

# BAB I

## PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Nyamuk termasuk golongan insekta yang dikenal sebagai vektor penyakit pada hewan dan manusia. Demam Berdarah (DBD) merupakan salah satu contoh penyakit yang ditularkan oleh nyamuk genus *Aedes*, khususnya *Aedes aegypti* (Kemenkes RI, 2017).

Awalnya DBD dilaporkan terjadi di Filipina dan Thailand pada tahun 1950an. Penyakit ini terus menyebar diseluruh dunia hingga saat ini menjadi permasalahan yang serius di Asia dan Amerika Latin (WHO, 2018). Di Indonesia awal dilaporkannya kasus DBD ialah terjadi di Surabaya pada tahun 1968 dan menyebar ke seluruh provinsi yang ada di Indonesia termasuk Sumatera Barat (Achmadi, 2010). Sejak tahun 2009 hingga sekarang kasus kematian akibat demam berdarah (DBD) di Sumatera Barat cenderung meningkat (Dinkes Sumbar, 2015).

Berbagai upaya dalam penanganan DBD telah dilakukan, salah satu nya dengan menggunakan insektisida. Penggunaan insektisida diharapkan dapat mengendalikan *Ae. aegypti* yang bertindak sebagai vektor penyebar DBD. Salah satu insektisida yang digunakan dalam pengendalian *Ae. aegypti* ialah temefos. Penggunaan temefos diberbagai Negara telah dilakukan sejak tahun 1970an (WHO, 2007). Sementara di Indonesia penggunaan temefos untuk memberantas larva *Ae. aegypti* telah dilakukan sejak tahun 1976 dan pada tahun 1980 temefos telah ditetapkan sebagai insektisida yang digunakan dalam pemberantasan massal larva *Ae. aegypti* (Kemenkes RI, 2012). Temefos yang digunakan sebagai larvasida oleh masyarakat dikenal dengan merek dagang ABATE. Satu bungkus ABATE 1% (5 gram) dapat digunakan dalam 50L air. ABATE ini dapat digunakan untuk pengendalian larva *Aedes* dan diperbarui 2 bulan sekali (WHO, 2010).

Penggunaan insektisida yang awalnya efektif jika digunakan secara terus menerus akan menimbulkan resistensi dan menjadi tidak efektif lagi dalam membunuh serangga. Resistensi merupakan bentuk pertahanan serangga yang mengakibatkan insektisida tidak berpengaruh terhadap tubuh serangga. Pertahanan yang dilakukan serangga dapat berupa peningkatan aktivitas enzim detoksifikasi dan mutasi pada gen penyandi asetilkolinesterase (Pang *et al.*, 2012).

Asetilkolinesterase merupakan salah satu enzim detoksifikasi yang dimiliki oleh nyamuk. Enzim ini bekerja pada bagian *post sinaps* saraf pusat nyamuk yang berperan dalam mekanisme penyampaian impuls ke saraf pusat. Enzim ini bertugas memecah asetilkolin menjadi kolin dan asam asetat (Shi *et al.*, 2004). Kehadiran insektisida (khususnya temefos) dalam tubuh nyamuk dapat mengikat enzim asetilkolinesterase sehingga enzim ini tidak dapat memecah asetilkolin dan terjadilah penumpukan asetilkolin di saraf yang mengakibatkan terjadinya kejang otot dan kematian. Asetilkolinesterase merupakan *target site* dari insektisida golongan organofosfat dan karbamat (WHO, 2007). Resistensi *target site* diakibatkan oleh perubahan atau modifikasi tempat ikatan insektisida. Modifikasi yang terjadi pada asetilkolinesterase berupa perubahan struktur pada sisi aktif enzim sehingga insektisida tidak dapat lagi mengenali enzim tersebut (Scott, 1995).

Insensitifitas asetilkolinesterase telah terjadi pada beberapa serangga seperti lalat, lebah, dan nyamuk. Da-Silva *et al.* (2011) menyatakan bahwa lalat sekrup (*Cochliomyia hominivorax*) yang terdapat di Columbia telah resisten terhadap organofosfat. Selain karena insensitifitas asetilkolinesterase, peningkatan aktifitas asetilkolinesterase ini juga terjadi akibat adanya mutasi gen Ace-1 pada F466Y yang mengakibatkan perubahan asam amino *phenylalanine* (F) menjadi *tyrosine* (Y) pada kodon ke 466.

Ace-1 merupakan gen penyandi asetilkolinesterase yang memiliki panjang 138.970 bp. Gen ini terdiri dari 8 ekson dan 7 intron. Lokasi genom Ace-1 pada *Ae. aegypti* terletak pada

kromosom ke 3 yaitu pada lokus ke 106 sampai lokus ke 386 (Mori *et al.*, 2007). Resistensi yang terjadi pada gen ace-1 salah satunya terjadi pada basa ke 1423 yang merubah CTA (leusin) menjadi TTA (leusin) dengan nomor referensi gene AAEL000511 pada *Ae. aegypti* (Grisales *et al.*, 2013).

Kasus resistensi *Ae. aegypti* telah dilaporkan dari berbagai negara di Dunia termasuk di Indonesia. Singh *et al.* (2014) melaporkan bahwa larva *Ae. aegypti* yang didapatkan di New Delhi, India telah resisten terhadap temefos. Maestre-Serrano *et al.* (2014) juga melaporkan bahwa *Ae. aegypti* yang ditemukan di Kolumbia sudah resisten terhadap temefos karena memiliki aktifitas enzim asetilkolinesterase yang tinggi sebagai mekanisme pertahanan terhadap insektisida. Sementara di Indonesia, kasus resistensi dilaporkan oleh Mahardika (2007) yang menyatakan bahwa *Ae. aegypti* yang ditemukan di kecamatan Telanaipura, Jambi resisten terhadap insektisida dengan golongan organofosfat. Zulhasril dan Lesmana (2010) melaporkan bahwa larva *Ae. aegypti* yang didapat di Tanjung Priuk, Jakarta juga resisten terhadap temefos. Putra *et al.* (2016) melakukan uji resistensi terhadap larva *Ae. aegypti* yang di dapat di kota Bogor, Tasikmalaya, Sumedang, Garut, dan Semarang. Hasil penelitian menyatakan bahwa larva *Ae. aegypti* tersebut telah resisten terhadap temefos.

Kasus resistensi terhadap temefos juga terjadi di Sumatera Barat. Devita (2017) menyatakan bahwa larva *Ae. aegypti* yang didapatkan di kabupaten Dharmasraya, Sumatera Barat telah resisten terhadap temefos. Isfhany (2017) dan Vauzia (2017) juga menyatakan bahwa larva yang terdapat di kecamatan Pauh dan Gunung Pangilun kota Padang, Sumatera Barat juga telah resisten terhadap temefos berdasarkan uji kerentanan dengan persentase kematian larva kurang dari 90%. Hasmiwati *et al.* (2018) mengungkapkan bahwa resistensi yang terjadi pada *Ae. aegypti* yang didapatkan di kota Padang merupakan salah satu bentuk resistensi akibat mutasi gen ace-1 yaitu pada T506T. Meskipun tidak merubah asam amino

namun terjadi perubahan basa ACA (Threonin) menjadi ACT (Threonin) pada kodon tersebut yang dikenal dengan istilah polimorfisme.

Temefos juga telah digunakan untuk pengendalian *Ae. aegypti* di nagari Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok, Sumatera Barat. Meskipun telah menggunakan temefos sebagai larvasida, kasus DBD di nagari ini terus mengalami peningkatan hingga sekarang (Dinkes kabupaten Solok, 2017). Untuk itu perlu dilakukan kajian apakah *Ae. aegypti* yang terdapat di nagari Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok, Sumatera Barat mengalami kasus resistensi terhadap temefos seperti kabupaten dan kota lainnya di Sumatera Barat? Keterbaruan penelitian ini terletak pada wilayah, yang mana belum ditemukan laporan mengenai status dan mekanisme resistensi larva *Ae. aegypti* di kabupaten Solok. Pengujian dilakukan terhadap penggunaan temefos sebagai larvasida *Ae. aegypti*. Selanjutnya diamati aktifitas enzim asetilkolinesterase guna mengetahui tingkat resistensi apakah larva ini tergolong dalam kategori rentan, resisten sedang atau resisten tinggi dan pengamatan secara molekuler untuk mengetahui dan mengidentifikasi adanya mutasi pada gen penyandi asetilkolinesterase (Ace-1) pada *Ae. aegypti*. Penelitian ini dapat memberikan informasi mengenai status dan penyebab resistensi *Ae. aegypti* yang dapat mendukung proses pengendalian vektor DBD di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok, Sumatera Barat.

## **1.2 Rumusan Masalah**

1. Bagaimana status kerentanan *Ae. aegypti* terhadap temefos di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok?
2. Apa penyebab terjadinya resistensi pada *Ae. aegypti* di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok?

## **1.3 Tujuan Penelitian**

1. Mengetahui status kerentanan *Ae. aegypti* terhadap temefos di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok.

2. Mendeteksi penyebab resistensi melalui pengamatan secara biokimia dan molekuler pada *Ae. aegypti* yang didapatkan di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok.

#### 1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini dapat memberikan informasi mengenai status dan mekanisme resistensi *Ae. aegypti* yang dapat mendukung proses pengendalian vektor DBD. Penelitian ini juga bermanfaat sebagai informasi dan tambahan data bagi peneliti berikutnya mengenai enzim detoksifikasi yang terlibat dalam kasus resistensi terhadap temefos ataupun mutasi yang terjadi pada gen penyandi asetilkolinesterase (gen Ace-1) sebagai bentuk pertahanan *Ae. aegypti* sehingga dapat dipertimbangkan dalam penanganan berikutnya.

#### 1.5 Hipotesis Penelitian

1. Telah terjadi resistensi pada *Ae. Aegypti* yang didapatkan di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok, Sumatera Barat.
2. Telah terjadi peningkatan aktifitas enzim asetilkolinesterase (AchE) dan mutasi pada gen penyandi asetilkolinesterase (gen Ace-1) pada *Ae. aegypti* yang didapatkan di Tanjung Bingkuang, Kabupaten Solok, Sumatera Barat.

