

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Demam Berdarah Dengue/*Dengue Haemorrhagic Fever* (DHF) adalah salah satu *insect borne diseases* dengan vektor nyamuk yang paling penting di dunia (selain malaria, filariasis dan *Japanese B encephalitis*). Penyakit DHF disebabkan oleh virus dengue (tipe 1, 2, 3 dan 4) yang ditularkan terutama oleh nyamuk *Aedes aegypti* serta oleh nyamuk *Ae. albopictus*. Penyakit DHF banyak dijumpai di negara-negara tropik dan subtropik, termasuk Indonesia (WHO, 1985).

Sampai tahun 1970 hanya 9 negara yang menjadi tempat epidemi DHF, tetapi saat ini diketahui lebih dari 38 negara di dunia yang menjadi tempat epidemi. Diperkirakan sebanyak 2,5 milyar orang di dunia mempunyai resiko terkena penyakit DHF, dimana setiap tahunnya terjadi 20 juta kasus Demam Dengue/*Dengue Fever* (DF) dan dari jumlah tersebut 500 ribu di antaranya memerlukan hospitalisasi (WHO, 1996). Penyebaran penyakit DHF yang begitu cepat telah mendorong para ahli kesehatan masyarakat dan WHO untuk secepat mungkin melakukan upaya pemberantasan penyakit ini (WHO, 1996).

Di Indonesia penyakit DHF sudah sejak lama dikenal, tetapi terjadinya wabah penyakit ini baru diketahui pada tahun 1968 di Surabaya. Pada waktu itu ditemukan penderita DHF sebanyak 58 orang, dan dari jumlah tersebut 24 orang diantaranya meninggal dunia (*Case Fatality Rate* 41,5%). Sejak saat itu jumlah

Pada tahun 1977 wabah DHF sudah menyebar ke hampir seluruh provinsi di Indonesia (Noer, 1978).

Benarjaya (1967) menyatakan bahwa terjadinya penyebaran penyakit DHF dipengaruhi oleh banyak faktor, antara lain: kondisi nyamuk setempat, adanya orang yang terinfeksi, temperatur dan kelembaban udara yang memungkinkan adanya orang yang rentan. Penularan penyakit DHF sendiri didukung oleh tiga komponen, yakni komponen virus, vektor dan lingkungan, serta manusia (Soekirno dkk, 1993).

Di Indonesia penyebaran *Ae.aegypti* sebagai vektor DHF semakin meluas sesuai dengan perubahan lingkungan (Boesri dkk, 1995). Pengamatan yang dilakukan di Indonesia, Thailand, Malaysia dan Filipina ditemukan bahwa epidemi DHF muncul beberapa minggu setelah musim hujan tiba. Puncak epidemi dijumpai satu bulan setelah curah hujan paling tinggi. Kemudian epidemi menurun bersamaan dengan menurunnya curah hujan (Foo *et al*, 1985).

Hubungan epidemi dengan musim hujan dapat dimengerti karena pada musim hujan kemungkinan populasi vektor meningkat, yang disebabkan bertambahnya tempat penampungan air di luar rumah yang menjadi tempat perindukan nyamuk *Aedes*. Selain bertambahnya tempat perindukan, kesempatan untuk menggigit hospes diduga lebih banyak di dalam rumah selama musim hujan (Sutaryo, 1991). Di Indonesia pada umumnya jumlah penderita meningkat antara bulan Oktober

Vektor utama penyakit DHF di Indonesia adalah nyamuk *Ae. aegypti*, tetapi pada saat terjadi wabah di Bantul, Pontianak dan Sleman, dilaporkan bahwa yang berperan sebagai vektor disamping *Ae.aegypti* adalah *Ae.albopictus* (Gubler, 1984). Hal ini dapat terjadi mengingat secara genetis *Ae.albopictus* mempunyai struktur DNA yang hampir sama (satu genus) dengan *Ae. aegypti* sehingga mempunyai kemungkinan yang hampir sama untuk terinfeksi virus dengue dan sekaligus dalam hal penularannya.

Sampai saat ini belum ada pengobatan yang spesifik maupun vaksinasi yang efektif untuk mencegah demam berdarah dengue (WHO, 1996), sehingga upaya yang efektif yang bisa dilakukan untuk mencegah ataupun memberantas penyakit DHF adalah dengan mengendalikan vektor penyakit ini terutama nyamuk *Ae. aegypti*. Insektisida merupakan salah satu cara yang bisa digunakan untuk memutuskan rantai penularan penyakit DHF yaitu nyamuk *Ae.aegypti* maupun *Ae.albopictus* yang berperan sebagai vektor penyakit.

Sejak tahun 1970-an, malathion telah digunakan dalam program nasional pengendalian wabah demam berdarah dengue di Indonesia (Mardihusodo, 1995). Malathion merupakan insektisida golongan organofosfat yang biasa digunakan untuk mengendalikan nyamuk *Ae.aegypti* disamping temefos (abate). Hanya saja malathion cuma berefek terhadap nyamuk *Ae. aegypti* stadium dewasa dan tidak efektif membunuh stadium larva, sedangkan temefos efektif membunuh stadium larva dari *Ae.aegypti*.

Sejak dimulainya program pemberantasan penyakit DHF pada tahun 1974

Dikhawatirkan akibat pemaparan yang begitu lama akan terjadi adaptasi, evolusi dan seleksi pada nyamuk *Ae.aegypti* secara bertahap sehingga akan menurunkan tingkat kerentanan bahkan lebih jauh menjadi resisten terhadap insektisida senyawa organofosfat khususnya malathion.

Oleh sebab itu setelah beberapa dasawarsa pemakaian malathion baik di Indonesia maupun di negara-negara lain yang menjadi tempat epidemi DHF, diperkirakan telah terjadi perubahan pada status kerentanan *Ae.aegypti* terhadap insektisida malathion. Bahkan bukan tidak mungkin telah terjadi resistensi *Ae.aegypti* terhadap insektisida malathion pada daerah-daerah yang selama ini intensif memakai insektisida tersebut dalam memberantas penyakit demam berdarah dengue.

B. Tinjauan Pustaka

Penyakit DHF yang disebabkan oleh infeksi virus dengue masih menjadi masalah kesehatan yang serius tidak hanya di Indonesia, tetapi juga di dunia. Penyakit ini selain dapat menimbulkan kematian pada orang yang terkena, juga menimbulkan kepanikan pada masyarakat serta menghabiskan dana dan tenaga yang tidak sedikit dari pemerintah (Anonim, 1990).

Penyakit DHF disebabkan oleh infeksi virus dengue, yang sampai saat ini telah berhasil diidentifikasi 4 serotipe virus dengue yang menjadi penyebab DHF yaitu virus dengue tipe 1, tipe 2, tipe 3 dan tipe 4. Infeksi virus dengue pada manusia mengakibatkan suatu spektrum manifestasi klinis yang bervariasi dari

(DF), *dengue haemorrhagic fever* (DHF) sampai dengan *dengue shock syndrome* (DSS) yang mempunyai mortalitas paling tinggi.

Pertama kali DHF dilaporkan terjadi pada tahun 1779 di Batavia (sekarang Jakarta) oleh David Blyden seorang dokter berkebangsaan Belanda. Pada waktu itu ia menamakan penyakit DHF sebagai *knokkel-koorts* yang berarti demam sendi dan berhasil menguraikan beberapa gejala klinis dari demam dengue. Kemudian pada saat yang bersamaan Hirsch menguraikan gejala klinis suatu penyakit yang timbul sebagai wabah di Kairo yang dikenal sebagai *knee trouble*.

Di Eropa wabah dengue terjadi pertama kali pada tahun 1874. Menyusul kemudian wabah dengue terjadi di Amerika Selatan diantara tahun 1830-1870. Di Afrika wabah demam dengue hebat terjadi pada tahun 1871-1873. Kemudian di Amerika Serikat wabah dengue terjadi pada tahun 1922 dengan jumlah penderita sekitar 2 juta orang. Di Indonesia setelah tahun 1779, terjadi 2 kali epidemi demam dengue yaitu di Jatinegara pada tahun 1893 dan di Medan pada tahun 1930.

Istilah *haemorrhagic fever* pertama kali digunakan di Filipina pada tahun 1953. Pada waktu itu terjadi epidemi demam dengue yang menyerang anak disertai manifestasi perdarahan dan renjatan (*shock*). Pada tahun 1956, kurang lebih 1.200 penderita *Philippine haemorrhagic fever* dirawat di rumah sakit Manila dengan angka kematian 6 %.

Pada tahun 1958 terjadi epidemi penyakit serupa di Bangkok. Setelah tahun 1958, penyakit ini dilaporkan berjangkit kembali dalam bentuk epidemi di

di Filipina dan ditempat-tempat lain di Asia Tenggara

diantaranya pada tahun 1958 di Hanoi (Vietnam), Malaysia (1962, 1964), Saigon (1965) dan Calcutta (1963).

Di Indonesia, DHF pertama kali dicurigai terjadi di Surabaya pada tahun 1968, tetapi konfirmasi virologis baru diperoleh pada tahun 1970. Dari tahun 1968-1972, kasus DHF hanya dilaporkan di pulau Jawa. Epideminya diluar Jawa dilaporkan pada tahun 1972 (Sumatra Barat, Lampung), 1973 (Riau, Sulawesi Utara, Bali) serta 1974 (Kalimantan Selatan, Nusa Tenggara Barat). Sampai tahun 1983, DHF telah dilaporkan terdapat di semua provinsi di Indonesia kecuali Timor Timur.

Berbagai upaya telah dilakukan untuk mengendalikan dan mengurangi kejadian penyakit ini di masyarakat. Tetapi sampai saat ini, kasus-kasus DHF masih sering dijumpai bahkan telah menjadi masalah kesehatan yang biasa terjadi di tengah-tengah masyarakat. Hal tersebut dapat dimengerti mengingat sampai saat ini dan mungkin untuk beberapa tahun kedepan belum ada vaksin yang efektif dan pengobatan yang spesifik untuk mencegah dan mengobati penyakit ini sehingga sepanjang tahun bisa dijumpai penderita DHF terutama di daerah perkotaan (WHO, 1996). Upaya terbaik yang saat ini bisa dilakukan untuk mengendalikan demam berdarah dengue adalah dengan memberantas vektor yang berperan dalam menyebarkan penyakit ini terutama *Ae. aegypti*.

B. 1 . *Aedes aegypti* sebagai Vektor Penyakit DHF

Nyamuk *Aedes* merupakan salah satu genus nyamuk yang mempunyai

taksonomi molekuler telah berhasil diidentifikasi 1100 spesies Nyamuk *Aedes* di seluruh dunia (Munstermann, 1994). Spesies-spesies nyamuk *Aedes* tersebut tidak banyak yang benar-benar dekat dengan kehidupan manusia, akan tetapi mempunyai habitat alami di hutan. Adapun spesies *Aedes* yang paling dekat dengan kehidupan manusia adalah *Ae.aegypti* yang menjadi vektor utama DHF di Indonesia dan *Ae.albopictus* yang berperan sebagai vektor potensial di Indonesia tetapi menjadi vektor utama DHF di Jepang.

Saat ini telah diketahui beberapa spesies *Aedes* yang lain yang juga dapat berperan sebagai vektor demam berdarah dengue disamping *Ae.aegypti* sebagai vektor utama. Secara epidemiologis dan melalui Experimen di laboratorium, *Ae.scutellaris* dan *Ae.polynesiensis* diketahui dapat menularkan demam dengue di Kepulauan Pasifik Selatan. Di Kepulauan Rotuma di daerah Fiji pada waktu terjadi wabah demam dengue pada tahun 1971-1972, *Ae.rotumae* merupakan satu-satunya vektor yang ditemukan. Di Kepulauan Ponape, Kepulauan Caroline sebelah timur pada tahun 1974 terjadi wabah demam dengue dan ditemukan *Ae.hakansoni* sebagai vektornya. Dan pada waktu terjadi wabah di Nieu, *Ae.cooki* diduga sebagai vektor yang berperan.

Famili : *Culicidae*
Genus : *Aedes*
Spesies : *Ae. aegypti*

Nyamuk ini diketahui berperan sebagai vektor beberapa penyakit yang penyebabnya adalah virus. Penyakit-penyakit yang ditularkan oleh *Ae. aegypti* adalah demam berdarah dengue (DHF), demam chikungunya (*Chikungunya Fever*), dan demam kuning (*Yellow Fever*).

Diantara ketiga penyakit tersebut, demam berdarah dengue lebih mendapat perhatian yang serius dibandingkan dengan penyakit yang lain. Hal ini disebabkan penyakit demam berdarah dengue mempunyai gejala klinis yang berat dan dapat berakibat fatal disamping belum adanya pengobatan maupun vaksinasi yang efektif.

B. 2. Morfologi, Daur Hidup dan Perilaku *Aedes aegypti*

Morfologi

Nyamuk *Ae. aegypti* tergolong berukuran kecil bila dibandingkan dengan nyamuk jenis lain. Warnanya hitam dengan belang-belang putih diseluruh tubuhnya, baik di dada, perut, kaki maupun sayapnya (Suroso, 1984). Nyamuk *Ae. aegypti* mempunyai pola gambaran yang khas (*lyre-form*) pada bagian punggungnya (mesonotum) yang dapat dibedakan dengan nyamuk *Aedes* yang lain (*Ae. albopictus* dan *Ae. scutellaris*) (Stitt *et al*, 1984).

Untuk membedakan jenis kelamin *Ae. aegypti* dapat dilihat dari tipe antena.

sama panjang dengan proboscis, sedangkan nyamuk betina mempunyai antena tipe pilose dengan palpi maksilaris yang panjangnya seperempat panjang proboscis (Brown, 1979).

Daur Hidup

Nyamuk *Ae. aegypti* dalam hidupnya mengalami metamorfosis sempurna. Dari telur (ovum), nyamuk akan berkembang menjadi jentik (larva), kemudian menjadi kepompong (pupa) dan akhirnya menjadi nyamuk bentuk dewasa (imago) (Soedarto, 1990).

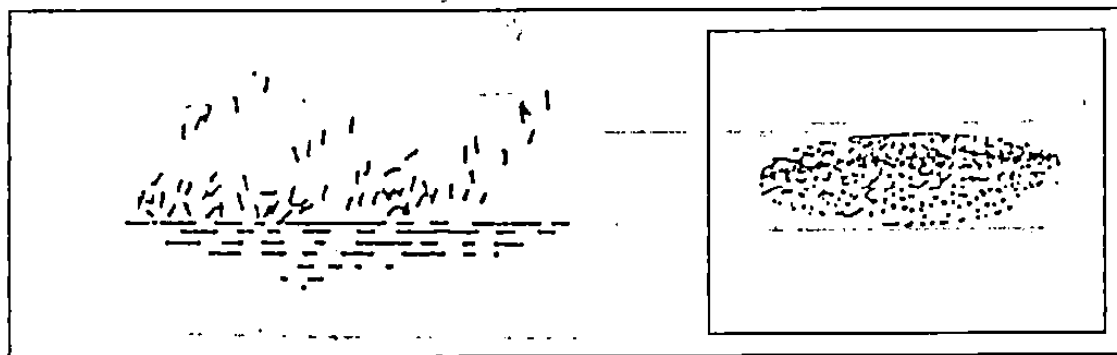
1) Stadium Telur

Menurut Mardihusodo dkk (1978) telur *Ae. aegypti* mempunyai morfologi yang mirip dengan telur spesies lainnya terutama *Ae. albopictus* dengan bentuk oval memanjang, hitam, kecil dan ukuran 0,5–0,8 mm. Telur *Ae. aegypti* mempunyai dinding yang bergaris-garis dan membentuk bangunan menyerupai gambaran kain kasa.

Nyamuk *Ae. aegypti* suka bertelur di tempat penampungan air di sekitar manusia seperti botol, kaleng, vas bunga dan tempat minum burung (WHO, 1972). Frekwensi bertelur nyamuk betina dua atau tiga hari sekali. Seekor nyamuk betina dapat meletakkan 100-300 butir atau rata-rata 150 butir telur setiap kali bertelur.

Telur diletakkan satu-satu secara terpisah dipermukaan air dan menempel pada garis tepi antara air dan wadahnya, biasanya lebih suka di bagian yang berwarna gelap (Herms, 1950). Pada telur yang telah mengandung embrio,

kamar ($27,7^{\circ}\text{C}$ – 32°C) (Mardihusodo dkk, 1974). Gambaran telur *Ae.aegypti* dapat dilihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Telur *Ae.aegypti* yang menempel pada kertas saring yang ditempelkan pada dinding ovitrap yang terisi air dan gambaran sebutir telur nyamuk *Ae.aegypti*.

2) Stadium Larva

Larva *Ae. aegypti* mempunyai 4 bentuk tingkatan larva instar (stadium penggantian kulit) yang disebut *ecdycis*. Waktu yang diperlukan untuk berlangsungnya proses *ecdycis* adalah 6-8 hari. Larva instar bentuknya sangat kecil, panjangnya 1–2 mm dan transparan.

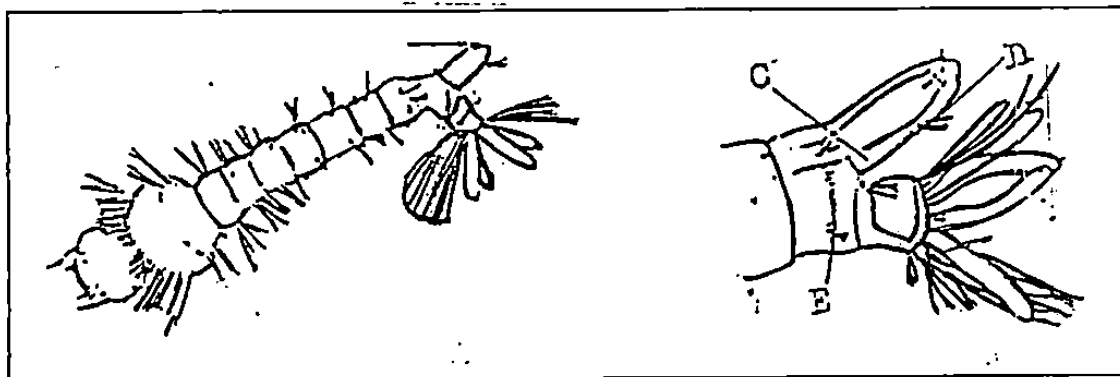
Setelah 1–2 hari, instar I akan mengalami *ecdycis* menjadi instar II. Pada instar I, spina pada thoraks belum begitu jelas dan sifon belum hitam. Instar II sudah lebih besar dan panjangnya 2,5–3,9 mm, walaupun spina belum begitu jelas tetapi sifon sudah mulai hitam. Setelah 2–3 hari, instar II akan berubah menjadi bentuk instar III. Pada instar III bentuknya jauh lebih panjang dari instar II, spina pada sisi thoraks sudah jelas dan sifon sudah lebih gelap dari warna abdomen dan thoraks. Kemudian gigi sisir sudah nyata terlihat pada bagian abdomen ke 8. Setelah 2–3 hari bentuk ini mengalami metamorfosis

menjadi larva instar IV dan 2–3 hari kemudian akan berubah menjadi pupa pada suhu 24⁰C-30⁰C (Mardihusodo dkk, 1978).

Secara mikroskopis di dalam air, larva *Ae. aegypti* mempunyai ciri-ciri sebagai berikut (Mardihusodo dkk, 1974):

- a) Gerakan lincah dengan membengkok–bengkokkan tubuhnya sehingga memperlihatkan seperti sudut.
- b) Tubuhnya langsing dengan perbandingan yang sepadan.
- c) Bersifat fototropisme negatif (bergerak menghindari cahaya).

Larva *Ae. aegypti* nampak memiliki ciri-ciri khusus, sehingga dapat dibedakan dengan larva dari jenis lain, yaitu adanya satu berkas rambut di seberang pecten pada pipa pernafasan (sifon) dan bentuk sisir yang khas (WHO, 1972) seperti terlihat pada Gambar 2.



Gambar 2. Posisi larva *Ae.aegypti* pada permukaan air dan satu berkas rambut di seberang pecten serta bentuk sisir yang khas

Perkembangan larva tergantung pada suhu air, kepadatan populasi dan ketersediaan makanan. Apabila dalam lingkungan hidup populasi larva tidak

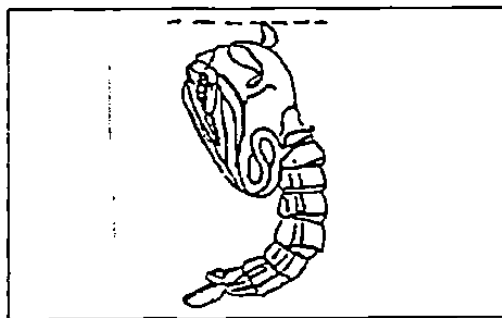
.....

pupa dalam waktu 5–7 hari pada suhu antara 24°C – 30°C (Mardihusodo dkk, 1978).

3) Stadium Pupa

Pupa berbentuk seperti koma, tidak makan dan gerakannya lebih lincah dari larva. Stadium pupa akan berlangsung 1–2 hari pada suhu kamar. Pada umur 1 hari warna pupa akan berubah menjadi hitam. Hal ini merupakan tanda bentuk dewasa muda akan muncul.

Pada saat bentuk dewasa muda akan keluar dari dari pupa, bagian anterior dari cepalothoraks menonjol dan menyinggung air, bagian tersebut robek dan nyamuk akan keluar dari kantong pupa. Nyamuk jantan lebih cepat muncul dari pada nyamuk betina. Pada gambar 3 terlihat bentuk pupa nyamuk *Ae. aegypti*.

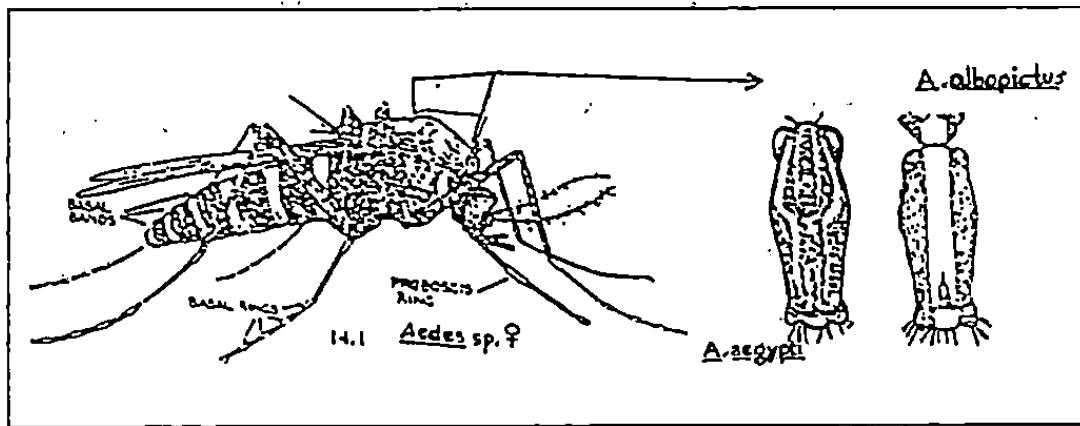


Gambar 3. Bentuk pupa nyamuk *Ae. aegypti*

4) Stadium Dewasa

Lama perkembangan dari telur sampai dewasa memerlukan waktu 9–12 hari dalam suhu air $27,7^{\circ}\text{C}$ – $31,2^{\circ}\text{C}$ (Mardihusodo dkk, 1978). Nyamuk

nyamuk jenis lain. *Ae.aegypti* dewasa berwarna hitam dengan belang putih di seluruh tubuhnya, baik dada, perut, kaki maupun sayap (Suroso, 1984).



Gambar 4. Nyamuk *Aedes aegypti* dewasa sewaktu beristirahat dan pola gambaran yang khas pada thoraks nyamuk *Aedes* sp.

Perilaku

Aedes aegypti bersifat natropofilik dan hanya yang betina yang menghisap darah. Kebiasaan menghisap darah tersebut dilakukan pada siang hari dan sifatnya berulang, dalam arti menghisap darah beberapa orang secara bergantian dalam waktu singkat (Soedarmo, 1988).

Nyamuk betina suka bertelur pada dinding vertikal bagian dalam pada tempat-tempat yang berisi air. Air yang menjadi tempat perindukan biasanya bersih dan terlindung dari sinar matahari langsung (Nochiri, 1975). Tempat perindukan tersebut biasanya berupa tempat perindukan buatan manusia, seperti: gentong/tempayan tempat penyimpanan air minum, bak mandi, jambangan bunga/pot bunga, kaleng, botol, drum dan ban-ban bekas.

Disamping itu juga ada tempat perindukan alamiah, seperti: kelopak daun tanaman, tempung kelapa, tenggek bambu dan lubang pohon yang berisi air

hujan. Di tempat perindukan *Ae. aegypti* seringkali ditemukan larva *Ae. albopictus* yang hidup bersama-sama.

Nyamuk *Ae. aegypti* jantan umurnya lebih pendek dari nyamuk betina dan makanannya cairan buah-buahan atau tumbuhan serta terbangnya tidak jauh dari tempat perindukannya. Nyamuk betina umurnya lebih panjang dan perlu menghisap darah untuk pertumbuhan telurnya yaitu setiap 2–3 hari (siklus genotip) (Djapra, 1993).

Kemampuan hidup nyamuk *Ae. aegypti* bervariasi tergantung pada suhu, kelembaban udara, makanan serta aktivitas reproduksi. Pada daerah yang beriklim dingin, *Ae. aegypti* tidak dapat bertahan hidup sedangkan *Ae. albopictus* sebaliknya dapat bertahan hidup dan menjadi masalah kesehatan penting di daerah beriklim dingin. Pada suhu yang lebih tinggi dan dengan kelembaban udara yang lebih rendah, kemampuan hidup nyamuk akan menurun (WHO, 1972). Pada kondisi tanpa makanan dengan kelembaban relatif 100% serta suhu 10⁰C, nyamuk *Ae. aegypti* mampu hidup selama 30 hari.

B. 3. Malathion dan Upaya Pengendalian Vektor

Upaya pengendalian vektor DHF yang terpenting adalah memutus rantai penularan dengan cara membasmi vektornya (Suroso, 1997). Penanggulangan vektor Demam Berdarah dapat dilakukan dengan beberapa cara (Soekirno dkk, 1993), di antaranya yaitu:

- (2) Penanggulangan dengan bahan kimia (insektisida) seperti malathion (*fogging*) dan temefos (*sand granulae*).
- (3) Secara biologis dengan predator alami misalnya ikan yang dipelihara di bak-bak tempat penampungan air bersih.

Disamping cara-cara seperti di atas proteksi individu dengan tirai, kelambu maupun repellent kimia dapat digunakan untuk mencegah gigitan *Ae. aegypti* (Faust dkk, 1976). Kemudian penggunaan obat nyamuk bakar, semprot dan elektrik, kelambu dan kawat kasa merupakan cara-cara yang sering dilakukan saat ini (Sutanto dan Purnomo, 1989).

Untuk memberantas nyamuk tidak bisa dilakukan secara sembarangan paling tidak pengetahuan tentang kebiasaan hidup nyamuk haruslah kita ketahui (Brown, 1979), sehingga dengan adanya pengetahuan yang mendalam mengenai biologi dan ekologi nyamuk *Ae. aegypti* maka tindakan yang kita lakukan dapat mengenai ke sasaran. Disamping itu pengetahuan mengenai biologi dan ekologi nyamuk *Ae. aegypti* merupakan dasar keberhasilan program pemberantasan *Ae. aegypti* (Mardihusodo dkk, 1978).

Insektisida merupakan salah satu cara yang dapat digunakan untuk memberantas vektor penyebar penyakit termasuk nyamuk. Insektisida yang umum digunakan untuk tujuan tersebut adalah dari golongan organoklorin, organofosfat, karbamat dan piretroid.

Sejak tahun 1974, insektisida golongan organofosfat khususnya malathion dan temefos telah digunakan dalam program nasional pengendalian wabah demam

demam berdarah di Indonesia. Saat ini telah diketahui nyamuk *Ae. aegypti*

sangat dekat dengan kehidupan manusia dan tempat perindukannya terutama pada tandon-tandon air di sekitar rumah termasuk tandon air minum, sehingga insektisida yang digunakan harus benar-benar aman dan tidak membahayakan manusia. Insektisida yang digunakan harus memenuhi kriteria standar yang telah ditetapkan *International Programme for Chemical Safety* (IPCS). Kriteria tersebut antara lain yaitu:

- (1) Tidak toksik terhadap mamalia
- (2) Tidak menyebabkan perubahan rasa
- (3) Tidak berbau
- (4) Tidak berwarna

Malathion (*-O,O-dimethyl S-(1,2-Dicarboxyethyl) dithiophosphate*) adalah suatu insektisida yang biasa digunakan untuk mengendalikan serangga-serangga jenis *sucking & chewing*. Malathion berupa larutan yang berwarna tengguli dan mempunyai bau yang sangat tidak menyenangkan, bersifat lambat larut dalam air tetapi sangat mudah larut dalam pelarut yang lain. Malathion sangat toksik untuk nyamuk tetapi tidak membahayakan manusia dan binatang.

Malathion merupakan bahan neurotoksik yang bekerja secara irreversibel sebagai inhibitor asetilkolinesterase (Hodgson *et al*, 1998). Bersifat sangat toksik bagi serangga jenis lalat, lipas, pinjal tetapi tidak membahayakan manusia dan mamalia yang lain.

Insektisida kimiawi dari senyawa orgnofosfor ini menduduki peringkat atas dalam hal macam dan frekwensi pemakaiannya baik dibidang pertanian maupun

memberantas nyamuk yang menjadi vektor penyakit, sedangkan dalam bidang pertanian insektisida ini digunakan untuk mengganti insektisida golongan *chlorinated hydrocarbon*, seperti DDT yang telah mengalami resistensi.

Untuk pengendalian vektor demam berdarah dengue khususnya nyamuk *Ae. aegypti*, malathion hanya bisa membunuh nyamuk stadium dewasa. Malathion digunakan dengan cara pengasapan (*thermal fogging*) atau pengabutan (*cold = ultra low fogging*) sedangkan temefos digunakan dalam bentuk granula pasir (*sand granule*) yang ditaburkan ke tempat-tempat penampungan air.

Untuk cara penyemprotan dinding-dinding (*residual spraying*) tidak dapat dipakai karena *Ae. aegypti* tidak mempunyai kebiasaan hinggap di dinding melainkan pada benda-benda yang tergantung seperti kelambu, pakaian yang tergantung dan lain-lain. Sampai saat ini dosis yang dipakai untuk malathion adalah 438 gram/Ha, dilakukan dalam rumah dan lingkungan sekitar rumah dengan menggunakan larutan malathion 4 % dalam solar atau minyak tanah.

B. 4. Status Kerentanan dan Resistensi

Resistensi vektor terhadap insektisida masih terus berlanjut dan telah mempengaruhi program pengendalian penyakit di berbagai negara. Selama tahun 1971 sampai 1980 terdapat peningkatan 265 % jumlah spesies antropoda (dari 313 menjadi 829 spesies) yang menjadi resisten terhadap semua kelompok pestisida antara lain DDT, siklodiene, organofosfat, karbamat, pyrethroid, fumigant dan lain-lain (Georghiou and Roni, 1983). Setelah tahun 1980 paling tidak 89 spesies

komponen insektisida dari semua kelompok yang sering digunakan, diantara nyamuk tersebut terdapat *Aedes aegypti* (WHO, 1986).

Penentuan status kerentanan spesies vektor secara berkala sangat diperlukan untuk mendapatkan data dasar dalam mendeteksi lebih lanjut dan monitoring terjadinya resistensi. Dengan diketahuinya status kerentanan suatu vektor penyakit, dapat dijadikan data awal dalam monitoring karakteristik potensial terjadinya resistensi sehingga dapat dipakai untuk bahan pertimbangan dalam strategi pengendalian vektor (WHO, 1981).

Untuk penetapan status kerentanan atau resistensi insektisida pada serangga khususnya nyamuk telah lama digunakan metode bioassay konvensional, yang bahan, peralatan serta cara kerjanya telah dibakukan oleh WHO (1981). Akan tetapi ada beberapa kendala dalam melakukan uji secara bioassay seperti kurangnya penyediaan serangga uji yang berupa fasilitas insektarium dan perlengkapan bioassay serta hasil uji yang lebih lama.

Untuk itu pada dasawarsa terakhir ini telah dikembangkan suatu uji baru yaitu uji biokemis. Uji resistensi ini selain dapat melihat status kerentanan suatu serangga terhadap insektisida juga dapat dipakai untuk melihat mekanisme resistensi serangga secara individual sehingga memudahkan konfirmasi resistensi pada serangga yang survive dengan tes bioassay (Lee, 1990).

Dibandingkan metode bioassay konvensional untuk test kerentanan insektisida, test biokimia lebih khusus dihubungkan dengan peningkatan aktivitas esterase dan terlihat lebih sederhana, lebih cepat dan lebih sensitif. Metode

dan hasil uji dapat diamati secara kolorimetri (dapat dilihat secara langsung). Aplikasi metode biokimia memberikan hasil uji resistensi untuk sekali uji hanya 15 menit karena kecepatan reaksi enzimatik, lebih cepat dari metode bioassay konvensional yang memerlukan waktu 24 jam atau lebih untuk setiap uji.

Uji biokimia mempunyai spesifitas dan sensitifitas yang tinggi. Yang ditunjukkan oleh kemampuannya yang dapat mendeteksi aktifitas enzim esterase menghidrolisis senyawa khusus misalnya *γ-naphthyl acetate*. Penentuan intensitas warna dari reaksi esterase secara kuantitatif dalam istilah *absorbance value* (AV) menggunakan pembaca ELISA yang sangat menambah akurasi dalam mendeteksi adanya resistensi (Lee, 1990).

Menurut Georghiou dan Taylor (1976) terjadinya penurunan status kerentanan serangga (termasuk nyamuk) terhadap insektisida dipengaruhi oleh tiga faktor, yaitu:

- (1) Faktor genetik yaitu berupa gen-gen yang menyandi enzim esterase dalam pengaturan metabolisme insektisida menjadi produk non-toksik.
- (2) Faktor biologis yaitu berupa perilaku serangga (migrasi, isolasi, penghindaran dan adaptasi).
- (3) Faktor operasional yaitu berupa cara aplikasi, frekwensi dan lama pemakaian insektisia.

Dengan diketahuinya mekanisme resistensi yang berperan, dapat membantu dalam meramalkan adanya *cross resistance* spektrum dan memudahkan pemilihan

Menurut WHO (1980) sehubungan dengan biokimia resistensi, ada tiga prinsip dasar mekanisme yang berperan dalam terjadinya proses resistensi/perubahan status kerentanan serangga, yaitu:

1. Peningkatan metabolisme toksikan (insektisida) dalam tubuh serangga dengan memakai enzim *mixed function oxidase, hydrolase, esterase* dan *glutathione-dependent transferase*.
2. Penurunan sensitifitas tempat sasaran dalam tubuh serangga yang berupa insensitifitas saraf dan insensitifitas enzim *asetilcholinesterase*.
3. Penurunan penetrasi toksikan (insektisida) kearah tempat aktif (saraf dan *asetilcholinesterase*).

Serangga mempunyai cara yang berbeda-beda dalam memperoleh ketahanan (resisten) terhadap berbagai jenis insektisida, bahkan pada satu spesies serangga yang sama dapat mempunyai mekanisme resistensi yang berbeda pada tiap stadium perkembangannya (Georghio and Saito, 1983).

Pada prinsipnya dikenal 3 macam mekanisme resistensi terhadap insektisida, yaitu:

1. Vigour tolerance

Mekanisme resistensi ini tidak dipengaruhi oleh suatu gen yang spesifik, biasanya terjadi karena adaptasi terhadap bahan kimia atau non kimia yang mempengaruhinya. Sebagai akibat yang terjadi dikemudian hari adalah adanya variasi pada morfo-fisiologis yang karakteristik, seperti ukuran yang lebih

Mekanisme resistensi ini terjadi karena adanya perubahan perilaku dari serangga, dapat terjadi secara alamiah atau secara buatan yang disebabkan oleh pemaparan insektisida secara langsung. Hal tersebut mengakibatkan perilaku serangga berubah menjadi menghindari permukaan yang telah diberi insektisida atau serangga mempercepat kontak dengan permukaan tersebut.

3. Resistensi fisiologis

Mekanisme resistensi ini dapat terjadi karena adanya respon dari kondisi fisiologis tertentu pada tubuh serangga, seperti detoksifikasi enzim, penyimpanan insektisida pada lemak tubuh, insensitifitas syaraf, dan lain-lain setelah serangga terpapar insektisida.

Faktor-faktor yang mempengaruhi mekanisme resistensi fisiologis adalah genetik, biotik (biotik dan perilaku) dan operasional (bahan kimia dan

... ..