong tabung kaca atau logam yang disebut kolom. Senyawa gas yang dianalisis berinteraksi dengan dinding kolom yang dilapisi dengan fase stasioner. Hal ini menyebabkan setiap senyawa keluar pada waktu yang berbeda, yang dikenal sebagai waktunya retensi senyawa.

Kromatografi gas (GC) dapat digunakan untuk melacak sianida dalam berbagai contoh, termasuk

(i) darah

Sianida dapat dilacak di dalam darah menggunakan kromatografi gas *headspace* dengan pelacak penangkap elektron. Hidrogen sianida diubah menjadi sianogen klorida dengan mereaksikannya dengan kloramin-T pada kertas saring dalam botol *headspace*. Metode ini sederhana, cepat, dan spesifik, serta memiliki batas deteksi $5 \mu\text{L}$ (Youso *et al.* 2010).

(ii) air permukaan

Metode GC-MS/MS dapat digunakan untuk melacak sianida dalam air permukaan. Metode ini melibatkan derivatisasi sianida dengan 2-(dimetilamino)etanol, mengekstraksi turunan organik dengan etil asetat, dan kemudian mengukurnya dengan GC-MS/MS.

(iii) gas buang

Metode GC dapat digunakan untuk melacak hidrogen sianida dalam gas buang. Metode ini menggunakan pelacak ionisasi nyala dan prakolom.

4.10 *Quartz crystal mass monitors*

Sianida dapat dilacak menggunakan teknik monitor massa kristal kuarsa (*quartz crystal mass monitors*, QCMM). QCMM adalah kristal kuarsa dengan permukaan tertentu yang dapat melacak sianida dengan mengukur massa kristal. Salah satu metodenya adalah menggunakan reaksi antara ion nikel dan sianida dengan adanya oksigen. Reaksi ini menyebabkan penurunan massa elektroda. QCMM dapat melacak sianida dalam empat cepat dan kepekaan tinggi serta pemantauan waktu nyata (Timofeyenko *et al.* 2007; Dulama *et al.* 2012).

4.11 *Test strip*

Sianida dapat dilacak menggunakan strip uji dengan berbagai cara, diantaranya

(i) strip uji asam pikrat

Teknik ini dapat melacak sianida dalam contoh makanan yang bereaksi dengan asam untuk menghasilkan asam hidrosianat (HCN). Uap HCN bereaksi dengan asam pikrat pada strip uji dan membentuk warna merah.

(ii) strip uji Cyantesmo

Strip uji ini dapat melacak kadar sianida lebih besar dari satu mikrogram/mililiter. Strip ini digunakan dengan cara mengasamkan pengenceran KCN yang disetarkan dengan asam sulfat, kemudian menempatkan strip uji ke dalam tabung reaksi di atas permukaan cairan. Kemudian diukur perubahan warna strip uji.

(iii) Strip uji Sianida MQuant®

Strip uji ini digunakan untuk memantau ion sianida dalam limbah dari pabrik pelapisan listrik. Ion sianida bereaksi dengan zat klorinasi untuk membentuk sianogen klorida, yang kemudian bereaksi dengan asam 1,3-dimetilbarbiturat membentuk pewarna ungu. Kadar sianida diukur dengan cara membandingkan secara visual zona reaksi strip uji dengan skala warna.

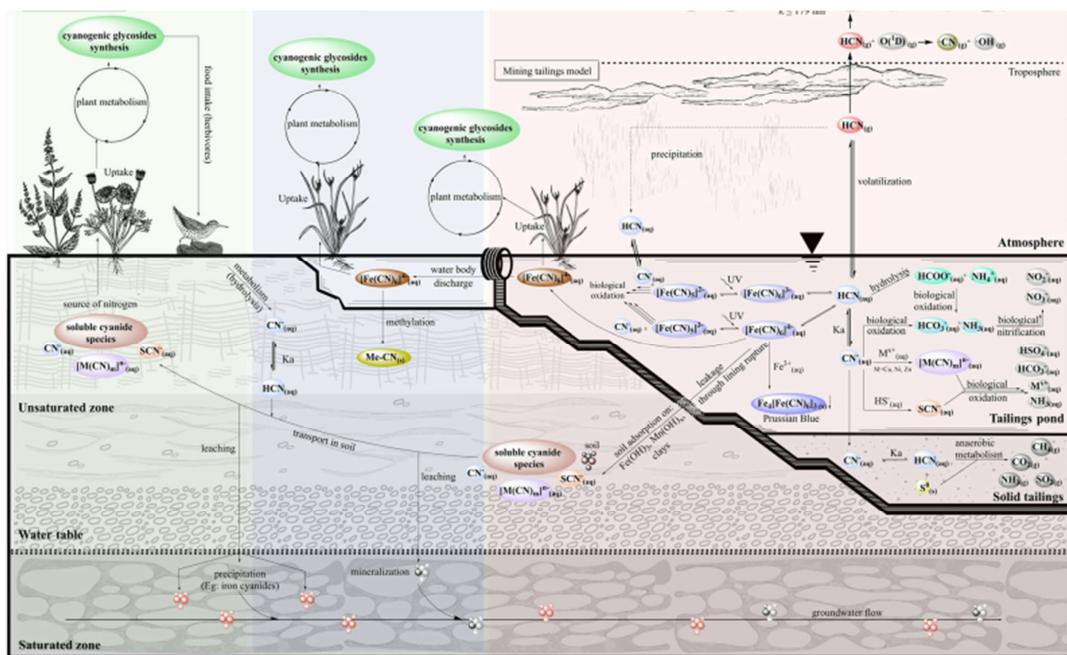
(iv) Kit Sianida Strip eXact®

Kit ini dirancang untuk memantau air permukaan dan limbah. Diperlukan waktu dua menit untuk menganalisis kolorimetri sianida, dan pembacaan warna dapat dilakukan secara visual, atau menggunakan fotometer.

5. Risiko pada Kesehatan Masyarakat

Walaupun banyak dilakukan oleh beberapa nelayan di Indonesia, penangkapan ikan dengan menggunakan bahan kimia beracun seperti sianida dianggap illegal (Wahid 2015). Penggunaan sianida dalam penangkapan ikan laut dapat menyebabkan matinya sejumlah jenis ikan di sekitar batu karang dan rusaknya habitat batu karang.

Keberadaan sianida di lingkungan diperlihatkan dalam Siklus Biogeokimiawi Sianida dalam Gambar 2 di bawah ini.



Gambar 2. Siklus Biogeokimiawi Sianida (Vaca-Escobar *et al.* 2024)

Sianida dapat berada di sel tumbuhan dan hewan. Sianida membentuk glikosida sianogenik di dalam sel-sel umbuhan. Senyawa ini dapat secara tidak langsung masuk ke dalam tubuh hewan ketika memakan tumbuhan yang mengandung sianida seperti halnya pada ternak (Gensa 2019; Kennedy *et al.* 2021; Giantin *et al.* 2024). Hewan memetabolisme glikosida sianogenik tumbuhan, yang menyebabkan penumbuhan biologic (*bioaccumulation*) sianida dalam jaringan. Ketika hewan mati, sianida kembali ke tanah sebagai sianida bebas, atau berbagai senyawa yang mengandung nitrogen. Setelah berada di dalam tanah, sianida bebas dan spesies sianida terlarut lainnya dapat diangkat melalui pelindian yang dibantu air atau bereaksi dengan ion logam dan tetap berada di dalam tanah sebagai garam yang tidak larut (presipitat) (Kjeldsen 1999).

Kandungan sianida juga terdapat di dalam tubuh ikan sebagai akibat dari penangkapan yang menggunakan sianida. Kandungan di organ hati lebih tinggi (6,0-18,0 ppm) dibanding dengan daging (4,2-8,5 ppm). Mengacu acuan yang ditetapkan oleh WHO, ikan dengan kadar sianida seperti itu tidak layak dikonsumsi (Simbolon *et al.* 2010).

Keberadaan sianida di lingkungan akibat penggunaannya lebih memberikan risiko bagi kesehatan masyarakat. Toksitas sianida di alam bergantung pada bentuk kimianya. Dalam media berair atau atmosfer, sianida sebagian besar ditemukan sebagai sianida bebas, yang merupakan bentuk paling, khususnya bagi manusia dan hewan (Chen *et al.* 2023). Toksisitas tinggi ini disebabkan oleh kemampuan sianida untuk menghambat proses metabolisme penting.

Sianida bebas membentuk kompleks stabil di dalam tubuh manusia dengan metalloenzim esensial, seperti sitokrom oksidase, enzim yang terlibat dalam sintesis ATP (Rai *et al.* 2021). Sianida mengganggu pernafasan sel melalui penghambatan fungsi sitokrom oksidase (Bhattacharya 2014; Phuong *et al.* 2023). Gangguan pernafasan ini menyebabkan depresi sistem syaraf pusat dan gagal napas (Hilson dan Monhemius 2006; Kuyucak dan Akcil 2013)2. Sianida juga mengikat zat besi dalam darah, menghambat perpindahan oksigen, dan menyebabkan asfiksia (Thabet *et al.* 2023). Paparan terhadap sianida dapat terjadi melalui berbagai jalur, termasuk mulut, kulit, dan pernafasan (menghirup). Paparan di tempat kerja industri yang menggunakan sianida terjadi terutama melalui jalur kulit dan pernafasan (menghirup). Asap tembakau mengandung kadar sianida yang nyata dan telah dikaitkan dengan gangguan syaraf yang dikenal sebagai ambliopia tembakau (Jestico *et al.* 1984; Freeman 1988; Syed dan Lioutas 2013). Paparan melalui mulut dapat terjadi karena memakan makanan yang mengandung sisa sianida dari insektisida, atau air minum yang tercemar (Salazar-Flores *et al.* 2022; Tudi *et al.* 2022; Ray dan Shaju *et al.* 2023). Sumber potensial paparan sianida lainnya meliputi sediaan farmasi, seperti laetrile, obat kanker kontroversial yang dapat terurai menjadi sianida; nitroprusside, agen farmasi yang digunakan untuk mengobati hipertensi dan mengendalikan pendarahan selama operasi; dan suksinonitril, antidepresan yang umum digunakan (Lachowicz *et al.* 2024).

Saat menggunakan senyawa sianida meracuni ikan karang, perlengkapan yang digunakan nelayan sangat sederhana. Nelayan hanya menggunakan pakaian sehari-hari dan kaca mata air. Larutan sianida yang disemprotkan ke celah-celah karang secara tidak sengaja sering mengenai bagian tubuh nelayan. Ini akan berakibat fatal bagi nelayan karena senyawa sianida bisa masuk melalui kulit. Akibat yang ditimbulkannya adalah mulai dari rasa nyeri pada kepala, mual, muntah, sesak nafas, dada berdebar, selalu berkeringat sampai korban tidak sadar dan apabila tidak segera ditangani dengan baik akan mengakibatkan kematian. Penanganan terhadap korban keracunan sianida harus cepat, karena prognosis dari terapi yang diberikan juga sangat tergantung dari lamanya bersentuhan dengan zat toksik tersebut. Keracunan sianida pada tubuh manusia akan menyebabkan terjadinya oksigenasi, atau kadar oksigen tinggi dalam darah, karena sianida bereaksi dengan ferric (trivalent) iron dari *cytochrome oxidase* dan membentuk *cyanide cytochrome oxidase* yang tinggi. Haemoglobin yang tidak mampu membebaskan oksigen menyebabkan warna darah menjadi merah terang. Selanjutnya, tingkat metabolism oksidasi menjadi tinggi, terutama pada susunan syaraf pusat dan otot jantung. Akibatnya terjadi perdarahan pada subendocardial dan subepicardial yang berakibat fatal (Puspito 2010).

6. Kesimpulan

Penggunaan senyawa sianida (sodium dan/atau potassium sianida) masih digunakan oleh sejumlah nelayan pencari ikan di Indonesia. Peraturan perundang-undangan telah melarang penggunaannya. Penggunaan senyawa sianida untuk penangkapan ikan menyebabkan matinya sejumlah jenis ikan yang habitatnya di batu karang, dan kerusakan batu karangnya. Pelepasan senyawa sianida di lingkungan memiliki paruh yang singkat karena segera berubah menjadi senyawa tiosianat, tetapi ada risiko bagi penggunanya bersentuh dengan senyawa sianida. Senyawa ini dapat masuk ke dalam tubuh pencariikan, atau nelayan melalui kulit, atau pernafasan. Dampaknya pun mempengaruhi kesehatan tubuh dengan beberapa gejala klinik keracunan.

Pustaka

- Abraham K., Buhrke T., Lampen, A. 2016. Bioavailability of cyanide after consumption of a single meal of foods containing high levels of cyanogenic glycosides: a crossover study in humans. *Arch Toxicol.*, 90: 559–574. <https://doi.org/10.1007/s00204-015-1479-8>
- Amjadi M., Hassanzadeh J., Manzoori JL. 2014. Determination of cyanide using a chemiluminescence system composed of permanganate, rhodamine B, and gold nanoparticles. *Microchim Acta*, 181: 1851–1856. <https://doi.org/10.1007/s00604-014-1269-7>
- [ATSDR] Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US). 1991. Cyanide Toxicity. [Internet] Tersedia pada [file:///C:/Users/ekosp/OneDrive/Documents/Reference%20\(Destructive%20Fishing,%20Cyanide%20Toxicity-2\).pdf](file:///C:/Users/ekosp/OneDrive/Documents/Reference%20(Destructive%20Fishing,%20Cyanide%20Toxicity-2).pdf). [Disitasi pada 24 November 2024]
- . 2004. Interaction Profile for: Cyanide, Fluoride, Nitrate, and Uranium. APPENDIX C, Background Information for Cyanide. [Internet] Tersedia pada <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK601453/> [Disitasi pada 16 November 2024]
- . 2006. Toxicological Profile for Cyanide. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US); 2006 Jul. 3, HEALTH EFFECTS. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK600901/>
- Ayal, FW., Abrahamsz, J., Pentury, R. 2021. Identifikasi Aktivitas Perikanan Merusak di Teluk Sawai. *Jurnal TRITON*, 17(2): 125-134.
<https://doi.org/10.30598/TRITONvol17issue2page125-134>
- Azqueta A., Stopper H., Zegura B., Dusinska M., Møller P. 2022. Do cytotoxicity and cell death cause false positive results in the in vitro comet assay? *Mut Res/Gen Toxicol Environ Mutagenesis*, 881: 503520. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2022.503520>
- Bakht BK., Zali-Boeini H., Torabi M., Shams-Harandi M., Shams E., Farahbakhsh Z., Varma RS. 2023. Optical, electrochemical, and test strip methods for sensitive and selective detection of Cyanide ion using a multifunctional π -extended azaacene-based system. *Sensors and Actuators B: Chemical*, 379: 133280.
<https://doi.org/10.1016/j.snb.2022.133280>
- Bernal JL., Pardo R., Rodriguez JM. 1980. Determination of cyanide in the presence of mercaptans with a selective electrode, *Anal. Chim. Acta*, 120: 367–370.
[https://doi.org/10.1016/S0003-2670\(01\)84382-8](https://doi.org/10.1016/S0003-2670(01)84382-8)
- Bhattacharya R. 2014. Cyanides. In. Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition). Academic Press, Oxford. p. 919- 920. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385157-4.00257-8>

- Bhattacharya R., Lakshmana Rao PV. 1997. Cyanide induced DNA fragmentation in mammalian cell cultures. *Toxicology*, 123(3): 207-215. doi:10.1016/s0300-483x(97)00130-3
- Bonanno JA., Breen NE., Tlusty MF., Andrade L., Rhyne AL. 2021. The determination of thiocyanate in the blood plasma and holding water of *Amphiprion clarkii* after exposure to cyanide. *PeerJ*, 9: e12409 <http://doi.org/10.7717/peerj.12409>
- Borron SW., Baud FJ. 1996. Acute cyanide poisoning: clinical spectrum, diagnosis, and treatment. *Arh Hig Rada Toksikol.* 47(3):307-322.
- Breen NE., Lowenstein J., Metivier R., Andrade L., Rhyne AL. 2018. Can excreted thiocyanate be used to detect cyanide exposure in live reef fish? *PLoS ONE* 13(5): e0196841. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196841>
- Buonvino S., Arciero I., Melino S. 2022. Thiosulfate-Cyanide Sulfurtransferase a Mitochondrial Essential Enzyme: From Cell Metabolism to the Biotechnological Applications. *Int. J. Mol. Sci.*, 23: 8452. <https://doi.org/10.3390/ijms23158452>
- [CDC] US Centers for Disease Control and Prevention. 2024. Cyanide. [Internet] Tersedia pada <https://www.cdc.gov/chemical-emergencies/chemical-fact-sheets/cyanide.html> [Disitasi pada 28 November 2024]
- Chattaraj S., Das AK. 1991. Indirect determination of free cyanide in industrial waste effluent by atomic absorption spectrometry. *Analyst*, 116(7): 739-741. <http://dx.doi.org/10.1039/AN911600739>
- Chen X., Ren Y., Qu G., Wang Z., Yang Y., Ning P. 2023. A review of environmental functional materials for cyanide removal by adsorption and catalysis. *Inorganic Chemistry Communications*, 157: 111298. <https://doi.org/10.1016/j.inoche.2023.111298>
- Chinaka S., Tanaka S., Takayama N., Tsuji N., Takou S., Ueda K. 2001. High-sensitivity analysis of cyanide by capillary electrophoresis with fluorescence detection. *Anal Sci.*, 17(5): 649-652. doi:10.2116/analsci.17.649
- Cusbert PJ. 1976. The determination of cyanides in steelworks effluents with a cyanide-selective electrode. *Anal. Chim. Acta*, 87: 429–435. [https://doi.org/10.1016/S0003-2670\(01\)82271-6](https://doi.org/10.1016/S0003-2670(01)82271-6)
- Dadfarmia S., Shabani AMH., Tamadon F., Rezaei M. 2007. Indirect determination of free cyanide in water and industrial waste water by flow injection-atomic absorption spectrometry. *Microchim Acta*, 158: 159–163. DOI: 10.1007/s00604-006-0679-6
- Day BJ., Borowitz JL., Mukhopadhyay S., Isom GE., McQueen CA. 2018. Sulfurtransferase Enzymes Involved in Cyanide Metabolism. In. Comprehensive Toxicology (Third Edition). P. 541-556. Elsevier, Oxford. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801238-3.99185-2>

- Dhas PK., Chitra P., Jayakumar S., Mary AR. 2011. Study of the effects of hydrogen cyanide exposure in Cassava workers. *Indian J Occup Environ Med.*, 15(3): 133-136. doi: 10.4103/0019-5278.93204.
- Doherty PA., Ferm VH., Smith RP. 1982. Congenital malformations induced by infusion of sodium cyanide in the golden hamster. *Toxicol Appl Pharmacol.*, 64(3): 456-464. doi:10.1016/0041-008x(82)90242-3
- Dulama ID., Popescu IV., Cimpoca GV., Radulescu C., Bucurica IA., Bancuta I. 2012. Quartz Crystal Microbalance_ Nano-Sensor For Cyanide Detection. *J Sci Arts*, 2(19): 201-206.
- Durst RA. 1977. Continuous determination of free cyanide by means of membrane diffusion of gaseous HCN and an electrode indicator technique, *Anal. Lett.*, 10(12): 961–978. <https://doi.org/10.1080/00032717708059252>
- EFSA CONTAM Panel (EFSA Panel on Contaminants in the Food Chain), 2016. Scientific opinion on the acute health risks related to the presence of cyanogenic glycosides in raw apricot kernels and products derived from raw apricot kernels. *EFSA Journal*, 14(4): 4424, 47 pp. doi:[10.2903/j.efsa.2016.4424](https://doi.org/10.2903/j.efsa.2016.4424)
- [EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2010. Toxicological Review of Hydrogen Cyanide and Cyanide Salts. U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC. [Internet] Tersedia pada <https://iris.epa.gov/static/pdfs/0060tr.pdf> [Disitasi pada 16 November 2024]
- Erdmann MV., Pet-Soede L. 1997. How Fresh Is Too Tresh? The Live Reef Food Trade in Eastern Indonesia. *SPC Live Reef Fish Information Bulletin* 3: 41–45.
- Fabinyi M. 2016. Producing for Chinese Luxury Seafood Value Chains: Different Outcomes for Producers in the Philippines and North America. *Marine Policy* 63: 184– 190. doi:10.1016/j.marpol.2015.03.024
- Fox BS., Beyer MK., Bondybey VE. 2002. Coordination chemistry of silver cations. *J. Am. Chem. Soc.*, 124: 13613–13623. doi: 10.1021/ja0176604.
- Freeman AG. 1988. Optic neuropathy and chronic cyanide intoxication: a review. *J Royal Soc Med.*, 81: 103-106.
- Fullana-Barcedó B., Bosch-Serrat F., Marin-Saez RM., Mauri-Aucejo AR. 1995. Indirect Determination of Cyanide by Atomic Absorption Spectrometry. *Analytical Letters*, 28(12): 2247–2258. <https://doi.org/10.1080/00032719508000043>
- Garberg P., Akerblom EL., Bolesfoldi G. 1988. Evaluation of a genotoxicity test measuring DNA-strand breaks in mouse lymphoma cells by alkaline unwinding and hydroxyapatite elution. *Mutat Res.*, 203(3): 155-176. doi:10.1016/0165-1161(88)90101-x
- Gensa U. 2019. Review on Cyanide Poisoning in Ruminants. *J Biol, Agric Healthcare*, 9(6): 1-13. DOI: 10.7176/JBAH

Giantin S., Franzin A., Brusa F., Montemurro V., Bozzetta E., Caprai E., Fedrizzi G., Girolami F., Nebbia C. 2024. Overview of Cyanide Poisoning in Cattle from *Sorghum halepense* and *S. bicolor* Cultivars in Northwest Italy. *Animals*, 14: 743. <https://doi.org/10.3390/ani14050743>

Gibbs RA., Palma RJ. Sr. 1974. Coulometric titration of free cyanide with electrogenerated hypobromite, *Anal. Lett.*, 7(3): 167–172. <https://doi.org/10.1080/00032717408058752>

Goutam MP., Yadav P. 2020. Cyanide poisoning: Mass spectrometric analysis of forensic evidences. *Toxicem Krimtech.*, 87(3): 103.

Graham J., Traylor J. 2023. Cyanide Toxicity. [Internet]. Tersedia pada <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507796/> [Disitasi pada 15 November 2024]

Gratzl A., Rakias F., Horvai G., Toth K., Pungor E. 1978. Effect of pH on the response of a cyanide ion-selective electrode, *Anal. Chim. Acta*, 102: 85–90. [https://doi.org/10.1016/S0003-2670\(01\)93462-2](https://doi.org/10.1016/S0003-2670(01)93462-2)

Hamel J. 2011. A review of acute cyanide poisoning with a treatment update. *Crit Care Nurse*, 31(1): 72-82. doi:10.4037/ccn2011799

Hartung, R. 1982. Cyanides and nitriles, In Patty's Industrial Hygiene and Toxicology (Clayton, G. D. and Clayton, E., Eds.) pp 4845-4900, John Wiley & Sons, New York, NY.

Hathaway GJ., Proctor NH. 2004. Cyanides. In. Procter NH, Hughes JP, (editors). Chemical Hazards of the Work Place. 5th ed. New-Jersey: Wiley-Interscience; 2004. pp. 190–1.

Hébert CD. 1993. Sodium Cyanide (CAS No. 143-33-9) Administered in Drinking Water to F344/N Rats and B6C3F₁ Mice. National Toxicology Program Toxicity Report Series. NTP Technical Report on Toxicity Studies of Sodium Cyanide, Number 37. 64 pp. United States Department of Health and Human Services Public Health Service National Institutes of Health. [Internet] Tersedia pada https://ntp.niehs.nih.gov/sites/default/files/ntp/htdocs/st_rpts/tox037.pdf [Disitasi 16 November 2024]

Hilson G., Monhemius AJ. 2006. *J Cleaner Prod.*, 14(12): 1158-1167. Alternatives to cyanide in the gold mining industry: what prospects for the future? In. Improving Environmental, Economic and Ethical Performance in the Mining Industry. Part 2. Life cycle and process analysis and technical issues. <https://doi.org/10.1016/j.jclepro.2004.09.005>

Holtzman D., Offutt M., Tsuji M., Neuringer LJ., Jacobs D. 1993. Creatine kinase-catalyzed reaction rate in the cyanide-poisoned mouse brain. *J Cereb Blood Flow Metab.*, 13(1): 153-161. doi:10.1038/jcbfm.1993.18

Hooke AL., Allen L., Leung LK-P. 2006. Clinical signs and duration of cyanide toxicosis delivered by the M-44 ejector in wild dogs. *Wildlife Research*, 33: 181–185.

[HSA] UK Health Security Agency. 2024. Guidance of Hydrogen Cyanide: toxicological overview. [Internet] Tersedia pada <https://www.gov.uk/government/publications/hydrogen-cyanide-properties-incident-management-and-toxicology/hydrogen-cyanide-toxicological-overview> [Disitasi 16 November 2024]

Ison EK., Kent-Dennis CE., Fazioli J., Mulligan MK., Pham A., Pasternak JA. 2023. Compensatory mechanisms in response to induced hypothyroidism in the late gestation pig fetus†. *Biol Reprod.*, 10: 108(5): 731-743. doi: 10.1093/biolre/ioad024..

Jarabak R., Westley J. 1986. Serum albumin and cyanide detoxication. Kinetic characterization of a reactive albumin-sulfur complex. *J Biol Chem.*, 261(23): 10793-10796.

Jaszczak, E., Polkowska, Ź., Narkowicz, S., Namieśnik, J. 2017. Cyanides in the environment—analysis—problems and challenges. *Environ Sci Pollut Res.*, 24: 15929–15948. DOI 10.1007/s11356-017-9081-7

Jestico JV., O'Brien MD., Teoh R., Toseland PA., Wong HC. 1984. Whole blood cyanide levels in patients with tobacco amblyopia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*, 47(6): 573-578. doi:10.1136/jnnp.47.6.573

Jethava D., Gupta P., Kothari S., Rijhwani P., Kumar A. 2014. Acute cyanide Intoxication: A rare case of survival. *Indian J Anaesth.*, 58: 312-314.

Kabiri KJ., Baghishani H. 2015. Evaluation of the activity of cyanide-metabolizing sulfurtransferase enzymes in different tissues of turkey (*Meleagris gallopavo*). *Iranian J Vet Sci Technol.*, 7(1): 48-55.

Kang H-I., Shin H-S. 2014. Ultra-sensitive determination of cyanide in surface water by gas chromatography–tandem mass spectrometry after derivatization with 2-(dimethylamino)ethanethiol. *Analytica Chimica Acta*, 852: 168-173.
<https://doi.org/10.1016/j.aca.2014.09.036>

Kennedy A., Brennan A., Mannion C., Sheehan M. 2021. Suspected cyanide toxicity in cattle associated with ingestion of laurel - a case report. *Ir. Vet. J.*, 74: 6.
<https://doi.org/10.1186/s13620-021-00188-0>

Khan P., Idrees D., Moxley MA., Corbett JA., Ahmad F., von Figura G., Sly WS., Waheed A., Hassan MI. 2014. Luminol-based chemiluminescent signals: clinical and non-clinical application and future uses. *Appl Biochem Biotechnol.*, 173(2): 333-355. doi: 10.1007/s12010-014-0850-1.

Khota, W., Kaewpila, C., Kimprasit, T., Seemakram W., Kakaisorn S., Wanapat M., Cherdthong, A. 2023. The isolation of rumen enterococci strains along with high potential utilizing cyanide. *Sci Rep.*, 13: 13176. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-40488-9>

Kim T., Kim H-J., Shin I-S., Hong J-I. 2020. Potential-Dependent Electrochemiluminescence for Selective Molecular Sensing of Cyanide. *Analyt Chem.*, 92(8): 6019-6025. DOI: 10.1021/acs.analchem.0c00297

Kjeldsen P. 1999. Behaviour of Cyanides in Soil and Groundwater: A Review. *Water, Air, & Soil Pollution*, 115: 279–308. <https://doi.org/10.1023/A:1005145324157>

K. Nyirenda, K. 2021. Toxicity Potential of Cyanogenic Glycosides in Edible Plants. *Med Toxicol, IntechOpen*, 3 Feb. 2021. doi:10.5772/intechopen.91408.

Koch WF. 1983. The Determination of Trace Levels of Cyanide by Ion Chromatography with Electrochemical Detection. *J Res Natl Bur Stand.*, 88(3): 157-161. doi: 10.6028/jres.088.008.

Kuyucak N., Akcil A. 2013. Cyanide and removal options from effluents in gold mining and metallurgical processes. *Minerals Engineering*, 50-51: 13-29. <https://doi.org/10.1016/j.mineng.2013.05.027>

Lachowicz JI., Alexander J., Aaseth JO. 2024. Cyanide and Cyanogenic Compounds—Toxicity, Molecular Targets, and Therapeutic Agents. *Biomolecules*, 14: 1420. <https://doi.org/10.3390/biom14111420>

Lacroix C., Sausserau E., Boulanger F., Goullé JP. 2011. Online Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry Cyanide Determination in Blood, *J Anal. Toxicol.*, 35(3): 143–147. <https://doi.org/10.1093/anatox/35.3.143>

Leavesley HB., Li L., Mukhopadhyay S., Borowitz JL., Isom GE. 2010. Nitrite-mediated antagonism of cyanide inhibition of cytochrome c oxidase in dopamine neurons. *Toxicol Sci.*, 115(2): 569-576. doi:10.1093/toxsci/kfq084

Leung LK., Bartak DE. 1981. Normal pulse polarographic quantification of cyanide and sulfide by the anodization of mercury. *Anal. Chim. Acta*, 131: 167–174. [https://doi.org/10.1016/S0003-2670\(01\)93547-0](https://doi.org/10.1016/S0003-2670(01)93547-0).

Liu X., Ma L., Zhou J., Ma Y., Bai R., Yan L. 2014. The influence of nitrogen dioxide on hydrogen cyanide level in mainstream and side stream cigarette smoke and the improvement of the determination method by continuous flow analyzer. [Internet] Tersedia pada <https://pubs.rsc.org/en/content/getauthorversionpdf/c4ay01835d> [Disitasi pada 14 November 2024]

Long L., Yuan X., Cao S., Han Y., Liu W., Chen Q., Han Z., Wang K. 2019. Determination of Cyanide in Water and Food Samples Using an Efficient Naphthalene-Based Ratiometric Fluorescent Probe. *ACS Omega*, 4(6): 10784-10790. doi: 10.1021/acsomega.9b01308

Lukuyu B., Okike I., Duncan A., Beveridge M., Blümmel M. 2014. Use of cassava in livestock and aquaculture feeding programs. ILRI Discussion Paper 25. Nairobi, Kenya: International Livestock Research Institute. [Internet] Tersedia pada

<https://pubs.rsc.org/en/content/getauthorversionpdf/c4ay01835d> [Disitasi pada 14 November 2024]

Ma, J., Dasgupta, PK. 2010. Recent developments in cyanide detection: A review. *Anal Chim Acta*, 673(2): 117–125. doi:10.1016/j.aca.2010.05.042.

Madmon M., Shifrovich A., Tamar SY., Weissberg A. 2021. Simple and fast determination of free cyanide in drinking water by liquid chromatography electrospray ionization tandem mass spectrometry following “in vial” derivatization. *Int J Mass Spectrometry*, 463: 116553. <https://doi.org/10.1016/j.ijms.2021.116553>

Mo Z., Yu J., Wang J. , He J., Dai S., Liu Y. 2020. Differential Measurement for Cavity Ring-Down Spectroscopy with Dynamic Allan Variance. *J Spectroscopy*, 2020(1): 8398063. <https://doi.org/10.1155/2020/8398063>

Nandi LG., Nicoleti CR., Bellettini IC., Machado VG. 2014. Optical Chemosensor for the Detection of Cyanide in Water Based On Ethyl(hydroxyethyl)cellulose Functionalized with Brooker’s Merocyanine. *Anal. Chem.*, 86: 4653- 4656.
<https://doi.org/10.1021/ac501233x>

Nguyen LH., Tran DP.; Truong TN. 2022. Computational Study on the Nature of Bonding between Silver Ions and Nitrogen Ligands. *ACS Omega*, 7: 45231–45238. DOI: 10.1021/acsomega.2c05707

[NOHSC] National Occupational Health and Safety Commission of Australian Government. 1993. Cyanide Poisoning. Australian Government Publishing Service, Canberra. [Internet] Tersedia pada https://www.safeworkaustralia.gov.au/system/files/documents/1702/cyanidepoisoning_1993_pdf.pdf [Disitasi pada 25 November 2024]

[NRC] National Research Council (US) Subcommittee on Acute Exposure Guideline Levels. 2002. Acute Exposure Guideline Levels for Selected Airborne Chemicals: Volume 2. Washington (DC): National Academies Press (US); 2002. 5, Hydrogen Cyanide: Acute Exposure Guideline Levels. [Internet] Tersedia pada <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK207601/> [Disitasi pada 16 November 2024]

Osak M., Buszewicz G., Baj J., Teresiński G. 2021. Determination of Cyanide in Blood for Forensic Toxicology Purposes—A Novel Nci Gc-Ms/Ms Technique. *Molecules*, 26: 5638. <https://doi.org/10.3390/molecules26185638>

Owais WM., Janakat S., Hunaiti A. 1985. Activation of sodium cyanide to a toxic but non-mutagenic metabolite in *Salmonella typhimurium*. *Mutat Res.*, 144(3): 119-125. doi:10.1016/0165-7992(85)90126-5

Pauwelussen A. 2022. Leaky bodies: masculinity and risk in the practice of cyanide fishing in Indonesia. *Gender, Place & Culture*, 29(12): 1712-1732
DOI:10.1080/0966369X.2021.1950642

- Permana, RD., Harahap, SA., Sunarto, Riyantini, I., Ilham, Y. 2021. Potassium Cyanide (KCN) Content in Coral Reefs and Its Effect on The Abundance of Indicator-Fishes in The Anambas Islands. *J Sci Applicative Technol.*, 5(1): 214-221. DOI: 10.35472/jsat.v5i1.381
- Petrossian GA. 2015. Preventing Illegal, Unreported and Unregulated (IUU) Fishing: A Situational Approach. *Biological Conservation* 189: 39–48.
doi:10.1016/j.biocon.2014.09.005
- Phuong NTT., Phung V-D., Le TBN., Chi T., Hien BTT., Tho LH., Mai NXD., Phan TB., Tran NHT., Ju H. 2023. Ultrasensitive Monitoring of Cyanide Concentrations in Water Using a Aucore–Agshell Hybrid-Coating-Based Fiber Optical Sensor. *Langmuir*, 39(44): 15799- 15807. doi: 10.1021/acs.langmuir.3c02499.
- Pihlar B., Kosta L. 1980. Determination of cyanides by continuous distillation and flow analysis with cylindrical amperometric electrodes, *Anal. Chim. Acta*, 114: 275–281.
[https://doi.org/10.1016/S0003-2670\(01\)84299-9](https://doi.org/10.1016/S0003-2670(01)84299-9)
- Puspito, G. 2010. Pembius Ikan. Departemen Pemanfaatan Sumberdaya Perikanan Fakultas Perikanan dan Ilmu Kelautan – Institut Pertanian Bogor. 71 hal.
- Rajashekhar Ts., Okade R. 2013. Irritant contact dermatitis to accidental exposure of cyanide. *Indian J Dermatol.*, 58(2): 162. doi: 10.4103/0019-5154.108098.
- Rajamanikandan R., Sasikumar K., Kosame S., Ju H. 2023. Optical Sensing of Toxic Cyanide Anions Using Noble Metal Nanomaterials. *Nanomaterials*, 13: 290.
<https://doi.org/10.3390/nano13020290>
- Ramzy, EM. 2014. Toxicity and stability of sodium cyanide in fresh water fish Nile tilapia. *Water Sci.*, 28(2014): 42–50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.wat.2014.09.002>
- Rai P., Mehrotra S., Raj A., Sharma SK. 2021. A rapid and sensitive colorimetric method for the detection of cyanide ions in aqueous samples. *Environ Technol & Innov.*, 24: 101973. <https://doi.org/10.1016/j.eti.2021.101973>
- Ray S., Shaju ST. 2023. Bioaccumulation of pesticides in fish resulting toxicities in humans through food chain and forensic aspects. *EAHT*, 38(2): e2023017, 17 pages.
<https://doi.org/10.5620/eaht.2023017>
- Reid FM., Jett DA., Platoff Jr. GE., Yeung DT., Babin M. 2016. Animal models for Testing Antidotes Against an Oral Cyanide Challenge. [Internet] Tersedia pada [file:///C:/Users/ekosp/OneDrive/Documents/Reference%20\(Destructive%20Fishing,%20Animal%20models%20for%20Testing%20Antidotes%20Against%20an%20Oral%20Cyanide%20Challenge\).pdf](file:///C:/Users/ekosp/OneDrive/Documents/Reference%20(Destructive%20Fishing,%20Animal%20models%20for%20Testing%20Antidotes%20Against%20an%20Oral%20Cyanide%20Challenge).pdf) [Disitasi pada 16 November 2024]
- Rice NC., Rauscher NA., Langston JL., Myers TM. 2018. Behavioral toxicity of sodium cyanide following oral ingestion in rats: Dose-dependent onset, severity, survival, and recovery. *Food Chem Toxicol.*, 114: 145-154. doi: 10.1016/j.fct.2018.02.033.

- Rohm TJ., Davidson R. 1978. Coulometric determination of total cyanide in effluent and wastewater, *Anal. Lett.* A11(12): 1023–1037.
<https://doi.org/10.1080/00032717808067897>
- Salazar-Flores J., Lomelí-Martínez SM., Ceja-Gálvez HR., Torres-Jasso JH., Torres-Reyes LA., Torres-Sánchez ED. 2022. Impacts of Pesticides on Oral Cavity Health and Ecosystems: A Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 19: 11257.
<https://doi.org/10.3390/ijerph191811257>
- Sekerka I., Lechner JF. 1977. A new zero-current chronopotentiometric technique with ion-selective electrodes. *Anal. Chim. Acta*, 93: 129–137. [https://doi.org/10.1016/0003-2670\(77\)80015-9](https://doi.org/10.1016/0003-2670(77)80015-9)
- Shen W., Wang K., Lu Q., Xie W., Zhu S., Yu S., Chen J., Zhu Q. 2024. A chemiluminescence probe for the analysis of cyanide in biosamples and living cells. *J Food Compos. Anal.*, 139: 107077. <https://doi.org/10.1016/j.jfca.2024.107077>
- Simbolon, D. Simange, SM., Wulandari, SY. 2010. Kandungan Merkuri dan Sianida pada Ikan yang Tertangkap dari Teluk Kao, Halmahera Utara. *Ilmu Kelautan*, 15(3): 126-134.
- Solomonson, LP. 1981. Cyanide as a Metabolic Inhibitor. In *Cyanide in Biology* (Vennesland, E. E. C. B., Knowles, C.J., Westley, J. and Wissing, F., Eds.) 11- 28, Academic Press, London, United Kingdom.
- Sousa A., Maiorka P., Gonçalves I., Sá L., Górnjak S. 2007. Evaluation of effects of prenatal exposure to the cyanide and thiocyanate in wistar rats. *Repr. Toxicol.*, 23: 568-577. DOI: 10.1016/j.reprotox.2007.01.003.
- Syed S., Lioutas V. 2013. Tobacco-alcohol amblyopia: a diagnostic dilemma. *J Neurol Sci.*, 327(1-2): 41-45. doi:10.1016/j.jns.2013.02.004
- Tewe OO., Maner JH. 1981. Performance and pathophysiological changes in pregnant pigs fed cassava diets containing different levels of cyanide. *Res Vet Sci.*, 30(2): 147-151.
[https://doi.org/10.1016/S0034-5288\(18\)32572-4](https://doi.org/10.1016/S0034-5288(18)32572-4)
- Thabet F., Ghali M., Seyfeddine Z., Chouchane C., Chouchane S. 2023. Smoke inhalation in children: Focus on management. *J Clin Images Med Case Rep.*, 4(5): 2395. DOI: www.doi.org/10.52768/2766-7820/2395
- Timofeyenko YG., Rosentreter JJ., Mayo S. 2007. Piezoelectric Quartz Crystal Microbalance Sensor for Trace Aqueous Cyanide Ion Determination. *Anal. Chem.*, 79(1): 251-255. doi: 10.1021/ac060890m
- Tudi M., Li H., Li H., Wang L., Lyu J., Yang L., Tong S., Yu QJ., Ruan HD., Atabila A. Phung DT., Sadler R., Connell D. 2022. Exposure Routes and Health Risks Associated with Pesticide Application. *Toxics*, 10: 335. <https://doi.org/10.3390/toxics10060335>
- [USDA-APHIS] Human Health and Ecological Risk Assessment for the Use of Wildlife Damage Management Methods by USDA-APHIS-Wildlife Services. 2019. Chapter VII:

The Use of Sodium Cyanide in Wildlife Damage Management. [Internet] Tersedia pada <https://www.aphis.usda.gov/sites/default/files/7-sodium-cyanide-amended-peer-reviewed.pdf> [Disitasi pada 16 November 2024]

Vaca-Escobar K., Arregui-Almeida D., Espinoza-Montero P. 2024. Chemical, ecotoxicological characteristics, environmental fate, and treatment methods applied to cyanide-containing wastewater. *npj Clean Water*, 7(103).
<https://doi.org/10.1038/s41545-024-00392-9>

Vasilikiotis GS., Stratis JA. 1984. Determination of cyanides by atomic absorption spectroscopy and spectrophotometry through a copper(II)-2,2'-dipyridyl-2-pyridylhydrazone complex formation. *Microchemical J.*, 29(2): 209-218.
[https://doi.org/10.1016/0026-265X\(84\)90066-3](https://doi.org/10.1016/0026-265X(84)90066-3)

Vincent FM. 1986. Pathologic changes after cyanide poisoning. *Neurology*, 36(1): 137.
doi:10.1212/wnl.36.1.137

Wahid A. 2015. Social Impact Of Blust Fishing And Cyanide Fishing Practice To Fishermen. Proceeding of International Conference on Science, Technology and Humanity 2015. p. 88-98. ISSN 2477-3328

[WHO] World Health Organization. 2004. Hydrogen Cyanide and Cyanides: Human Health Aspects. [Internet] Tersedia pada <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/42942/9241530618.pdf> [Disitasi pada 16 November 2024]

_____. 2009. Cyanide in Drinking-water. In, Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. [Internet] Tersedia pada https://www.who.int/docs/default-source/wash-documents/wash-chemicals/cyanide-background-document.pdf?sfvrsn=29c5b9f4_4 [Disitasi pada 24November 2024]

Xu Z., Chen X., Kim HN., Yoon J. 2010. Sensors for the optical detection of cyanide ion. *Chem Soc Rev.*, 39(1): 127-137. doi:10.1039/b907368j

Yadav P., Goutam MP. 2020. Recent updates on analytical methods for detection of cyanide in human blood. *Asian J Pharm Pharmacol.*, 6(3): 150-163.
<https://doi.org/10.31024/ajpp.2020.6.3.1>

Yan Y., Wang X-Y., Hai X., Song W., Ding C., Cao J., Bi S. 2020. Chemiluminescence resonance energy transfer: From mechanisms to analytical applications. *TrAC Trends in Anal Chem.*, 123: 115755- 2020. <https://doi.org/10.1016/j.trac.2019.115755>

Yilmaz B., Keskinates M., Aydin Z., Bayrakci M. 2022. A highly selective optical sensor for the detection of cyanide ions in aqueous solution and living cells. *J Photochem Photobiol A: Chem.*, 424: 113651. <https://doi.org/10.1016/j.jphotochem.2021.113651>

Youso SL., Rockwood GA., Lee JP., Logue BA. 2010. Determination of cyanide exposure by gas chromatography–mass spectrometry analysis of cyanide-exposed plasma proteins. *Analytica Chimica Acta*, 677(1): 24-28. <https://doi.org/10.1016/j.aca.2010.01.028>

Yuniningsih. 2012. Keracunan Sianida pada Hewan dan Upaya Pencegahannya. *Jurnal Litbang Pertanian*, 3(1): 21-25.

Zhengwei, C. 2005. Cyanide. In. Wexler, P. (Ed.) Encyclopedia of Toxicology (Second Edition). Elsevier, 2005: 698-701. <https://doi.org/10.1016/B0-12-369400-0/00276-3>

Zuhra K. and Szabo C. 2022. The two faces of cyanide: an environmental toxin and a potential novel mammalian gasotransmitter. *FEBS J.*, 289: 2481-2515.

<https://doi.org/10.1111/febs.16135>