

Resistensi Wereng Batang Cokelat Padi, *Nilaparvata lugens* Stål terhadap Insektisida di Indonesia

Sutrisno

Balai Besar Penelitian dan Pengembangan Bioteknologi dan Sumber Daya Genetik Pertanian, Jl. Tentara Pelajar 3A, Bogor 16111
Telp. (0251) 8337975; Faks. (0251) 8338820; E-mail: s.trisno@indo.net.id

Diajukan: 18 September 2014; Diterima: 21 November 2014

ABSTRACT

Insecticide Resistance in the Rice Brown Planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål in Indonesia. Sutrisno. The rice brown planthopper (BPH), *Nilaparvata lugens* (Stål) is a major insect pest of rice and their infestations occur every year in several locations in Indonesia. The use of insecticides often fails to control the BPH so their populations are still high that cause rice crops show hopperburn and the farmer loses the yields. The development of insecticide resistant in BPH population is one of the factors to contribute to the failure of insecticides control. We have detected the development of field population BPH resistance to BPMC, carbofuran, MIPC, and imidacloprid, but we do not know yet the development of resistance to other insecticides to control BPH in Indonesia. This paper will review several cases on BPH resistance to insecticides in Indonesia and other countries that include aspects of the development of resistance in the field and in the laboratory, the mechanism of resistance, inheritance of resistance, genomics of resistance, and resistance management. A policy and further study is also suggested for insecticide resistance management in Indonesia.

Keywords: Insecticides, resistance, rice brown planthopper, *Nilaparvata lugens*.

ABSTRAK

Resistensi Insektisida pada Wereng Batang Cokelat, *Nilaparvata lugens* Stål di Indonesia. Sutrisno. Wereng batang cokelat (WBC), *Nilaparvata lugens* (Stål) merupakan hama serangga utama padi dan serangannya terjadi setiap tahun di beberapa lokasi di Indonesia. Penggunaan insektisida sering gagal untuk mengendalikan WBC dan populasinya masih tinggi sehingga menyebabkan tanaman padi *hopperburn* dan petani gagal panen. Perkembangan resistensi populasi WBC terhadap insektisida merupakan salah satu faktor yang berkontribusi terhadap kegagalan penggunaan insektisida. Populasi WBC di lapang telah diketahui menjadi resisten terhadap BPMC, karbofuran, MIPC, dan imidakloprid, tetapi belum diketahui status perkembangan resistensinya terhadap insektisida lain yang digunakan untuk pengendalian WBC di Indonesia. Makalah ini akan mengulas kasus resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia dan negara lain yang meliputi aspek perkembangan resistensi di lapang dan laboratorium, mekanisme resistensi,

pewarisan resistensi, genomik resistensi, dan manajemen resistensi. Saran kebijakan dan penelitian lebih lanjut juga disampaikan untuk manajemen resistensi insektisida di Indonesia.

Kata kunci: Insektisida, resistensi, wereng batang cokelat, *Nilaparvata lugens*.

PENDAHULUAN

Wereng batang cokelat (WBC), *Nilaparvata lugens* Stål adalah serangga hama utama pada tanaman padi. WBC merusak dengan cara mengisap cairan tanaman sehingga tanaman menjadi layu, mengering, dan akhirnya tampak seperti terbakar (*hopperburn*). WBC juga dapat merusak tanaman padi dengan cara menularkan virus kerdil rumput dan virus kerdil hampa, virus yang menyebabkan tanaman padi menjadi kerdil dan berbulir hampa (Heong dan Hardy, 2009).

Pada tahun 1984 Indonesia pertama kali mencapai swasembada beras, namun capaian tersebut terancam oleh merebaknya serangan hama WBC pada tahun 1985–1986. Pada periode tahun 2007–2009 Indonesia berhasil mencapai swasembada beras lagi, namun WBC kembali mengancam swasembada beras dengan menimbulkan letusan kerusakan (*outbreak*) pada pertanaman padi di beberapa provinsi di Jawa Timur, Jawa Tengah, dan Jawa Barat pada musim hujan 2009/2010 dan permulaan musim kemarau 2010 (Untung dan Trisyono, 2010). Sejak itu, setiap tahun WBC menyerang pertanaman padi di Indonesia. Pada tahun 2014, WBC menyerang pertanaman padi seluas 30.000–40.000 ha dengan kisaran populasi wereng 0–200 ekor/rumpun. Beberapa spot pertanaman padi di Kabupaten Ciamis dan Pandeglang mengalami *hopperburn*. Pertanaman padi di beberapa kecamatan di Kabupaten Boyolali dan Kabupaten Sukabumi juga mengalami serangan virus kerdil rumput atau virus kerdil hampa yang ditularkan oleh WBC. Balai Besar Peramalan Organisme Pengganggu Tumbuhan (BBPOPT) memperkirakan pada musim tanam padi 2014/2015 WBC akan menyerang pertanaman padi seluas sekitar 36.000 ha (BBPOPT, 2014).

Untung dan Trisyono (2010) menyampaikan saran agar pemerintah mengambil enam kebijakan dalam mengatasi masalah WBC, yaitu (1) penerapan PHT secara benar, (2) pengendalian skala luas, (3) perbaikan metode deteksi dan pengamatan OPT, (4) peninjauan kebijakan registrasi pestisida padi, (5) pengembangan varietas baru, dan (6) monitoring biotipe dan resistensi WBC.

Selama periode tahun 1977–1989 pemerintah secara kontinyu telah memperhatikan masalah resistensi WBC terhadap insektisida (Kilin *et al.*, 1979; Sutrisno, 1987; 1989). Informasi tentang resistensi WBC yang diperoleh dari kajian tersebut menjadi salah satu pertimbangan pemerintah dalam menerbitkan Inpres 3 tahun 1986 tentang Peningkatan Pengendalian Hama Wereng Cokelat pada Tanaman Padi. Inpres tersebut melarang penggunaan 57 jenis formulasi insektisida pada pertanaman padi, tetapi insektisida itu masih boleh digunakan pada tanaman selain padi.

Selama periode tahun 1989–1992 kajian mengenai resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia kurang mendapat perhatian. Pada tahun 1993 resistensi WBC terhadap insektisida mulai diteliti lagi terutama dalam aspek pewarisan sifat resistensi dan marka DNA yang terkait dengan sifat resistensi (Sutrisno dan Whalon, 1993; 1994a; 1994b). Melhanah *et al.* (2002) juga melaporkan bahwa WBC asal Muntilan, Jawa Tengah yang diseleksi dengan insektisida fipronil di laboratorium selama empat generasi ternyata menjadi resisten terhadap insektisida tersebut. Pada tahun 2009 Trisyono juga telah menguji respon WBC dari beberapa lokasi di Jawa Tengah dan Jawa Timur dan hasil pengujiannya menunjukkan bahwa WBC tersebut telah resisten terhadap insektisida imidakloprid, tetapi masih rentan terhadap insektisida etiprol (Trisyono, 2014, komunikasi pribadi).

Hasil penelitian di luar negeri juga menunjukkan bahwa WBC telah resisten terhadap beberapa jenis insektisida (Gorman *et al.*, 2008; Heong dan Hardy, 2009; Wang *et al.*, 2009).

Tinjauan ini bertujuan mengulas informasi tentang resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia dan negara lain serta menduga potensi masalah resistensi WBC terhadap insektisida di masa mendatang. Informasi resistensi yang diulas meliputi perkembangan resistensi, mekanisme resistensi, pewarisan sifat resistensi, genomik resistensi. Berdasarkan ulasan informasi tersebut dapat disarankan suatu manajemen resistensi dalam mengatasi atau menghindari resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia.

KASUS RESISTENSI TERHADAP INSEKTISIDA

Kasus perkembangan resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia telah dilaporkan baik tentang simulasi perkembangan resistensi WBC terhadap insektisida di laboratorium maupun perkembangan resistensi WBC populasi lapang.

Simulasi Perkembangan Resistensi di Laboratorium

Sutrisno (1989) telah melaporkan hasil simulasi perkembangan resistensi WBC terhadap insektisida selama 36 generasi di laboratorium di Indonesia. Hasil simulasi menunjukkan bahwa respon perkembangan resistensi WBC tergantung pada jenis insektisida penyeleksi, yang diberikan secara tunggal maupun campuran. Insektisida golongan organofosfat yang diberikan secara tunggal memicu perkembangan resistensi yang tertinggi, yaitu sebesar 17 kali, terhadap insektisida fentoat, kemudian diikuti oleh insektisida fenitrothion (14 kali), serta fention, diazinon, dan klorpirifos sebesar 5 kali. Tingkat resistensi WBC terhadap insektisida golongan karbamat lebih rendah daripada tingkat resistensi terhadap fentoat dan fenitrothion, yaitu 8 kali pada BPMC dan 10 kali pada MIPC, tetapi lebih tinggi daripada tingkat resistensi terhadap diazinon, fention, dan klorpirifos. Melhanah *et al.* (2002) melaporkan bahwa resistensi WBC terhadap fipronil terjadi lebih cepat, yaitu setelah nimfa instar-3 diseleksi di laboratorium selama empat generasi WBC tersebut mempunyai nisbah resistensi yang tinggi, yaitu 27,3 kali.

Perkembangan resistensi WBC terhadap insektisida campuran terjadi lebih lambat dibanding dengan terhadap insektisida tunggal, yaitu sebesar 5 kali terhadap campuran BPMC + fention dan BPMC + klorpirifos, 4 kali terhadap BPMC + fentoat dan BPMC + diazinon, 3 kali terhadap BPMC + fenitrothion dan MIPC + diazinon (Sutrisno, 1989). Selain berkembang menjadi populasi yang resisten terhadap insektisida penyeleksi, WBC juga menunjukkan resistensi silang terhadap insektisida lainnya, tetapi dengan tingkat resistensi yang lebih rendah dibanding dengan tingkat resistensi terhadap insektisida penyeleksi (Sutrisno, 1989).

Perkembangan Resistensi WBC di Lapang terhadap Insektisida

Resistensi terhadap insektisida juga telah diteliti pada WBC populasi lapang. Populasi WBC yang dikoleksi pada tahun 1977 dari Jawa Barat, Jawa Tengah, dan Daerah Istimewa Yogyakarta (DIY) belum menunjukkan resisten terhadap insektisida diazinon dan karbaril (Kilin *et al.*, 1979). WBC yang dikoleksi

pada tahun 1981 dari Tasikmalaya, Jawa Barat telah menjadi resisten terhadap fenitrothion dengan tingkat resistensi 8,7 kali (Sutrisno, 1987). Pada tahun 1986 dan 1987 WBC yang dikoleksi dari beberapa lokasi di Jawa Barat, Jawa Tengah, dan DIY menunjukkan tingkat resistensi terhadap diazinon berkisar dari 2–6 kali, terhadap karbaril berkisar dari 2–10 kali, terhadap karbofuran berkisar dari 2–15 kali, dan terhadap MIPC berkisar dari 2–7,4 kali (Sutrisno, 1987; 1989). Populasi Bantul memiliki tingkat resistensi terhadap insektisida karbaril dan karbofuran berturut-turut sebesar 9 dan 15 kali lebih tinggi daripada populasi WBC dari daerah lain. Hal ini mungkin karena populasi Bantul mendapatkan perlakuan insektisida lebih intensif dibanding dengan populasi WBC di daerah lainnya. Pada waktu yang berbeda kemungkinan tingkat resistensi populasi WBC Bantul terhadap insektisida dapat berbeda, mengingat bahwa WBC adalah serangga yang bermigrasi apabila sumber makanan tidak mencukupi lagi.

Sutrisno (1989) melaporkan bahwa WBC populasi lapang menunjukkan resistensi silang terhadap insektisida lain, baik terhadap insektisida karbamat maupun organofosfat. Misalnya, populasi Bantul menunjukkan resistensi silang di antara insektisida karbamat (karbaril 9 kali, karbofuran 15 kali, dan MIPC 4 kali) dan resistensi silang terhadap insektisida organofosfat (diazinon 6 kali).

Imidakloprid termasuk jenis insektisida baru yang boleh digunakan pada pertanaman padi di Indonesia. Pada tahun 2005 dan 2006 Gorman *et al.* (2008) meneliti 24 contoh WBC yang dikoleksi dari Tiongkok, India, Indonesia, Malaysia, Thailand, dan Vietnam. Contoh WBC tersebut diuji responnya terhadap dua dosis diagnostik imidakloprid, yaitu LC_{95} (konsentrasi yang mematikan 95% serangga uji) dan $5 \times LC_{95}$. Hasil pengujian tersebut menunjukkan bahwa 10 contoh WBC (termasuk contoh dari Indonesia) dari 12 contoh WBC yang dikoleksi pada tahun 2005 masih menunjukkan rentan terhadap imidakloprid. Namun, tiga belas contoh WBC yang dikoleksi pada tahun 2006 (WBC Indonesia tidak diambil contoh) menunjukkan penurunan mortalitas jika dibandingkan dengan strain rentan. Gorman *et al.* (2008) menyimpulkan bahwa resistensi WBC terhadap imidakloprid telah berkembang di Asia dan hal ini mendukung laporan yang menyebutkan bahwa efikasi imidakloprid terhadap WBC di lapang telah menurun. Wang *et al.* (2009) juga melaporkan bahwa pada tahun 2005 tingkat resistensi yang tinggi terhadap imidakloprid telah terjadi pada populasi WBC dari Nanning (200 kali) dan Tiongkok Tenggara (800 kali). Alin *et al.* (2010) juga mengemukakan bahwa keefektifan imidakloprid dalam me-

ngendalikan WBC menurun pada dua tahun terakhir karena timbulnya populasi WBC yang resisten terhadap imidakloprid. Walaupun WBC Indonesia yang dikoleksi ada tahun 2005 oleh Gorman *et al.* (2008) masih menunjukkan rentan terhadap imidakloprid, tetapi WBC yang dikoleksi pada tahun 2009 dari beberapa tempat di Jawa Tengah dan Jawa Timur telah menunjukkan resisten terhadap imidakloprid (Trisyono, 2014, komunikasi pribadi). Namun, populasi WBC yang sudah resisten terhadap imidakloprid, masih rentan terhadap insektisida etiprol. Hal ini berbeda dengan WBC di Thailand yang telah menunjukkan resistensi terhadap insektisida etiprol 308,5 kali. Setelah populasi WBC diseleksi lagi dengan etiprol selama sembilan generasi, resistensinya meningkat menjadi 453,1 kali (Punyawattoe *et al.*, 2013).

MEKANISME RESISTENSI TERHADAP INSEKTISIDA

Beberapa mekanisme resistensi terhadap insektisida telah diketahui pada beberapa spesies serangga, termasuk WBC. Mekanisme resistensi WBC terhadap insektisida meliputi penurunan sensitivitas enzim asetilkolinesterase (AChE), peningkatan aktivitas enzim aliesterase (AliE) atau non spesifik esterase, peningkatan aktivitas enzim glutation S-transferase, peningkatan aktivitas enzim oksidase mikrosom (Heong *et al.*, 2011).

Sensitivitas Enzim Asetilkolinesterase (AChE)

Enzim AChE merupakan target beberapa jenis insektisida karbamat dan jika sensitivitas enzim AChE WBC terhadap penghambatan oleh insektisida karbamat menurun, maka WBC makin resisten terhadap insektisida karbamat (Hama dan Hosoda, 1983). Sensitivitas AChE dapat diketahui berdasarkan nilai I_{50} , suatu konsentrasi insektisida yang menghambat 50% aktivitas AChE.

Sutrisno (1989) melaporkan bahwa nilai I_{50} insektisida MIPC pada populasi laboratorium yang rentan MIPC (WBC-SL) adalah $1,1 \mu\text{M}$, sedangkan pada populasi WBC dengan tingkat resistensi 10 kali terhadap MIPC (WBC-MI) adalah $7,8 \mu\text{M}$. Populasi WBC dengan tingkat resistensi 8 kali terhadap BPMC (WBC-BP) mempunyai nilai I_{50} $2,2 \mu\text{M}$ terhadap penghambatan oleh BPMC, sedangkan WBC-SL mempunyai nilai I_{50} $0,47 \mu\text{M}$. Jika nilai I_{50} pada WBC rentan (WBC-SL) dibanding dengan nilai I_{50} pada WBC resisten (WBC-MI dan WBC-BP), maka kepekaan enzim AChE pada kedua populasi resisten terhadap penghambatan oleh MIPC atau BPMC menurun, berturut-turut 7 dan 5 kali.

Hasil penelitian terhadap WBC populasi lapang di Indonesia juga menunjukkan hal yang sama. Populasi yang berasal dari Banyumas, Bantul, Bandung, Cianjur, dan Serang yang memiliki tingkat resistensi 2–7 kali terhadap MIPC, juga menunjukkan penurunan kepekaan AChE terhadap penghambatan oleh MIPC sebesar 2–4 kali (Sutrisno, 1989).

Informasi tentang penurunan kepekaan AChE terhadap insektisida MIPC dapat dijadikan dasar untuk mencari metode deteksi resistensi secara enzimatik. Pencarian metode enzimatik untuk mendeteksi resistensi WBC terhadap insektisida MIPC pernah dilaporkan oleh Sutrisno (1992). Pendekatan yang dilakukan ialah dengan menentukan korelasi antara konsentrasi diskriminan (100 ppm) dengan penghambatan aktivitas enzim AChE pada WBC uji yang berasal dari beberapa lokasi. Konsentrasi diskriminan 100 ppm adalah konsentrasi yang menyebabkan hambatan aktivitas AChE pada WBC rentan sebesar 90%. Hasil pengujian konsentrasi diskriminan pada beberapa WBC populasi lapang menunjukkan bahwa tingkat perhambatan aktivitas AChE pada 100 ppm MIPC berkisar dari 55–90%. Korelasi antara tingkat penghambatan aktivitas AChE dengan tingkat resistensi WBC populasi lapang adalah nyata, yaitu $r = -0,90$. Makin kecil tingkat penghambatan AChE oleh 100 ppm MIPC, makin tinggi tingkat resistensi WBC terhadap insektisida MIPC.

Aktivitas Enzim Aliestrase (AliE)

Enzim AliE yang juga disebut enzim non spesifik esterase juga telah diteliti untuk mengetahui keterlibatannya dalam mekanisme resistensi beberapa populasi WBC terhadap insektisida (Sutrisno, 1989). Aktivitas enzim AliE pada lima populasi WBC yang diseleksi dengan insektisida organofosfat berkisar dari 4,5–10,0 $\mu\text{mol}/10 \text{ menit}/\text{♀}$ sedangkan pada dua populasi WBC yang diseleksi dengan insektisida karbamat berkisar dari 6,7–6,9 $\mu\text{mol}/10 \text{ menit}/\text{♀}$ dan pada enam populasi WBC yang diseleksi dengan insektisida campuran organofosfat berkisar dari 6,0–11,5 $\mu\text{mol}/10 \text{ menit}/\text{♀}$. Aktivitas enzim AliE pada populasi WBC tersebut berhubungan erat dengan tingkat resistensinya terhadap insektisida organofosfat ($r^2 = 0,97$), tetapi tidak berhubungan erat dengan tingkat resistensinya terhadap insektisida karbamat. Hal itu menunjukkan bahwa peningkatan aktivitas AliE terlibat dalam mekanisme resistensi WBC terhadap insektisida organofosfat, tetapi tidak terlibat dalam mekanisme resistensi WBC terhadap insektisida karbamat.

Profil Isoenzim Esterase Non Spesifik

Enzim esterase non spesifik atau enzim aliesterase pada beberapa koloni WBC di Indonesia berperan

dalam mekanisme resistensi terhadap insektisida organofosfat (Sutrisno, 1989). Enzim esterase non spesifik terdiri atas beberapa isoenzim yang perlu diketahui perannya dalam mekanisme resistensi. Sutrisno dan Whalon (1994b) telah memisahkan dan mengukur aktivitas isoenzim non spesifik esterase pada WBC rentan dan resisten insektisida fentoat dan isoprokarb (MIPC). Isoenzim esterase non spesifik pada WBC resisten insektisida isoprokarb dan fentoat terdiri atas 16 isoenzim yang diberi kode E1 sampai dengan E16. Aktivitas isoenzim esterase non spesifik tertinggi dimiliki oleh isoenzim E10, kemudian diikuti oleh isoenzim E9, E7, dan lainnya. Dari 16 isoenzim esterase non spesifik tersebut, E1, E2, E4, E5, E6, E7, E13, E14, dan E15 tidak terdeteksi pada WBC yang rentan insektisida. Aktivitas isoenzim tertinggi dimiliki oleh isoenzim yang berasal dari WBC resisten fentoat, kemudian diikuti dengan isoenzim dari WBC resisten isoprokarb, dan terendah pada WBC rentan. Hasil penelitian Sutrisno dan Whalon (1994b) menunjukkan hanya isoenzim E9 dan isoenzim E10 yang berasal dari WBC resisten terhadap isoprokarb dan fentoat jelas menunjukkan aktivitas tinggi. Hasil penelitian tersebut juga menunjukkan bahwa isoenzim E7 jelas terdeteksi pada WBC resisten insektisida isoprokarb dan fentoat, tetapi tidak terdeteksi pada WBC rentan. Dengan demikian, isoenzim E7, E9, dan E10 akan bermanfaat untuk penelitian selanjutnya, baik untuk mengungkap mekanisme peningkatan aktivitas esterase tersebut dan untuk mengembangkan metode biokimiawi pendiagnose individu atau populasi WBC yang resisten insektisida fentoat.

Informasi dari negara lain menunjukkan keberadaan dua isoenzim (pita) esterase (Hama dan Hosoda, 1983; Hasui dan Ozaki, 1984), tujuh pita esterase (Miyata *et al.*, 1983), atau sekurang-kurangnya delapan pita esterase (Chang dan Whalon, 1987). Punyawattoe *et al.* (2013) melaporkan bahwa peningkatan aktivitas esterase merupakan salah satu penyebab resistensi WBC terhadap insektisida etiprol.

Aktivitas Enzim Mixed Function Oxidases (MFO)

Sutrisno (1989) mengukur aktivitas enzim MFO berdasarkan kemampuan enzim tersebut dalam mengkatalisis perubahan atau epoksidasi aldrin menjadi aldrin pada WBC-BP yang tahan BPMC 7,7 kali dan WBC-Ft yang tahan fentoat 17,3 kali. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa enzim MFO tidak berperan dalam mekanisme resistensi WBC-BP dan WBC-Ft.

Punyawattoe *et al.* (2013) melaporkan bahwa peningkatan aktivitas P450 monooksigenase merupakan salah satu penyebab resistensi WBC terhadap etiprol.

Alin *et al.* (2010) menganalisis sekuen pada domain pengikat *ligand* dari asetilkolin reseptor nikotik subunit *α1* pada dua strain resisten yang berasal dari lapang (CHN-2 and IND-11) dan tidak menemukan adanya titik mutasi pada Y151S yang merupakan titik target penyebab resistensi pada spesies ini. Hasil itu didukung dengan studi pengikatan-*ligand* menggunakan [3H]-imidakloprid yang membuktikan bahwa tidak ada perubahan yang nyata dalam pengikatan insektisida terhadap membran yang diisolasi dari strain yang rentan dan strain yang resisten. Sebaliknya, ada peningkatan 5 kali untuk aktivitas MFO pada dua strain resisten tersebut, sehingga mengindikasikan bahwa peningkatan aktivitas monooksigenase sitokrom P450 merupakan mekanisme utama resistensi dua strain tersebut terhadap insektisida imidakloprid.

Aktivitas Enzim Glutation S-Transferase

Enzim glutation S-transferase (GST) mengendalikan aktivitas metabolisme serangga terhadap berbagai macam toksin, termasuk insektisida (Zou *et al.*, 2013). Informasi tentang peran enzim GST dalam mekanisme resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia belum tersedia. Namun, hasil penelitian di luar negeri telah menunjukkan bahwa enzim GST terlibat dalam mekanisme resistensi terhadap insektisida piretroid pada populasi WBC yang diseleksi di laboratorium dengan insektisida permethrin dan λ -cyhalotrin (Vostas *et al.*, 2001).

PEWARISAN SIFAT RESISTENSI TERHADAP INSEKTISIDA

Informasi tentang pewarisan sifat resistensi terhadap insektisida akan memberikan gambaran seberapa besar kemampuan tetua dalam mewariskan sifat resistensi kepada keturunannya. Pewarisan sifat resistensi WBC terhadap insektisida dikendalikan oleh gen tunggal (monofaktorial) dan dapat terkait dengan jenis kelamin tergantung pada jenis insektisida penyeleksi. Resistensi WBC koloni-O yang resisten terhadap insektisida fentoat diwariskan secara dominan tidak sempurna (*incompletely dominant*) dan tidak terkait dengan jenis kelamin (*no sex linkage*) (Sutrisno dan Whalon, 1994a). Hasil penelitian itu juga didukung oleh data hasil penelitian aktivitas esterase non spesifik, di mana aktivitas esterase ini juga diwariskan secara dominan tidak lengkap, tidak terkait dengan seks, dan monofaktorial (Sutrisno dan Whalon (1994a).

Pewarisan sifat resistensi WBC terhadap isoprokarb terkait dengan seks. Jika koloni-M yang tahan terhadap insektisida isoprokarb digunakan sebagai pejan-

tannya, maka koloni-M mempunyai sifat pewarisan resistensi yang termasuk kategori dominan tidak lengkap (Sutrisno dan Whalon, 1994a). Namun, jika koloni-S yang rentan isoprokarb digunakan sebagai pejanntannya maka sifat pewarisannya adalah resesif tidak lengkap (*incompletely recessive*). Hasil studi pewarisan secara bioasai itu juga didukung oleh hasil studi pewarisan insensitivitas AChE yang menunjukkan bahwa sifat pewarisan insensitivitas AChE adalah terkait dengan seks dan monofaktorial (Sutrisno dan Whalon, 1994a).

Nilai heritabilitas adalah suatu nilai yang penting untuk menduga potensi risiko resistensi sebagai akibat dari penggunaan insektisida. Sutrisno (2014) telah menghitung nilai heritabilitas koloni WBC yang resisten terhadap insektisida hasil seleksi di laboratorium. Penghitungan nilai heritabilitas berdasarkan data yang diperoleh dari hasil penelitian tahun 1986. Dari 13 jenis insektisida yang digunakan dalam kajian perkembangan resistensi di laboratorium, nilai heritabilitas tinggi terjadi pada WBC yang diseleksi dengan fenitrothion ($h^2 = 0,147$) dan isoprokarb ($h^2 = 0,109$) (Sutrisno, 2014). Wang *et al.* (2009) juga melaporkan bahwa WBC di Tiongkok yang diseleksi selama 23 generasi dengan insektisida imidakloprid menunjukkan nilai heritabilitas (h^2) 0,114. Laporan tersebut juga mengemukakan bahwa sifat resistensi WBC terhadap imidakloprid adalah autosomal dan dominan tidak lengkap dengan derajat dominansi (D) sebesar 0,58–0,63, dan mungkin dikontrol oleh banyak gen.

GENOMIK RESISTENSI TERHADAP INSEKTISIDA

Informasi genomik WBC yang tahan terhadap insektisida akan bermanfaat dalam upaya mengidentifikasi marka DNA yang terkait dengan sifat resistensi dan mengidentifikasi gen-gen yang bertanggung jawab dalam mekanisme resistensi.

Upaya mencari marka DNA untuk mendeteksi WBC yang tahan insektisida isoprokarb dan fentoat juga telah dilakukan oleh Sutrisno dan Whalon (1993) menggunakan *polymerase chain reaction* (PCR). Tiga puluh sembilan primer RAPD telah digunakan untuk mengamplifikasi DNA WBC yang resisten insektisida isoprokarb dan fentoat serta WBC yang rentan sebagai kontrol. WBC yang diteliti adalah WBC yang mempunyai tingkat resistensi 59-kali terhadap isoprokarb dan 69-kali terhadap fentoat. Dari 31 primer RAPD yang dapat menghasilkan amplikon, 16 primer menghasilkan amplikon dari DNA WBC resisten isoprokarb dan fentoat, tetapi tidak menghasilkan amplikon pada WBC rentan. Amplikon dari primer OPR-1, OPR-2, OPX-14, dan OPX-18 hanya muncul pada WBC

resisten isoprokarb, tetapi tidak muncul pada WBC resisten fentoat dan WBC rentan. Sedangkan amplikon dari primer OPX-6, OPX-7, OPX-11, OPX-15, OPX-16, and OPX-17 hanya muncul pada WBC resisten-fentoat, tetapi tidak muncul pada WBC resisten-isoprokrab dan WBC rentan. Penelitian lanjutan perlu dilakukan untuk membuktikan bahwa primer tersebut berkaitan erat dengan resistensi WBC terhadap isoprokarb atau fentoat.

Upaya untuk mengidentifikasi gen-gen yang bertanggung jawab dalam mekanisme resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia masih sangat terbatas, namun beberapa peneliti di luar negeri telah melaporkan hal tersebut. Gen-gen yang telah dilaporkan tersebut meliputi gen pengkode enzim AChE, AliE, GST, dan MFO.

Asetilkolin esterase (AChE), yang dikode oleh gen *ace*, berfungsi sebagai katalisator hidrolisis asetilkolin (penerus impuls saraf ke syaraf pusat). AChE merupakan target utama dari berbagai insektisida termasuk organofosfat (OP) dan karbamat (CB). Li *et al.* (2012) telah melakukan sekuen utuh cDNA dua *gen ace* (*Nlace1* dan *Nlace2*) dari WBC. cDNA *Nlace1* terdiri atas 2842 nukleotida dan mengandung ORF yang berpotensi mengkode 790 peptida asam amino. cDNA *Nlace2* terdiri atas 2852 bp dan mengandung ORF yang berpotensi mengkode 672 peptida asam amino. Analisis kuantitatif RT-PCR menunjukkan bahwa *Nlace1* diekspresikan pada tingkatan jauh lebih tinggi daripada *Nlace2* dalam semua stadia perkembangan dan jaringan WBC. Hal itu menunjukkan bahwa *NIChE1* mendominasi bentuk enzim AChE. Hasil penelitian ini akan membantu pengungkapan mekanisme resistensi WBC terhadap insektisida organofosfat dan karbamat dan akan mendorong pengembangan insektisida yang lebih selektif mentarget *NIChE1* (Li *et al.*, 2012). Yang *et al.* (2010) telah mengklon dan mengkarakterisasi cDNA utuh yang mengkode AChE dari WBC. cDNA utuh (2467 bp) mengandung 1938 ORF yang mengkode 646 residu asam amino. Sekuen asam amino AChE terdiri atas 30 residu untuk sinyal peptide putatif dan 616 residu untuk protein sebesar 69,418 kd. Tiga residu (Ser242, Glu371, dan His485) membentuk posisi katalitik. Dengan membandingkan antara AChE strain rentan dan resisten diketahui telah terjadi mutasi pada Gly185Ser. Mutasi tersebut menyebabkan penurunan sensitivitas AChE terhadap insektisida metamidofos pada strain resisten.

Mouches *et al.* (1990) mengemukakan bahwa resistensi nyamuk (*Culex* sp.) terhadap insektisida organofosfat berkaitan dengan peningkatan aktivitas esterase sebagai akibat dari amplifikasi gen yang

mengkode esterase. Pada *Culex pipiens* gen Bi teramplifikasi sebanyak 250 kali sehingga menyebabkan tingkat resistensinya 800 kali terhadap insektisida organofosfat. Duplikasi gen pengkode esterase juga terjadi pada *Lucilia cuprina* dan *Myzus persicae* yang resisten terhadap insektisida organofosfat (Lee dan Kwon, 2011).

Glutation S-transferase (GST) berperan dalam mendetoksifikasi berbagai macam toksin, termasuk juga insektisida. Data sekuen genom WBC menunjukkan bahwa WBC mempunyai 11 gen GST yang mengkode enzim GST. Penggunaan RNAi yang ditargetkan untuk mengganggu ekspresi dua gen GST dalam WBC (NIGSTe1 dan NIGSTm2), secara nyata dapat menaikkan sensitivitas nimfa instar keempat terhadap insektisida klorpirifos tetapi tidak terhadap beta-sipermetrin (Zhou *et al.*, 2013). Dengan demikian gen NIGSTe1 dan NIGSTm2 berperan dalam mengkode enzim GST yang mendetoksifikasi insektisida klorpirifos.

NADPH-sitokrom P450 reduktase (CPR) penting bagi beberapa reaksi biologis dalam mengkatalis mikrosomal sitokrom monooksigenase P450. Suatu perlakuan yang membuat CPR tidak aktif akan menghambat reaksi P450 dalam beberapa serangga, sehingga serangga menjadi lebih rentan terhadap insektisida. Dengan analisis kuantitatif RT-PCR diketahui bahwa mRNA *NICPR* ditemukan dalam semua jaringan dan stadia perkembangan WBC. Transkrip *NICPR* ditemukan berlimpah dalam abdomen dewasa, dan dalam nimfa instar pertama. WBC yang diinjeksi dengan dsRNA untuk mengganggu *NICPR* mengalami penurunan tingkat transkripsi mRNA yang nyata, sehingga membungkam *NICPR* yang akhirnya menyebabkan peningkatan kerentanan WBC terhadap beta-sipermetrin dan imidaklopid. Kenyataan tersebut menunjukkan bahwa *NICPR* berperan dalam kerentanan WBC terhadap beta-sipermetrin dan imidaklopid (Liu *et al.*, 2014).

Informasi saat ini menyebutkan bahwa resistensi terhadap imidaklopid pada populasi lapang terutama disebabkan oleh peningkatan detoksifikasi oksidatif karena over-ekspresi P450 monooksigenase. Ekspresi dari gen putatif P450 yang berbeda pada tingkat mRNA diketahui dan diperbandingkan antara strain Res (resisten) dan Sus (rentan), dan enam gen ditemukan mengekspresikan nyata lebih tinggi dalam strain Res daripada strain Sus. CYP6AY1 ditemukan sebagai gen 450 yang paling berbeda dan tingkat mRNA pada strain Res 17,9 kali lebih tinggi daripada strain Sus. Jika tingkat mRNA CYP6AY1 dalam strain Res diturunkan dengan RNAi, strain Res menjadi kembali peka terhadap imidaklopid. Studi *in vitro* dan *in vivo* mem-

buktikan bahwa over-ekspresi CYP6AY1 merupakan faktor kunci yang berkontribusi pada resistensi terhadap imidakloprid pada strain Res yang diseleksi di laboratorium (Ding *et al.*, 2013). Hasil penelitian itu didukung oleh hasil penelitian Bass *et al.* (2011) yang menunjukkan bahwa gen tunggal P450 (*CYP6ER1*) sangat over-ekspresi pada semua strain (mencapai 40 kali) dan tingkat ekspresi yang diamati pada beberapa strain berbeda sangat berkorelasi dengan fenotipe resisten. Hasil itu membuktikan bahwa *CYP6ER1* berperan dalam resistensi WBC terhadap imidakloprid.

Neonikotinoid, seperti imidakloprid, adalah agonis (zat kimia yang berikatan dengan reseptor asetilkolin (*nAChR*) dan mengaktifkan reseptor untuk meneruskan impuls syaraf ke pusat syaraf), sehingga neonikotinoid berpotensi sebagai insektisida. Studi pengikatan *radioligand* menggunakan seluruh membran tubuh strain resisten dan strain peka menunjukkan bahwa [³H] imidakloprid jauh lebih banyak diikat pada strain rentan daripada strain resisten. Untuk mengetahui dasar molekuler resistensi terhadap imidakloprid, lima subunit *nAChR* (N1 α 1–N1 α 4 and N1 α 1) telah diklon dari WBC. Perbandingan antara subunit *nAChR* pada strain yang peka dan yang resisten imidakloprid telah menemukan kejadian mutasi titik tunggal pada bagian yang terkonservasi (Y151S) di dua subunit *nAChR*, yaitu N1 α 1 and N1 α 3. Korelasi yang kuat antara mutasi titik Y151S dan tingkat resistensi imidakloprid diketahui dari PCR alel-spesifik (Liu *et al.*, 2005).

Studi sekuensing pustaka miRNA menemukan beberapa miRNA baru dari pustaka miRNA tersebut. Banyak informasi baru berharga tentang miRNAs WBC telah diungkapkan yang akan membantu dalam studi biologi molekuler serangga dan penelitian serangga resisten terhadap insektisida (Chen *et al.*, 2012).

MANAJEMEN RESISTENSI INSEKTISIDA

Pada masa yang akan datang kemungkinan besar kebanyakan petani akan terus menggunakan jenis insektisida pilihan mereka yang ada di pasaran untuk pengendalian WBC tanpa menerapkan prinsip pengendalian hama secara terpadu. Hal itu disebabkan oleh kenyataan bahwa walaupun pemerintah Indonesia telah melarang penggunaan 57 jenis formulasi insektisida untuk tanaman padi (Pemerintah Republik Indonesia, 1986) dan 36 jenis bahan aktif yang dilarang untuk semua bidang penggunaan pestisida (Departemen Pertanian, 2007), beberapa jenis insektisida tersebut masih tersedia di pasaran. Ketersediaan insektisida terlarang di pasaran dapat menyebabkan petani mengakses secara bebas dan menggunakannya secara ilegal pada tanaman padi. Situasi seperti itu akan

menambah masalah dalam mengatasi WBC karena masalah resurgensi dan ketidakefektifan insektisida yang digunakan.

Pemerintah Indonesia saat ini memberikan izin peredaran 28 jenis bahan aktif insektisida yang boleh digunakan untuk pengendalian WBC (Departemen Pertanian, 2010). Dari 28 jenis insektisida tersebut karbofuran telah dilarang di Uni Eropa dan Amerika, karbosulfan telah dilarang di Uni Eropa, abamektin telah dilarang di Thailand (IRRI, 2011; Koperasi Tani Amal Bakti Mandiri, 2011). IRRI juga menganjurkan agar deltametrin tidak digunakan untuk pengendalian WBC karena menyebabkan resurgensi (Bouman dan Heong, 2014). Mulai Januari 2016 pemerintah Amerika tidak akan lagi menggunakan insektisida nikotinoid pada sistem perlindungan satwa langka nasional (United States Department of the Interior, 2014).

Memperhatikan kondisi peredaran insektisida saat ini, pemerintah perlu membuat kebijakan yang berkaitan dengan manajemen resistensi terhadap insektisida, khususnya pada WBC. Salah satu kebijakan yang diperlukan adalah memperketat pendaftaran insektisida dengan memasukkan persyaratan data/informasi tentang resistensi, resurgensi, dan pengaruh musuh alami pada kondisi lingkungan Indonesia. Di samping itu, pemerintah perlu membuat pedoman tentang langkah-langkah operasional dalam manajemen resistensi terhadap pestisida pada organisme pengganggu tanaman.

Langkah-langkah operasional dalam manajemen resistensi terhadap insektisida diarahkan pada upaya menghindari atau sekurang-kurangnya memperlambat perkembangan resistensi WBC terhadap insektisida. Langkah-langkah operasional yang dapat dilakukan antara lain penggunaan zat sinergis, penggunaan campuran satu atau lebih isomer bahan aktif insektisida, penggunaan insektisida yang berbeda golongan dan cara kerjanya secara rotasi, penggunaan insektisida sebagai alternatif terakhir setelah cara-cara lain dalam PHT diterapkan (Heong *et al.*, 2011).

Penggunaan zat sinergis dapat meningkatkan keefektifan insektisida sekaligus menurunkan dosis insektisida yang diaplikasikan, sehingga menurunkan tekanan seleksi dan akibatnya dapat memperlambat perkembangan resistensi. Zat sinergis tersebut antara lain adalah piperonil butoksida, DEM (dimetil maleat), dan S,S,S-tributil fosfotritonit. Bahan sinergis lain perlu dicari, misalnya, insektisida mikroba dan insektisida botani.

Penggunaan campuran dua atau lebih insektisida yang hanya berbeda isomer bahan aktifnya dianjurkan untuk memperlambat perkembangan resistensi. Misal-

nya, penggunaan campuran N-propil dan N-metil karbamat akan menghambat perkembangan resistensi karena N-metil karbamat akan menghambat enzim AChE pada strain rentan, sedangkan N-propil karbamat akan menghambat mutan-AChE pada strain resisten. Mutan-AChE itu dapat terjadi sebagai akibat aplikasi N-metil karbamat secara intensif.

Insektisida yang berbeda golongan dan cara kerjanya dapat diaplikasikan secara rotasi untuk menghambat resistensi. Penghambatan perkembangan resistensi dapat terjadi karena sebelum berkembang menjadi populasi WBC resisten terhadap suatu golongan insektisida, populasi tersebut sudah diperlakukan dengan insektisida golongan lain yang berbeda cara kerjanya. Misalnya, insektisida golongan karbamat, dirotasi dengan insektisida golongan fenilpirazol, atau golongan pengatur pertumbuhan serangga, atau golongan nikotinoid. Cara ini dapat diterapkan oleh petani, jika petani sadar pentingnya rotasi insektisida dan ketersediaan berbagai golongan insektisida di pasaran dengan harga yang wajar dan terjangkau oleh petani.

Insektisida digunakan sebagai alternatif terakhir, jika cara-cara lain dalam program PHT sudah diterapkan dan belum dapat mengendalikan serangan WBC. Aplikasi insektisida harus dilakukan secara bijaksana dengan memilih jenis insektisida yang legal dan tepat, dengan dosis dan cara aplikasi yang tepat, pada waktu yang tepat, yaitu berdasarkan ambang ekonomi, dan menggunakan cara yang dapat menghindari atau menghambat perkembangan resistensi.

Pemantauan perkembangan resistensi WBC di lapang, terutama di daerah endemik WBC perlu dilakukan secara periodik untuk mendeteksi secara dini timbulnya WBC yang resisten terhadap insektisida, sehingga langkah antisipasi dapat segera ditetapkan. Di samping itu, informasi ini akan bermanfaat sebagai bahan pertimbangan bagi pengambil keputusan dalam proses pendaftaran insektisida.

KESIMPULAN DAN SARAN

Resistensi WBC terhadap insektisida merupakan salah satu faktor yang berkontribusi dalam letusan WBC, karena insektisida yang digunakan kurang efektif atau tidak efektif lagi.

Informasi terkini tentang perkembangan resistensi, mekanisme resistensi, pewarisan resistensi, dan genomik resistensi WBC terhadap insektisida di Indonesia sangat terbatas pada golongan insektisida tertentu, sehingga status resistensi atau kerentanan WBC terhadap golongan insektisida yang telah diizin-

kan untuk pengendalian WBC saat ini perlu diteliti lebih lanjut.

Pemerintah perlu membuat kebijakan tentang manajemen resistensi terhadap insektisida pada WBC, mulai dari proses pendaftaran insektisida sampai dengan pedoman penggunaan insektisida di lapang.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terima kasih kepada Prof. Dr. Ir. Y. Andi Trisyono, Fakultas Pertanian Universitas Gadjah Mada yang telah memberikan masukan dalam penyusunan naskah ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Alin, M.P., I. Denholm, N.S. Millar, R. Nauen, and M.S. Williamson. 2010. Characterisation of imidacloprid resistance mechanisms in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål (Hemiptera: Delphacidae). *Pesticide Biochem. Physiol.* 97:129-132.
- Bass, C.R., A. Carvalho, L. Oliphant, A.M. Puinean, L.M. Field, R. Nauen, M.S. Williamson, G. Moores, and K. Gorman. 2011. Overexpression of a cytochrome P450 monooxygenase, *CYP6ER1*, is associated with resistance to imidacloprid in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *Insect Mol. Biol.* 20(6):763-773.
- Balai Besar Peramalan Organisme Pengganggu Tumbuhan. 2014. Perkiraan luas serangan OPT utama padi MT 2014/2015. <http://bbpopt.info/berita/23-wbc>. [10 Oktober 2014].
- Bouman, B. and K.L. Heong. 2014. Preventing planthopper outbreaks in rice. 4 p. [ricehoppers.net](http://www.ricehoppers.net) www.irri.org. <http://irri.org/resources/publications/brochures/preventing-planthopper-outbreaks-in-rice>. [2 Oktober 2014].
- Chang, C.K. and M.E. Whalon. 1987. Substrate specificities and multiple forms of esterases in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål). *Pesticide Biochem. Physiol.* 27:30-35.
- Chen, Q., L. Lu, H. Hua, F. Zhou, L. Lu, and Y. Lin. 2012. Characterization and comparative analysis of small RNAs in three small RNA libraries of the brown planthopper (*Nilaparvata lugens*). *PLoS ONE* 7(3):e32860.
- Departemen Pertanian. 2007. Peraturan Menteri Pertanian Nomor 01/Permentan/OT.140/1/2007 tentang Daftar Bahan Aktif Pestisida yang Dilarang dan Pestisida Terbatas. Departemen Pertanian Republik Indonesia. 7 hlm.
- Departemen Pertanian. 2010. Pestisida pertanian dan kehutanan tahun 2010. Pusat Perijinan dan Investasi. Departemen Pertanian Republik Indonesia. 782 hlm.
- Ding, Z., Y. Wen, B. Yang, Y. Zhang, S. Liu, Z. Liu, and Z. Han. 2013. Biochemical mechanisms of imidacloprid resistance in *Nilaparvata lugens*: Over-expression of

- cytochrome P450 CYP6AY1. *Insect Biochem. Mol. Biol.* 43:1021-1027.
- Gorman, K., Z. Liu, I. Denholm, K.U. Bruggen, and R. Nauen. 2008. Neonicotinoid resistance in rice brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *Pest Manag. Sci.* 64:1122-1125.
- Hama, H. and A. Hosoda. 1983. High aliesterase activity and low acetylcholinesterase sensitivity involved in organophosphorous and carbamate resistance of the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål (Homoptera: Delphacidae). *Appl. Ent. Zool.* 18(4):475-485.
- Hasui, H. and K. Ozaki. 1984. Electrophoretic esterase patterns in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål (Hemiptera: Delphacidae) which developed resistance to insecticides. *Appl. Ent. Zool.* 19(1):52-58.
- Heong, K.L. and B. Hardy. 2009. Planthoppers: New threats to the sustainability of intensive rice production systems in Asia. International Rice Research Institute. Los Banos, Philippines. 460 p.
- Heong, K.L., K.H. Tan, C.P.F. Garcia, L.T. Fabellar, and Z. Lu. 2011. Research methods in toxicology and insecticide resistance monitoring of rice planthoppers. Los Baños (Philippines): International Rice Research Institute. 101 p.
- International Rice Research Institute. 2011. IRRI supports Thai move to stop insecticide use in rice. <http://irri.org/news/media-releases/irri-supports-thai-move-to-stop-insecticide-use-in-rice>. [20 Agustus 2014].
- Kilin, D., S. Orita, and A. Dachlan. 1979. Estimation of LD50 value of diazinon and carbaryl to the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål). CRIFC Seminar, January 19, 1979. 11 p.
- Koperasi Tani Amal Bakti Mandiri. 2011. Daftar bahan aktif pestisida yang dilarang dalam sertifikasi. <http://terushidup.wordpress.com/2011/09/02/daftar-bahan-aktif-pestisida-yang-dilarang-dalam-sertifikasi/>. [2 September 2014].
- Lee, S.H. and D.H. Kwon. 2011. Gene duplication in insecticide resistance. p. 141-150. *In* F. Friedberg (ed.) *Gene Duplication*. In Tech Europe.
- Li, B.L., W. Chen, L. Liu, X.C. Zhang, Y.Y. Bao, J.A. Cheng, Z.R. Zhu, and C.X. Zhang. 2012. Molecular characterization of two acetylcholinesterase genes from the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Hemiptera: Delphacidae). *Pesticide Biochem. Physiol.* 102:198-203.
- Liu Z., M.S. Williamson, S.J. Lansdell, I. Denholm, Z. Han, and N.S. Millar. 2005. A nicotinic acetylcholine receptor mutation conferring target-site resistance to imidacloprid in *Nilaparvata lugens* (brown planthopper). *PNAS* 102(24):8420-8425.
- Liu, S., Q.M. Liang, W.W. Zhou, Y.D. Jiang, Q.Z. Zhu, H. Yu, C.X. Zhang, G.M. Gurr, and Z.R. Zhu. 2014. RNA interference of NADPH-cytochrome P450 reductase of the rice brown planthopper, *Nilaparvata lugens*, increases susceptibility to insecticides. *Pest Manag. Sci.* 71(1):32-39.
- Melhanah, Witjaksono, dan Y.A. Trisyono. 2002. Seleksi resistensi wereng batang padi cokelat terhadap insektisida fipronil. *J. Perlindungan Tanaman Indonesia* 8(2):107-113.
- Miyata, T., T. Saito, T. Kassai, and K. Ozaki. 1983. *In vitro* degradation of malathion by organophosphate-resistant and susceptible strain of brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stål. *J. Pestic. Sci.* 8:27-31.
- Mouches, C., Y. Pauplin, M. Agarwal, L. Lemieux, M. Herzog, M. Abadon, V.B. Arnaouty, O. Hyrien, B.R.S. Vincent, G.P. Georghiou, and N. Pasteur. 1990. Genetics characterization of amplification core and esterase B1 gene responsible for insecticide resistance in culex (gene amplification/organophosphate/detoxification/mosquitoes). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 8:2574-2578.
- Pemerintah Republik Indonesia. 1986. Instruksi Presiden No. 3 Tahun 1986 tentang Peningkatan Pengendalian Hama Wereng Cokelat pada Tanaman. Pemerintah Republik Indonesia. 7 hlm.
- Punyawattoe, P., Z. Han, W. Sriratanasak, S. Arunmit, J. Chaiwong, and V. Bullangpoti. 2013. Ethiprole resistance in *Nilaparvata lugens* (Hemiptera: Delphacidae): possible mechanisms and cross-resistance. *App. Entomol. Zool.* 48:205-211.
- Sutrisno. 1987. Resistensi wereng cokelat, *Nilaparvata lugens* (Stål) terhadap insektisida di Indonesia. hlm. 55-68. *Dalam* J. Soejitno, Z. Harahap, dan Suprpto (eds.) *Wereng Cokelat*, Edisi Khusus No. 1. Balai Penelitian Tanaman Pangan, Bogor.
- Sutrisno. 1989. Kajian resistensi wereng batang cokelat, *Nilaparvata lugens* Stål terhadap insektisida organofosfat dan karbamat. Disertasi. Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta. 210 hlm.
- Sutrisno. 1992. Pengujian metode enzimatik untuk deteksi resistensi wereng batang cokelat, *Nilaparvata lugens* terhadap insektisida. Kerjasama antara Applied Agricultural Research Project-Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian dengan Direktorat Jenderal Perguruan Tinggi, Departemen Pendidikan dan Kebudayaan. 12 hlm.
- Sutrisno and M.E. Whalon. 1993. DNA polymorphism in the insecticide susceptible and resistant colonies of the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål). Entomological Society of America Annual Meeting, Indianapolis, Indiana, December 12-16, 1993. 10 p.
- Sutrisno and M.E. Whalon. 1994a. Inheritance of insensitive acetylcholinesterases, high non specific esterases activity, and resistance to isoprocarb and phenthoate in the rice brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål) (Hemiptera: Delphacidae). A Final Report Submitted to the Rockefeller Foundation, Michigan State University, and Central Research Institute for Food Crops. 16 p.
- Sutrisno and M.E. Whalon. 1994b. A search for biochemical and RAPD-markers to detect isoprocarb and phenthoat resistance individual brown palnthopper, *Nilaparvata*

- lugens* (Stål). The Seventh Annual Rice Biotechnology Meeting, Bali, Indonesia, 16–21 May 1994. 17 p.
- Sutrisno. 2014. Heritabilitas wereng batang coklat terhadap beberapa insektisida. *Warta Biogen* 10(2):7-9.
- United States Department of the Interior. 2014. Use of agricultural practices in wildlife management in the national wildlife refuge system. Fish and Wildlife Services. United States Department of the Interior. Memorandum. 2 p.
- Untung K. dan A. Trisyono. 2010. Wereng batang coklat mengancam swasembada beras. http://faperta.ugm.ac.id/fokus/wereng_cokelat_mengancam_swasembada_beras.php. [28 Agustus 2014].
- Vontas, J.G., G.J. Small, and J. Hemingway. 2001. Glutathione S-transferases as antioxidant defence agents confer pyrethroid resistance in *Nilaparvata lugens*. *Biochem. J.* 357:65-72.
- Wang, Y.H., X.G. Liu, Y.C. Zhu, S.G. Wu, S.Y. Li, W.M. Chen, and J.L. Shen. 2009. Inheritance mode and realized heritability of resistance to imidacloprid in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens* (Stål) (Homoptera: Delphacidae). *Pest Manag. Sci.* 65:629-634.
- Yang, Z., J. Chen, Y. Chen, and S. Jiang. 2010. Molecular cloning and characterization of an acetylcholinesterase cDNA in the brown planthopper, *Nilaparvata lugens*. *J. Insect Sci.* 10:102.
- Zhou, W.W., Q.M. Liang, Y. Xu, G.M. Gurr, Y.Y. Bao, X.P. Zhou, C.X. Zhang, J. Cheng, and Z.R. Zhu. 2013. Genomic insights into the glutathione S-transferase gene family of two rice planthoppers, *Nilaparvata lugens* (Stål) and *Sogatella furcifera* (Horvath) (Hemiptera: Delphacidae). *PLoS ONE* 8(2):e56604.
-