

DIKLORO DIFENIL TRIKOLOETAN (DDT)

Siti Alfiah
Balai Besar Penelitian dan Pengembangan Vektor dan Reservoir Penyakit
Jl. Hasanudin 123 Salatiga

ABSTRACT

Invention of Dikloro Difenil Trikoloetan (DDT) by Zeidler in 1874 was first began of syntetic insectiside discovery. DDT was classified in *chlorinated hydrocarbons*. Persistence of DDT in organism and environment have been forbidden to use in many countries in the world. The resistance of DDT to mosquitoes and flies was reported in 1948. It was caused of change of metabolism, target site insensitivity, physiology and behaviour mechanism. The problems of DDT could be solved by insecticide substitution which had different method, such as organophosphate and carbamate.

Keywords : *DDT, insecticide, organochlorine, resistance*

ABSTRAK

Penemuan Dikloro Difenil Trikoloetan (DDT) oleh Zeidler pada tahun 1874 mengawali penemuan insektisida sintetik. DDT tergolong dalam hidrokarbon berklor (*chlorinated hydrocarbons* atau organochlorines). DDT tidak mudah terurai dan persisten di organisme maupun lingkungan, akibatnya banyak negara di berbagai belahan dunia melarang penggunaan DDT. Pada tahun 1948 sudah mulai dilaporkan terjadinya resistensi DDT pada nyamuk dan lalat. Resistensi serangga terhadap DDT dikarenakan metabolisme yang berubah, *target site insensitivity* (resistensi karena gen *knock-down resistance*), mekanisme fisiologis dan perilaku. Masalah yang timbul akibat DDT dapat ditangani dengan penggantian insektisida. DDT diganti dengan insektisida yang cara kerjanya berbeda dalam membunuh serangga (resistensi silang negatif), yaitu insektisida golongan organofosfat atau karbamat.

Kata kunci : *DDT, insektisida, organokhlorin, resistensi*

PENDAHULUAN

A. Sejarah Penggunaan Dikloro Difenil Trikoloetan (DDT)

Insektisida adalah bahan yang mengandung persenyawaan kimia yang digunakan untuk membunuh serangga. Insektisida sintetik pertama yang digunakan secara umum adalah senyawa-senyawa dinitro dan tiosianat. Penemuan paling penting yang mengawali penemuan-penemuan insektisida sintetik, adalah penemuan DDT oleh Zeidler pada tahun 1874. Namun sifat insektisidanya baru dapat diketahui pada tahun 1939 oleh Dr. Paul Muller di Swiss. Dapat dikatakan bahwa munculnya DDT merupakan revolusi dalam pengendalian atau pengelolaan hama. Secara kimia DDT tergolong dalam hidrokarbon berklor (*chlorinated hydrocarbons* atau organochlorines). (Tarumingkeng, 1989)

DDT digunakan secara luas sejak tahun 1945. Indonesia dan pekerja Belanda mengujicobakan DDT untuk mengontrol malaria di Jawa Barat sesudah Perang Dunia ke-II. Penggunaan DDT ini diharapkan dapat menekan kepadatan populasi *Anopheles aconitus* yang tinggi di area persawahan dan *Anopheles sundaicus* di pesisir air payau.

Institute Malaria di Jakarta didukung oleh International Cooperation Administration (ICA) dan WHO mengadakan penyemprotan menggunakan DDT di beberapa pedalaman dan daerah pesisir pantai di Jawa, Sumatra Selatan, Sulawesi Utara, Sulawesi Tengah dan

Ambon (Maluku). Malaria Pilot Project WHO didirikan pada tahun yang sama di Cilacap, Jawa Tengah. Sejak 1952 penyemprotan rumah dengan DDT diimplementasikan secara rutin. Observasi pada tahun 1955 di desa-desa pesisir pantai dekat Semarang menunjukkan Infant Parasite Rate (IPR) tidak menurun, IPR tahun 1953, 1954 dan 1955 berturut-turut adalah 5,8%, 0,2% dan 5,4%. Penemuan *Anopheles sundaicus* yang resisten terhadap DDT oleh Crendell pada tahun 1954 di pesisir pantai utara Cirebon, Jawa Barat diasumsikan dapat menjelaskan tidak menurunnya IPR di Semarang. (Tarumingkeng, 1989)

B. Permasalahan

DDT merupakan insektisida yang tidak mudah terurai dan persisten di organisme maupun lingkungan. Akibatnya banyak negara di berbagai belahan dunia termasuk Indonesia melarang penggunaan DDT. Selain itu penggunaan DDT yang terus menerus dan tidak tepat dosis juga dapat memicu terjadinya resistensi. Resistensi serangga merupakan masalah utama yang menghambat keberhasilan upaya pengendalian vektor penyakit terutama pengendalian vektor secara kimia. Cara kerja insektisida melumpuhkan serangga berbeda antara satu jenis insektisida dengan jenis insektisida lainnya. Oleh karena itu, mekanisme resistensinya juga berbeda-beda.

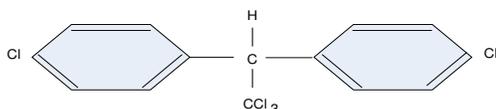
DIKLORO DIFENIL TRIKloroETAN (DDT)

A. Organoklorin

DDT termasuk insektisida golongan organoklorin. Secara kimia organoklorin adalah senyawa yang tidak reaktif, persisten di tubuh organisme maupun lingkungan dan bekerja sebagai racun syaraf. Organoklorin mengandung karbon atau C (sehingga disebut organo), khlor dan hydrogen serta bersifat apolar dan lipofilik. (Tarumingkeng, 1989)

B. Dikloro Difenil Trikloroetan (DDT)

DDT berupa kristal putih, mempunyai susunan kimia yang stabil dengan daya residu yang lama (3-6 bulan). Bersifat tidak larut dalam air, tetapi larut dalam pelarut organik serta mudah diserap oleh minyak, oleh karena itu tidak baik menggunakan insektisida ini di tempat pemeliharaan sapi perah. Daya bunuhnya besar, tidak terlalu toksik untuk mamalia dan bersifat serba guna (*all purpose insecticide*).



2.2. bis- (P.klorofenil) – 1.1.1. trikloroetana

DDT termasuk kelompok insektisida yang disebut seri DDT (DDT series), bersama-sama dengan DDD (Dikloro-Difenil-Dikloroetan), Metoksiklor, DMC (Di-Metil-Karbinol)

dan Klorobenzilat. DDT digunakan untuk pemberantasan lalat, nyamuk, tuma, pinjal dan kutu busuk. Di Jawa Tengah dan Jawa Timur, pada tahun 1954 *Anopheles sundaicus* telah dilaporkan resisten terhadap DDT dan pada tahun 1962 *Anopheles aconitus* juga dilaporkan resisten terhadap DDT. (Gandahusada, dkk. 1996)

C. Teori Daya Racun DDT

Terdapat beberapa teori yang menerangkan daya racun DDT, yaitu :

1. Teori Overton – Meyer

DDT dianggap mempunyai daya bus karena adanya koefisien pemisahan minyak-air. Dengan demikian menyebabkan kejenuhan lemak pada dinding sel sehingga terjadi pembiusan indifferen.

2. Teori Martin

DDT beracun sebab dapat menghasilkan HCl pada tempat-tempat bekerjanya molekul lipoprotein.

3. Teori Pori Membran oleh Mullin

Teori ini menerangkan bahwa DDT dapat tepat memasuki ruang diantara jajaran lipoprotein dalam membrane sel. (Sastrodihardjo. 1979)

D. Toksikologi DDT

Cyclodien (subgroup organoklorin) mengikat γ -aminobutyric acid (GABA) reseptor dalam chloride channel dari neuron. Organoklorin (DDT dan analognya) serta pyrethroid mengikat

sodium channel dari membran syaraf dan mengganggu impuls ke axon. DDT pada serangga dan mamalia merusak keseimbangan ion-ion Na dan K pada akson yang mencegah transmisi impuls saraf secara normal. Keracunan DDT menyebabkan kejang otot (“DDT” jitter) yang diikuti konvulsi dan kematian. DDT memiliki korelasi negatif terhadap suhu, yaitu semakin rendah suhu lingkungan semakin meningkat daya racunnya terhadap serangga. (Harsoyo, dkk 2006)

Keracunan DDT menimbulkan *repetitive discharge* (pembuangan muatan yang berulang-ulang), yang menunjukkan bahwa pada serangga yang keracunan DDT terjadi gangguan dalam rekalsifikasi permukaan membrane akson. Rekalsifikasi ini diperlukan untuk memulihkan potensial istirahat yang normal pada membrane akson setelah satu rangsangan (dari depolarisasi ke repolarisasi). Sifat DDT yang berafinitas dengan kolesterol pada membrane (yang lipoid) dianggap mengurangi permeabilitas membran untuk ion-ion Ca^{2+} . Pada insektisida-insektisida analog DDT yang juga lipofilik, dan dalam keadaan tidak ada ion Ca^{2+} pada medium eksternal, tidak timbul fenomena *repetitive discharge*.

Gejala elektrofisiologi lainnya pada keracunan DDT adalah respons pasca-potensial yang lebih lama (*prolongation of afterpotential*). Jika pasca potensial negatif ditingkatkan

sampai tahap tertentu maka dengan satu stimulus akan terjadi *repetitive discharge*.

Dengan demikian disimpulkan bahwa DDT mempengaruhi derajat penghantaran, tahanan dan kapasitas membran akson, dengan menghambat pengikatan Ca^{2+} yang bekerja dengan ATP, atau menghambat Ca-ATPase pada membran akson sehingga terjadi tanda-tanda hipoklasemik (kekurangan Ca). karena ATP merupakan sumber energi utama dalam mekanisme pemompaan Ca-Na pada membrane akson (aksolema) maka keracunan DDT dapat menyebabkan gangguan pada mekanisme penghantaran rangsangan. (Tarumingkeng, 1989)

E. Proses Tejadinya Resistensi

Resistensi di lapangan kadangkala diindikasikan oleh menurunnya efektivitas suatu teknologi pengendalian. Resistensi tidak terjadi dalam waktu singkat. Resistensi pestisida berkembang setelah adanya proses seleksi yang berlangsung selama banyak generasi. Resistensi merupakan suatu fenomena evolusi yang diakibatkan oleh seleksi pada serangga hama yang diberi perlakuan insektisida secara terus menerus.

Di alam frekuensi alel individu rentan lebih besar dibandingkan frekuensi alel individu resisten, dan frekuensi alel homosigot resisten (RR) berkisar antara 10^{-2} sampai 10^{-13} . Karena adanya seleksi yang terus-menerus jumlah individu

yang peka dalam suatu populasi semakin sedikit dan meninggalkan individu-individu resisten. Individu resisten ini akan kawin satu dengan lainnya sehingga menghasilkan keturunan yang resisten pula. Populasi yang tetap hidup pada aplikasi pestisida permulaan akan menambah proporsi individu yang tahan terhadap senyawa dan meneruskan sifat ini pada keturunan mereka.

Pengguna pestisida sering menganggap bahwa individu-individu hama yang tetap hidup belum menerima dosis letal, petani mengambil tindakan dengan meningkatkan dosis pestisida dan frekuensi aplikasi. Tindakan ini yang mengakibatkan semakin menghilangnya proporsi individu yang peka. Tindakan ini meningkatkan proporsi individu-individu yang tahan dan tetap hidup. Dari generasi ke generasi proporsi individu resisten dalam suatu populasi akan semakin meningkat dan akhirnya populasi tersebut akan didominasi oleh individu yang resisten. Resistensi tidak akan menjadi masalah sampai suatu populasi didominasi oleh individu-individu yang resisten sehingga pengendalian hama menjadi tidak efektif lagi.

Salah satu faktor yang mempengaruhi laju perkembangan resistensi adalah tingkat tekanan seleksi yang diterima oleh suatu populasi serangga. Pada kondisi yang sama, suatu populasi yang menerima tekanan yang lebih keras akan berkembang menjadi populasi yang resisten dalam waktu yang

lebih singkat dibandingkan populasi hama yang menerima tekanan seleksi yang lemah.

Faktor-faktor yang menyebabkan berkembangnya resistensi meliputi faktor genetik, biologi dan operasional. Faktor genetik antara lain meliputi frekuensi, jumlah dan dominansi alel resisten. Faktor biologi-ekologi meliputi perilaku hama, jumlah generasi per tahun, keperidian, mobilitas dan migrasi. Faktor operasional meliputi jenis dan sifat insektisida yang digunakan, jenis-jenis insektisida yang digunakan sebelumnya, persistensi, jumlah aplikasi dan stadium sasaran, dosis, frekuensi dan cara aplikasi, bentuk formulasi, dan yang lain. Faktor genetik dan biologi-ekologi lebih sulit dikelola dibandingkan faktor operasional. Faktor genetik dan biologi merupakan sifat asli serangga sehingga di luar pengendalian kita. Dengan mempelajari sifat-sifat tersebut dapat dihitung risiko munculnya populasi resisten suatu jenis serangga. (Untung, Kasumbogo)

F. Resistensi DDT

Resistensi hama terhadap insektisida anorganik telah diketahui sejak tahun 1910an, namun kasus ini meningkat sejak ditemukannya insektisida organik sintetik. DDT sebagai insektisida organik sintetik pertama ditemukan dan digunakan secara luas sejak tahun 1945. Pada tahun 1948 sudah mulai dilaporkan terjadinya resistensi DDT pada nyamuk dan lalat. Pada tahun

1986 dilaporkan 447 jenis serangga yang resisten terhadap hampir semua kelompok insektisida (organoklor, organofosfat, karbamat, piretroid sintetik, fumigan) termasuk kelompok insektisida hayati seperti Bt. Jenis resistensi hama terhadap pestisida dapat berupa resistensi tunggal, resistensi ganda (*multiple resistance*) atau resistensi silang (*cross resistance*). Resistensi pestisida tidak hanya terjadi pada serangga-serangga pertanian, tetapi juga pada semua kelompok serangga termasuk serangga rumah tangga dan kesehatan masyarakat. (Untung, Kasumbogo)

G. Mekanisme Resistensi DDT

Semakin spesifik suatu insektisida, semakin mudah terjadi resistensi. Mekanisme resistensi umumnya merupakan gabungan faktor-faktor penyebab yaitu biokemis, fisiologis dan perilaku. Mekanisme resistensi serangga terhadap DDT, yaitu : ^{5,6,8}

1. Metabolisme yang berubah

Peningkatan detoksifikasi (menjadi tidak beracun) insektisida oleh karena bekerjanya enzim-enzim yaitu enzim dehidroklorinase. Gluthation S-transferase (GSTs) merupakan katalisator pemecah nucleophilic dari tripeptida glutathion endogen. GSTs terlibat dalam dehidroklorinase dari DDT menjadi DDE yang tidak beracun. Dijumpai pada berbagai jaringan serangga resisten, sebagai pelindung terhadap

akumulasi DDT. Mekanisme ini menyebabkan resisten DDT pada *An. gambiae*, karena adanya perbedaan secara kualitatif GSTs dengan konsentrasi tinggi.

2. Target site insensitivity (resistensi karena gen *knock-down resistance*)

Pada mekanisme ini terjadi perubahan molekul tempat sasaran untuk mencegah insektisida berinteraksi. Perubahan sangat spesifik sehingga fungsi normal tempat sasaran tidak terpengaruhi. Protein sodium channel pada sistem saraf serangga merupakan tempat sasaran insektisida pyrethroid nonsian dan DDT. Serangga dengan perubahan insensitivitas sodium channel berkaitan erat dengan resistensi cepat pada efek knock-down, atau *kdr*-type mekanisme. Oleh karena itu terjadi penurunan kepekaan tempat sasaran insektisida pada system syaraf serangga (*Kdr*). Terdapat bukti-bukti elektrofisiologis. Mekanisme *kdr* bertindak pada tingkat neuron dengan cara menurunkan sensitivitas syaraf terhadap toksikan. Biasa terjadi pada populasi *Ae. aegypti* dan *Cx. quinquefasciatus*.

3. Mekanisme fisiologis

Penurunan laju penetrasi insektisida melalui kulit atau integumentum seperti yang terjadi pada ketahanan terhadap kebanyakan insektisida. Penurunan laju

penetrasi melalui membran (misal golongan organofosfat atau karbamat. kutikula) akan mengurangi jumlah Golongan organofosfat atau karbamat bekerja ikatan pada sasaran berubahnya dengan menghambat aktivitas enzim simpanan dan meningkatnya kholinesterase. Penggunaan insektisida eliminasi. Merupakan faktor yang pengganti jangan berlebihan (moderasi) dan kompleks dan berkaitan dengan digunakan sampai tak lagi mampu bersaing faktor-faktor lain. (saturasi). (Martono)

4. Mekanisme perilaku

Terdapat serangga yang dapat memodifikasi perilakunya setelah perlakuan insektisida, misalnya nyamuk yang tidak lagi mau hinggap di dinding yang telah disemprot dengan DDT. Ketahanan serangga terhadap suatu jenis atau beberapa jenis insektisida disebabkan oleh lebih dari satu penyebab dan mekanisme ketahanan. Ada beberapa jenis serangga yang cepat membentuk populasi yang resisten tetapi ada yang lambat, ada juga jenis-jenis insektisida yang cepat menimbulkan reaksi ketahanan dari banyak jenis serangga. Mekanisme resistensi penyakit terhadap fungisida dan resistensi gulma terhadap herbisida pada prinsipnya tidak jauh berbeda dengan mekanisme resistensi hama terhadap insektisida.

PENUTUP

DDT yang telah resisten dan persisten di lingkungan dapat ditangani dengan penggantian insektisida. DDT dapat diganti dengan insektisida yang cara kerjanya berbeda dalam membunuh serangga (resistensi silang negatif), yaitu insektisida

DAFTAR PUSTAKA

- Tarumingkeng, Rudi C. 1989. *Pengantar Toksikologi Insektisida*. Bogor. Institut Pertanian Bogor.
- Takken, W., W.B. Snellen., J.P. Verhave., B.G.J. Knols And S. Atmosoedjono. 1991. *Environmental Measures For Malaria Control In Indonesia; An Historical Review On Spesies Sanitation*. Wageningen Agricultural University Papers.
- Gandahusada, Srisasi, dkk. 1996. *Parasitologi Kedokteran*. Jakarta. Fakultas Kedokteran UI.
- Harsoyo, Singgih; Upik K. 2006. *Hama Permukiman Indonesia : Pengenalan, Biologi dan Pengendalian*. Bogor. Fakultas Kedokteran Hewan IPB.
- Untung, Kasumbogo. *Manajemen Resistensi Pestisida Sebagai Penerapan Pengelolaan Hama Terpadu*. Online : <http://kasumbogo.staff.ugm.ac.id>.
- Martono, Edhi. *Materi Kuliah Toksikologi Insektisida*. Online : <http://www.edmart.staff.ugm.ac.id>.
- Sastrodihardjo. 1979. *Pengantar Entomologi Terapan*. Bandung. Institut Teknologi Bandung.
- Anonim. 2009. *Materi Kuliah Pestisida, Higiene & Toksikologi*. Yogyakarta. Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada