

BAB I. PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Nyamuk *Aedes aegypti* adalah vektor utama penyebar penyakit Demam Berdarah (DBD) (Jansen dan Beebe, 2010). DBD merupakan penyakit menular yang menjadi masalah kesehatan di dunia, penyakit ini telah tersebar luas hampir di seluruh belahan dunia terutama negara tropik dan subtropik (Murray *et al.*, 2013). Jumlah penderitanya cenderung mengalami peningkatan setiap tahunnya dan penyebarannya semakin luas (Widoyono, 2005).

Dinas Kesehatan Provinsi Sumatera Barat mencatat sejak Januari hingga November tahun 2017 telah terjadi 3.952 kasus DBD di 19 kabupaten/kota di Sumatera Barat (Dinkes Provinsi Sumatera Barat, 2017). Pada tahun 2015 telah terjadi 199 kasus DBD di Kabupaten Pesisir Selatan, dan mengalami peningkatan yang cukup signifikan pada tahun 2016 yaitu menjadi 284 kasus. Kasus DBD di Kabupaten Pesisir Selatan paling banyak terjadi di Kenagarian Salido, pada tahun 2015 terjadi 60 kasus dan tahun 2016 meningkat menjadi 85 kasus (Dinkes Kabupaten Pesisir Selatan, 2017).

Program pencegahan dan penanggulangan penyakit DBD telah dilakukan pemerintah diantaranya fogging/pengasapan, penggunaan larvasida atau abatisasi untuk larva nyamuk (Kemenkes RI, 2010; Dinkes Kabupaten Pesisir Selatan, 2017). Menaburkan bubuk abate merupakan salah satu cara mengendalikan dan memberantas nyamuk *Ae. aegypti* secara kimiawi (Kemenkes RI, 2017). Di Indonesia, tindakan abatisasi untuk stadium larva dilakukan dengan menggunakan temefos dengan konsentrasi 0,012 mg/L sesuai anjuran WHO (2016). Temefos adalah insektisida golongan organofosfat yang direkomendasikan WHO (2016)

untuk membunuh larva nyamuk di tempat persediaan air bersih penduduk. Meskipun telah dilakukan pengendalian menggunakan temefos dengan konsentrasi yang dianjurkan WHO (2016), namun kasus DBD di Kabupaten Pesisir Selatan terus mengalami peningkatan setiap tahunnya (Dinkes Kabupaten Pesisir Selatan, 2017).

Penggunaan temefos sudah dilakukan di Indonesia sejak tahun 1976, kemudian pada tahun 1980, temefos 1% ditetapkan sebagai bagian dari program pemberantasan *Ae. aegypti*. Penggunaan abate (temefos) bisa dikatakan sudah lebih dari 30 tahun di Indonesia digunakan sehingga menimbulkan resistensi insektisida (Felix, 2008). Penggunaan insektisida secara terus menerus dan berulang selama kurun waktu yang lama dapat mengakibatkan munculnya populasi serangga resisten. Lama penggunaan menjadi salah satu alasan berkembangnya resistensi *Ae. aegypti* terhadap temefos dan perlu dilakukan evaluasi terhadap efektifitas temefos (Setiawan dan Fikri, 2014). Penelitian Jirakanjanakit *et al.* (2007) di Thailand, penelitian Grisales *et al.* (2013) di Colombia, dan penelitian Hasmiwati *et al.* (2018) di Kota Padang menemukan bahwa nyamuk *Ae. aegypti* telah resisten terhadap insektisida temefos.

Penentuan resistensi dilakukan dengan uji kerentanan (*susceptibility test*), menggunakan konsentrasi insektisida yang ditetapkan dan menghitung waktu pemaparan kemudian data dilaporkan sebagai persentase kematian. WHO (2016) telah menetapkan jika mortalitas serangga uji <90% pada suatu populasi serangga tersebut dinyatakan resisten. Resistensi terhadap insektisida dapat terjadi akibat berkembangnya mekanisme resistensi pada nyamuk. Mekanisme resistensi insektisida yang umum ditemukan pada serangga yaitu (a) peningkatan aktivitas

enzim detoksifikasi pada insektisida seperti esterase non spesifik, *glutathione S-transferases* (GST), dan oksidase yang dikenal sebagai resistensi metabolik, dan (b) perubahan struktural pada situs target (*target site*) yang mencegah berinteraksi dengan insektisida (Valle *et al.*, 2015). Perubahan struktural *target site* terjadi karena adanya mutasi pada gen, untuk mengetahui mutasi pada *target site* yang menyebabkan terjadinya resistensi maka dilakukan uji molekuler (Strode *et al.*, 2008).

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. Kehadiran insektisida golongan organofosfat dan karbamat 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 (Shi *et al.*, 2004).

Enzim asetilkolinesterase (AChE) yang berada di celah sinaps merupakan *target site* dari temefos. Sama seperti spesies nyamuk lainnya, *Ae. aegypti* memiliki gen pengkode enzim AChE yaitu *ace-1* (Strode *et al.*, 2008). Gen *ace-1* memiliki 138.970 bp genome region, dan terdiri dari delapan exon, dengan tujuh 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).

Mutasi pada gen *ace-1* menyebabkan perubahan pada struktur sisi aktif enzim asetilkolinesterase (AChE) mengakibatkan insektisida golongan organofosfat dan karbamat tidak dapat berikatan dengan enzim AChE dan terjadi

insensitifitas AChE pada spesies nyamuk dan diptera lainnya (Grisales *et al.*, 2013). Mutasi gen *ace-1* yang berkaitan dengan insensitivitas asetilkolinesterase pada nyamuk yaitu mutasi G119S (perubahan asam amino *glycine* menjadi *serine* pada kodon ke 119), F416V (perubahan asam amino *phenylalanine* menjadi *valine* pada kodon ke-416) atau dikenal juga dengan mutasi F290V menggunakan nomenklatur *Torpedo californica*, dan F455W (perubahan asam amino *phenylalanine* menjadi *tryptophan* pada kodon ke-455) atau F331W menggunakan nomenklatur *T. californica*. Mutasi G119S yang ditemukan pada populasi *Anopheles gambiae* di Afrika, dan *Culex pipiens* di Jepang mengakibatkan perubahan pada sisi katalitik enzim sehingga mengurangi sensitifitas enzim terhadap insektisida (Weill *et al.*, 2003). Laporan mengenai terjadinya mutasi F331W dan F290V pada *Ae. aegypti* sampai saat ini belum ada, diduga mutasi pada gen *ace-1* pada kodon ke-455 dan 290 juga dapat terjadi pada nyamuk *Ae. aegypti* yang resisten di Kenagarian Salido sehingga perlu dilakukan penelitian.

Berdasarkan uraian di atas maka dalam penelitian ini telah dilakukan uji kerentanan untuk mengetahui status kerentanan *Ae. aegypti* terhadap temefos dan mendeteksi kemungkinan mutasi pada gen *ace-1* yang merupakan gen target temefos pada *Ae. aegypti* di Kenagarian Salido Kecamatan IV Jurai Kabupaten Pesisir Selatan.

B. Masalah Penelitian

Berdasarkan latar belakang masalah yang telah diuraikan maka diperoleh rumusan masalah yang dapat dijabarkan sebagai berikut :

1. Bagaimana status kerentanan *Ae. aegypti* di Kenagarian Salido Kecamatan IV Jurai Kabupaten Pesisir Selatan terhadap insektisida temefos?

2. Apakah terjadi mutasi gen *ace-1* pada nyamuk *Ae. aegypti* yang resisten terhadap temefos di Kenagarian Salido Kecamatan IV Jurai Kabupaten Pesisir Selatan?

C. Tujuan Penelitian

Secara khusus tujuan penelitian dijabarkan ke dalam beberapa tujuan yaitu:

1. Menganalisis status kerentanan *Ae. aegypti* di Kenagarian Salido Kecamatan IV Jurai Kabupaten Pesisir Selatan terhadap insektisida temefos.
2. Mengidentifikasi terjadinya mutasi gen *ace-1* pengkode asetilkolinesterase yang merupakan target dari temefos pada *Ae. aegypti* di Kenagarian Salido Kecamatan IV Jurai Kabupaten Pesisir Selatan.

D. Manfaat Penelitian

Manfaat dari penelitian ini adalah dapat memberikan informasi mengenai status kerentanan *Ae. aegypti* berdasarkan uji kerentanan terhadap temefos. Penelitian ini juga bermanfaat sebagai informasi dan tambahan data bagi peneliti berikutnya mengenai mutasi gen *ace-1* *Ae. aegypti* yang mungkin menyebabkan penurunan sensitifitas enzim asetilkolinesterase terhadap temefos. Sehingga dapat dijadikan bahan acuan bagi dinas terkait dalam membuat kebijakan untuk pengendalian vektor DBD di Kenagarian Salido Kecamatan IV Jurai Kabupaten Pesisir Selatan.