

Pewarisan Ketahanan Penyakit Tungro pada Galur Padi OBSTG02-28

Ahmad Muliadi¹, Nasrullah², Y.B. Sumardiyono², dan Y. Andi Trisyono²

¹Loka Penelitian Penyakit Tungro

Jl. Bulu Lanrang Rappang Sidrap, Sulawesi Selatan

²Fakultas Pertanian Universitas Gadjah Mada

Jl. Bulak Sumur, Yogyakarta

ABSTRACT. Genetic Enheritance of Tungro Disease Resistance on Rice OBSTG02-28 Line. Tungro is the most important viral disease of rice plant, caused by two types of viruses, namely *Rice Tungro Bacilliform Virus* (RTBV) and *Rice Tungro Spherical Virus* (RTSV), transmitted by green leafhopper *Nephotettix virescens*. Planting resistant varieties proved effective in preventing the occurrence of tungro disease explosion, but the availability of tungro virus resistant varieties are still limited. To determine the best breeding strategy, genetic inheritance model for resistance to tungro disease needs to be studied especially the gene action and the number of genes controlling resistance. For this study, variety TN1 was crossed with OBSTG02-28 to produce F1, F1R, BC1-1, BC1-2, and F2. All crosses were inoculated with tungro virus and visual symptoms of the disease were observed, followed with the ELISA test. Scoring of the disease and ELISA test showed that the resistance of OBSTG02-28 was controlled by two complementary genes with a ratio of 9:7. The additive-dominant of gene action model fitted for the inheritance of resistant gene with additive gene action. The narrow sense heritability was considered high; therefore, selection for gene resistance to tungro disease could be conducted in the early generations.

Key words: Tungro disease, rice, inheritance, resistance

ABSTRAK. Tungro yang merupakan salah satu penyakit virus penting pada tanaman padi disebabkan oleh dua jenis virus, yaitu *Rice Tungro Bacilliform Virus* (RTBV) dan *Rice Tungro Spherical Virus* (RTSV) yang ditularkan oleh wereng hijau *Nephotettix virescens*. Penanaman varietas tahan terbukti efektif mencegah terjadinya ledakan penyakit tungro, namun varietas tahan virus tungro masih terbatas. Untuk menentukan strategi pemuliaan yang baik, model pewarisan ketahanan terhadap penyakit tungro perlu dipelajari, khususnya aksi dan jumlah gen pengendali ketahanan. Pada penelitian ini varietas TN1 disilangkan dengan galur OBSTG02-28 untuk menghasilkan F1, F1R, BC1-1, BC1-2, dan F2. Semua hasil persilangan diinokulasi dengan virus tungro dan diamati gejala visual penyakit dengan skor dan uji ELISA. Hasil skoring dan uji ELISA menunjukkan bahwa gen ketahanan OBSTG02-28 dikendalikan oleh dua gen komplementer dengan nisbah 9:7. Model aksi gen aditif-dominan sesuai dalam pola pewarisan ketahanan dengan aksi gen aditif berbeda nyata. Nilai heritabilitas tergolong tinggi. Seleksi untuk memperoleh sifat ketahanan terhadap penyakit tungro dapat dilakukan pada generasi awal.

Kata kunci: Tungro, padi, pewarisan, ketahanan

Tungro merupakan salah satu penyakit virus penting pada tanaman padi di Asia Selatan dan Tenggara. Penyakit ini sudah ada di Indonesia sejak 1859 (Semangun 1991), dan sampai sekarang masih merupakan salah satu kendala dalam mencapai stabilitas hasil padi karena kerugian yang disebabkan dapat mencapai 100% (Singh dan Anjaneluyu 1982). Pada

musim tanam 1969-1992, penyakit tungro dilaporkan menginfeksi pertanaman padi di Sumatera, Kalimantan, Sulawesi, Bali, Jawa, Nusa Tenggara, Maluku, dan Irian Jaya dengan total luas tanaman terinfeksi 244.904 ha (Hasanuddin *et al.* 1997). Ledakan penyakit tungro yang terjadi pada akhir tahun 1995 di Surakarta, Jawa Tengah, mengakibatkan sekitar 12.340 ha areal pertanaman padi puso, dengan nilai kerugian sebesar Rp 25 milyar (Puslitbangtan 1995). Pada tahun 2006, 36 ha di antaranya 7.218 ha puso. Penyakit tungro diperkirakan telah menyebar di 22 propinsi sentra produksi padi di Indonesia (Dit. Perlindungan Tanaman Pangan 2007).

Penyakit tungro disebabkan oleh dua partikel virus yang berbeda, yaitu yang berbentuk batang (*Rice Tungro Bacilliform Virus*, RTBV) dan bulat (*Rice Tungro Spherical Virus*, RTSV) (Ou 1985). RTBV mengandung DNA untai ganda sirkular dan RTSV mengandung RNA untai ganda (Hull 1996). RTBV ditularkan oleh wereng hijau dan bergantung pada adanya RTSV (Hibino *et al.* 1988). Penyakit ini ditularkan oleh lima spesies wereng hijau dengan efisiensi beragam. *Nephotettix virescens* Distant merupakan vektor terpenting di antara kelima vektor, karena memiliki efisiensi yang paling tinggi dalam menularkan virus, mencapai 80% (Hull 1996).

Pengendalian tungro selama ini dilakukan dengan cara menanam tepat waktu, pergiliran varietas tahan, terutama varietas tahan wereng hijau, dan penggunaan insektisida (Sama *et al.* 1991). Penanaman varietas tahan efektif mencegah terjadinya ledakan penyakit tungro, tetapi jumlah varietas tahan virus tungro masih terbatas, sehingga masih perlu perakitan varietas sebagai alternatif pilihan bagi petani dalam pergiliran varietas.

Meskipun hasilnya masih bervariasi, hingga saat ini beberapa penelitian tentang gen pengendali ketahanan terhadap tungro telah dilakukan. Shastry *et al.* (1972), Seetharaman *et al.* (1976), dan beberapa peneliti lain seperti yang dilaporkan oleh Matsuo *et al.* (1997) menyimpulkan bahwa gen ketahanan terhadap tungro dikendalikan oleh gen dominan. Shahjahan *et al.* (1990) menyatakan bahwa ketahanan terhadap RTBV dikendalikan oleh gen poligenik. Ketahanan terhadap RTSV dikendalikan oleh gen resesif komplementer (Shahjahan *et al.* 1991). Sebastian *et al.* (1996)

menyatakan bahwa ketahanan terhadap RTSV dikendalikan oleh gen tunggal dominan dan ketahanan terhadap RTBV dikendalikan oleh dua gen resesif.

Gen-gen pengendali sifat ketahanan tersebut dapat ditemukan pada beberapa galur/varietas, seperti ARC1154, ARC10312, ARC12596, ARC7140, ARC10343, Shuli 2, Seratus Hari T 36, Tjempo Kijik (Daradjat *et al.* 2004), *Oryza rufpogon*, *O. officinalis*, *O. longistaminata*, Balimau Putih, Utri Merah, TKM6, Adday Selection, Habiganj, dan Utri Rajapan (Azzam and Chancellor 2002). Sumber gen ketahanan pada galur OBSTG02-28 diperoleh dari varietas ARC12596 dan ARC10312 yang merupakan varietas tahan RTBV dan RTSV. Peran gen ketahanan tersebut perlu diketahui agar dapat digunakan untuk menentukan strategi seleksi yang tepat.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui pewarisan sifat ketahanan galur padi OBSTG02-28 terhadap penyakit tungro, khususnya jumlah dan aksi gen, serta komponen genetik yang berperan.

BAHAN DAN METODE

Galur padi tahan tungro OBSTG02-28 merupakan hasil skrining di Loka Penelitian Penyakit Tungro, Lanrang, Sulawesi Selatan, dan varietas TN1 yang rentan virus tungro dan wereng hijau berasal dari Taiwan. Persilangan antara TN1 (P_1) dengan OBSTG02-28 (P_2) dilakukan di Balai Besar Penelitian Tanaman Padi, Sukamandi, dan menghasilkan keturunan F_1 . Persilangan resiprok juga dilakukan untuk mendapatkan keturunan F_1 resiprok (F_{1R}). Keturunan F_1 ditanam, dan sebagian dibiarkan menyerbuk sendiri untuk mendapatkan keturunan F_2 , sebagian lagi dilakukan silang balik (*backcross*) dengan tetua rentan yang menghasilkan keturunan BC_{1-1} dan dengan tetua tahan menghasilkan keturunan BC_{1-2} . Dengan demikian komposisi populasi terdiri atas: P_1 sebanyak 55 tanaman, P_2 35 tanaman, F_1 70 tanaman, F_{1R} 70 tanaman, BC_{1-1} 100 tanaman, BC_{1-2} 100 tanaman, dan F_2 300 tanaman.

Setiap populasi ditanam dalam pot yang diisi tanah sebanyak 5 kg di rumah kaca Balai Besar Penelitian dan Pengembangan Bioteknologi dan Sumber Daya Genetik Pertanian, Bogor. Tanaman diinokulasi dengan virus tungro isolat Subang, Jawa Barat, dengan memasukkan 4-5 ekor wereng hijau yang telah makan tanaman terinfeksi virus tungro ke dalam sungkup, bersamaan dengan satu tanaman padi muda umur 7-10 hari dan dibiarkan mengisap cairan tanaman tersebut sambil menularkan virus tungro selama 5 jam.

Pengamatan gejala visual setiap individu tanaman didasarkan atas skoring sesuai *Standard Evaluation System for Rice* (IRRI 1996). Uji ELISA (*non precoated I-ELISA*) dilakukan pada umur 21 hari setelah inokulasi (HSI) menggunakan antibodi poliklonal RTSV (S) dan gabungan RTBV dan RTSV (BS) sesuai dengan metode Duncan dan Torrance (1992). Setiap sampel tanaman dimasukkan kedalam dua lubang plat ELISA. Tanaman dianggap bereaksi positif jika cairan bening berubah warna menjadi kuning. Hasil pengamatan uji serologi ELISA digunakan untuk melihat jumlah gen pengendali ketahanan.

Data skor pengamatan gejala visual penyakit tungro yang diperoleh dari setiap tetua, F_1 , F_2 , BC_{1-1} , dan BC_{1-2} dihitung nilai tengah dan varian (S^2) masing-masing populasi dengan rumus:

$$\bar{(x)} = \frac{\sum x}{n}$$

$$S^2 = \frac{\sum x_i^2 - \frac{(\sum x_i)^2}{n}}{(n-1)}$$

$$S_x^2 = \frac{S^2}{n}$$

n = jumlah pengamatan

x_i = nilai pengamatan ke i untuk suatu populasi

$i = 1, 2, 3, \dots, (n-1), n$

Hasil pengamatan visual F_1 dan F_{1R} diuji dengan PROC NPARIWAY (SAS 9,0) untuk melihat kesamaan distribusinya berdasarkan skala Kolmogorov-Smirnov (Steel and Torrie 1995). Jika distribusinya tidak memperlihatkan perbedaan yang nyata ($Pr > 0,05$), maka tidak ada pengaruh tetua betina (*maternal effect*). Data F_1 dan F_{1R} dapat digabung menjadi data F_1 .

Untuk mengetahui jumlah gen pengendali sifat ketahanan terhadap penyakit tungro dilakukan uji *Chi Square* pada populasi F_2 (Strickberger 1985), dan untuk mengetahui aksi gen yang terlibat dilakukan uji skala gabungan (*joint scaling test*) menurut Mather dan Jink (1982), Rowe dan Alexander (1980), serta Beaver dan Masjidis (1988). Matrik N adalah individu dari petak yang diamati, matrik S merupakan ragam dari sampel yang diamati, matrik Y adalah vektor kolom dari rata-rata sampel, dan matrik C_i adalah genetik model yang merupakan nilai harapan genetik dari model tiga parameter (M_i), yaitu m , $[d]$, dan $[h]$, yang masing-masing merupakan efek rata-rata, efek gen aditif, dan efek gen dominan.

$$N = \begin{bmatrix} n_{P_1} & & & & & & \\ & n_{BC_{1.1}} & & & & & \\ & & n_{F_1} & & & & \\ & & & n_{F_2} & & & \\ & & & & n_{BC_{1.2}} & & \\ & & & & & n_{P_2} & \end{bmatrix}$$

$$S = \begin{bmatrix} \sigma^2_{P_1} & & & & & & \\ & \sigma^2_{BC_{1.1}} & & & & & \\ & & \sigma^2_{F_1} & & & & \\ & & & \sigma^2_{F_2} & & & \\ & & & & \sigma^2_{BC_{1.2}} & & \\ & & & & & \sigma^2_{P_2} & \end{bmatrix}$$

$$\begin{matrix} & C_1 & & C_2 & & \\ \begin{bmatrix} \bar{P}_1 \\ \bar{BC}_{1.1} \\ \bar{F}_1 \\ \bar{F}_2 \\ \bar{BC}_{1.2} \\ \bar{P}_2 \end{bmatrix} & \begin{bmatrix} 1 & 1 & 0 & 1 & 0 & 0 \\ 1 & 0,5 & 0,5 & 0,25 & 0,25 & 0,25 \\ 1 & 0 & 1 & 0 & 0 & 1 \\ 1 & 0 & 0,5 & 0 & 0 & 0,25 \\ 1 & -0,5 & 0,5 & 0,25 & -0,25 & 0,25 \\ 1 & -1 & 0 & 1 & 0 & 0 \end{bmatrix} & \begin{matrix} M_1 = \\ \\ \\ \\ \\ M_2 = \end{matrix} & \begin{bmatrix} m \\ [d] \\ [h] \\ [i] \\ [j] \\ [l] \end{bmatrix} \\ Y & C & & M \end{matrix}$$

Parameter penduga genetik dihitung menggunakan rumus:

$$M = (C'NS^{-1}C)^{-1}C'NS^{-1}Y$$

di mana ' menunjukkan matrik putaran dan ⁻¹ menunjukkan matrik kebalikan.

Jika model aditif-dominan tidak memenuhi, maka pendugaan parameter genetik dilakukan dengan enam parameter yaitu *m* = efek rata-rata, [*d*] = efek aditif, [*h*] = efek dominan, [*i*] = efek aditif-aditif, [*j*] = efek aditif-dominan dan dominan-aditif, [*l*] = efek dominan-dominan sehingga matrik *C* menjadi $C = [C_1 | C_2]$,

sedangkan matrik *M* menjadi $M = \begin{bmatrix} M_1 \\ M_2 \end{bmatrix}$.

Nilai heritabilitas dalam arti sempit diduga dengan rumus: (Warner 1952)

$$h^2 = \frac{2\sigma^2(F_2) - [\sigma^2(BC_{1-1}) + \sigma^2(BC_{1-2})]}{\sigma^2(F_2)}$$

di mana h^2 = heritabilitas arti sempit
 $\sigma^2(F_2)$ = varian F_2
 $\sigma^2(BC_{1-1})$ = varian BC_{1-1}
 $\sigma^2(BC_{1-2})$ = varian BC_{1-2}

HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan pengamatan visual penyakit tungro dengan skoring, P_1 adalah tetua yang memiliki kriteria sangat rentan, P_2 adalah tetua yang memiliki kriteria tahan, populasi F_1 dan F_{1R} memperlihatkan sifat agak tahan, populasi BC_1 mengarah pada rentan, populasi BC_2 mengarah pada tahan dan F_2 memiliki kriteria sangat rentan hingga sangat tahan (Tabel 1).

Data pada Tabel 1 juga menunjukkan bahwa P_1 dan P_2 memiliki perbedaan genetik yang jauh. Populasi P_1 memiliki ketahanan yang rendah dan populasi P_2 memiliki ketahanan yang tinggi, sedangkan populasi F_1 mengarah kepada tetua tahan. Dengan demikian, gen pengendali ketahanannya adalah dominan. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Shastry *et al.* (1972), Seetharaman *et al.* (1976), dan beberapa peneliti lain yang dilaporkan oleh Matsuo *et al.* (1997), menggunakan tetua dan cara inokulasi yang berbeda, menunjukkan bahwa gen ketahanan terhadap tungro dikendalikan oleh gen dominan.

Uji kesamaan distribusi frekuensi yang dilakukan terhadap data skoring penyakit tungro pada populasi F_1 dan F_{1R} tidak berbeda nyata (Tabel 2). Hal ini menunjukkan bahwa pewarisan ketahanan terhadap penyakit tungro pada persilangan TN1 x OBSTG02-28 tidak dipengaruhi oleh tetua betina (*maternal effect*) dan merupakan indikasi bahwa sifat ketahanan dikendalikan

Tabel 1. Jumlah tanaman pada setiap populasi berdasarkan skor ketahanan terhadap penyakit tungro.

| Skor | P_1 | P_2 | F_1 | F_2 | BC_1 | BC_2 |
|-----------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|
| 1 | - | 43 | 51 | 163 | 12 | 64 |
| 3 | - | 5 | 15 | 70 | 12 | 27 |
| 5 | - | 2 | 3 | 35 | 11 | 16 |
| 7 | - | - | 18 | 53 | 27 | 29 |
| 9 | 110 | - | 15 | 132 | 80 | 16 |
| Jumlah | 110 | 50 | 102 | 453 | 142 | 152 |
| Rata-rata | 9,00 | 1,36 | 3,65 | 4,65 | 7,13 | 3,76 |
| Varian | 0,00 | 0,93 | 9,91 | 11,41 | 6,99 | 8,42 |

oleh gen-gen yang berada di dalam inti (Syukur *et al.* 2007; Gaswanto *et al.* 2009). Uji homogenitas varian menggunakan uji Bartlet (Steel and Torrie 1995) menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata ($\chi^2 = 0,08$; $Pr = 0,78$), sehingga pada analisis selanjutnya data F_1 dan F_{1R} dapat digabung sebagai data F_1 . Hasil yang sama juga diperoleh Supriyanta (1999, tidak dipublikasi) yang menggunakan persilangan antara varietas padi Seratus Hari T-36 x Utri Merah-1, Seratus Hari T-36 x Membramo, Seratus Hari T-36 x Cisadane, Utri Merah x Membramo, dan Membramo x Cisadane.

Hasil uji normalitas berdasarkan Kolmogorov-Smirnov dengan PROC UNIVARIATE (SAS 9,0) terhadap data skoring menunjukkan sebaran frekuensi F_2 tidak normal ($D = 0,22$; $Pr = < 0,01$). Hal ini menunjukkan bahwa ketahanan terhadap penyakit tungro dikendalikan oleh gen mayor. Menurut Allard (1960), karakter ketahanan terhadap serangan hama dan penyakit umumnya dikendalikan oleh gen sederhana (satu atau dua gen dominan atau resesif). Untuk mengetahui jumlah gen mayor yang mengendalikan karakter ketahanan tersebut dapat dilakukan dengan analisis genetika Mendel, yaitu membandingkan frekuensi fenotipe hasil pengamatan populasi F_2 dengan nisbah fenotipe pembandingan dan mengujinya dengan uji *Chi-square*.

Untuk mengetahui jumlah gen pengendali sifat ketahanan terhadap virus tungro maka perlu dilihat segregasi pada populasi F_2 . Data skoring menunjukkan bahwa 233 tanaman tahan dengan skor 1-3 dan 220 tanaman rentan dengan skor 5-9 (Tabel 1), dan hasil uji ELISA menunjukkan 237 bereaksi negatif S dan BS dan 216 bereaksi positif S dan BS (Tabel 3). Hasil uji *Chi-square* untuk data skoring penyakit ($\chi^2 = 4,27$; $Pr = 0,48$)

dan uji ELISA ($\chi^2 = 2,84$; $Pr = 0,09$) menunjukkan nisbah 9:7. Angka ini menunjukkan bahwa sifat ketahanan dikendalikan oleh dua gen komplementer. Reaksi tahan akan terjadi apabila kedua gen dominan muncul dalam satu genotipe, sedangkan reaksi rentan muncul jika satu gen dominan atau keduanya tidak ada dalam suatu

Tabel 2. Hasil uji kesamaan distribusi skoring ketahanan pada populasi F_1 dan F_{1R} berdasarkan skala Kolmogorov-Smirnov.

| Komponen | Nilai |
|--------------------|-------------------|
| Rata-rata F_1 | 3,84 |
| Rata-rata F_{1R} | 3,40 |
| KSa | 0,71 |
| Pr | 0,69 ^m |

tn = tidak nyata pada P 0,05

genotipe. Pengamatan tingkat ketahanan dengan skoring memberikan hasil yang sama dengan pengamatan uji serologi ELISA pada jumlah gen pengendali sifat ketahanan terhadap tungro. Ini meyakinkan bahwa gen ketahanan pada OBSTG02-28 dikendalikan oleh dua gen dengan perbandingan sembilan tahan dan tujuh rentan.

Untuk mengetahui aksi gen yang mengendalikan ketahanan terhadap penyakit tungro dilakukan uji skala gabungan. Karena tidak munculnya variasi pada P_1 maka perhitungan dalam mencari nilai duga parameter genetik dilakukan restriksi terhadap P_1 . Hasil analisis menunjukkan bahwa nilai *Chi-square* tidak berbeda nyata (Tabel 4). Dengan demikian aksi gen pengendali ketahanan memenuhi model aditif-dominan. Ini menunjukkan bahwa gen-gen pengendali sifat ketahanan dalam persilangan hanya berpengaruh dalam lokus, tidak ada interaksi antarlokus. Menurut Mather dan Jinks (1982), nisbah 9:7 pada genetika Mendel dapat diperoleh jika $d_a = h_a = d_b = h_b = i_{ab} = j_{ab} = l_{ba}$ sehingga pengaruh aditif saja yang nyata.

Pengaruh aditif yang besar dan nyata menggambarkan varian aditif besar. Varian aditif yang besar menunjukkan bahwa di dalam persilangan ini terdapat alel-alel yang berlainan pengaruhnya, sehingga menguntungkan bagi pemulia tanaman untuk dapat memilih alel-alel yang pengaruhnya baik dengan memilih tanaman tahan. Nilai varian aditif yang besar menunjukkan bahwa dalam persilangan tersebut terkumpul gen-gen yang pengaruhnya sangat berlainan, sehingga jika memilih tanaman yang baik, maka tanaman tersebut alelnya juga baik, sehingga rekombinasi terpilih merupakan kumpulan dari alel-alel yang baik. Menurut Falconer dan Mackay (1989), varian aditif merupakan penyebab utama adanya kesamaan antara individu yang mempunyai hubungan kekerabatan dan merupakan faktor penentu yang penting bagi

Tabel 3. Jumlah tanaman pada setiap populasi persilangan TN1 x OBSTG02-28 berdasarkan uji serologi ELISA.

| Virus S | Virus BS | TN1 x OBSTG02-28 | | | | | |
|---------|----------|------------------|-------|-------|-------|------------|------------|
| | | P_1 | P_2 | F_1 | F_2 | BC_{1-1} | BC_{1-2} |
| N | N | - | 42 | 46 | 237 | 13 | 63 |
| P | P | 110 | 8 | 56 | 216 | 129 | 89 |
| Jumlah | | 110 | 50 | 102 | 453 | 142 | 152 |

N = negatif; P = positif

P_1 = populasi TN1

P_2 = populasi OBSTG02-28

F_1 = populasi F_1

F_2 = populasi F_2

BC_{1-1} = populasi BC_{1-1}

BC_{1-2} = populasi BC_{1-2}

Tabel 4. Hasil uji kesesuaian model aditif dominan berdasarkan *joint scaling test*.

| Parameter penduga | Nilai duga | $\chi^2_{(0,05;3)}$ |
|-------------------|----------------------------|---------------------|
| <i>m</i> | 5,28 ± 0,24* | |
| [<i>d</i>] | 3,71 ± 0,24* | 5,74 ^{tn} |
| [<i>h</i>] | -0,94 ± 0,64 ^{tn} | |

m = efek rata-rata
 [*d*] = efek gen aditif
 [*h*] = efek gen dominan
 tn = tidak nyata pada taraf 0,05

tanggapan populasi terhadap seleksi, serta merupakan varian satu-satunya yang dapat diwariskan ke generasi berikutnya.

Nilai duga heritabilitas (*h*²) berdasarkan kriteria McWhirter (1979) pada persilangan TN1 x OBSTG02-28 tergolong tinggi (>50%) (Tabel 5). Nilai heritabilitas ini menggambarkan penampilan fenotipe yang dipengaruhi oleh faktor genetik aditif. Heritabilitas ini akan lebih menggambarkan pengaruh gen tetua pada keturunannya, karena pada perkembangbiakan secara generatif gen itu sendiri yang diturunkan, bukan genotipenya. Nilai heritabilitas menggambarkan bahwa 65,9% penampilan fenotipe ditentukan oleh faktor aditif. Nilai heritabilitas berimplikasi pada metode pemuliaan yang akan digunakan. Karena nilai heritabilitas tinggi berarti varian aditifnya besar, maka metode seleksi pedigree sesuai untuk seleksi ketahanan virus tungro (Cross *et al.* 2000; Navabi *et al.* 2004).

Menurut Fehr (1987), karakter yang memiliki nilai heritabilitas tinggi umumnya menunjukkan bahwa karakter tersebut merupakan karakter kualitatif dan dikendalikan oleh satu gen (monogenik) atau beberapa gen (oligogenik). Karakter-karakter yang memiliki nilai heritabilitas tinggi penampilannya banyak dipengaruhi oleh faktor genetik dibanding dengan lingkungan. Karakter-karakter tersebut mudah diwariskan pada keturunannya sehingga seleksi efektif jika dilakukan pada generasi awal.

KESIMPULAN DAN SARAN

1. Gen pengendali ketahanan pada galur OBSTG02-28 terhadap penyakit tungro berdasarkan pengamatan visual dengan skoring dan uji ELISA dikendalikan oleh dua gen dominan komplementer dengan nisbah 9:7 dan tidak ada efek maternal. Dalam ekspresi pengamatan secara visual hanya efek aditif yang berbeda nyata dan varian aditif lebih besar dari varian dominan. Nilai duga heritabilitas

Tabel 5. Nilai duga heritabilitas arti sempit ketahanan tanaman padi terhadap virus tungro.

| Komponen | Nilai |
|---|-------|
| Varian lingkungan (σ^2_e) | 3,61 |
| Varian aditif (σ^2_A) | 7,57 |
| Varian dominan (σ^2_D) | 0,31 |
| Heritabilitas (<i>h</i> ²) | 65,88 |

tergolong tinggi sehingga seleksi untuk perakitan padi tahan tungro dapat dilakukan pada generasi awal.

2. Pengamatan visual dengan skoring memberikan pengaruh tindak gen yang sama dengan pengujian serologi dengan uji ELISA, sehingga seleksi secara visual sebaiknya diikuti oleh seleksi serologi dengan uji ELISA guna meningkatkan efektifitas seleksi, sehingga seleksi pada generasi awal dapat dilakukan.

DAFTAR PUSTAKA

Allard, R.W. 1960. Principle of plant breeding. John Wiley & Sons, New York. 485p.

Azzam, O. and T.C.B.Chancellor. 2002. The biology, epidemiology and management of rice tungro disease in Asia. *Plant Disease* 86:88-100.

Beaver, R.J., and Masjidis. 1988. Important consideration in the analysis of generation means. *Euphytica* 39:233-235.

Cross, H., M.A. Brick, H.F. Schwartz, L.W. Panella, and P.F.Byrne. 2000. Inheritance of resistance to Fusarium wilt in two common bean races. *Crop Sci.* 40:954-958.

Daradjat, A.A., I.N. Widiarta, dan Jumanto. 2004. Prospek perbaikan varietas padi tahan virus tngro dan serangga wereng hijau. *Prosiding Seminar Nasional Status Program Penelitian Tungro Mendukung Keberlanjutan Produksi Padi Nasional*. Makassar, 7-8 September 2004.

Direktorat Perlindungan Tanaman Pangan. 2007. Informasi perkembangan serangan OPT padi tahun 2004, tahun 2005 dan rerata 5 tahun (2000-2004). Direktorat Jenderal Tanaman Pangan. Jakarta.

Duncan, J.M., L. Torrance. 1992. Techniques for rapid detection of plant pathogens. Blackwell Scientific Publication. pp. 27-28.

Falconer, D.S. and T.F.C. Mackay. 1989. Introduction to quantitative genetics. Fourth edition. Longman. New York. 464p.

Fehr, W.R. 1987. Principles of cultivar development, volume I: theory and tehcnique. MacMillan Publishing. New York.

Gaswanto, R., N. Gunaeni, dan A.S. Duriat. 2009. Seleksi tanaman tomat berdasarkan ketahanan pasif dan aktif terhadap CMV. *J. Hort.* 19:377-385.

Hasanuddin, A., Koesnang, D. Baco. 1997. Rice tungro virus diseases in Indonesia: Present status and current management strategy. In T.C.B. Chancellor, J.M. Thresh (*Eds.*). Epidemiology and management of rice tungro diseases. Chatham, UK. Nasional Resource Institute. p. 94-102.

- Hibino, H., R.D. Daquioag, P.Q. Cabauatan, and G. Dahal. 1988. Resistance to rice tungro spherical virus in rice. *Plant Disease* 72: 843-847.
- Hull, R. 1996. Molecular biology of rice tungro virus. *Annu. Rev. Phytopathol.* 34:275-297.
- IRRI. 1996. Standard evaluation system for rice. INGER genetic resources center. International Rice Research Institute, Los Banos, Philippines. 52p.
- Mather, K., and J.L. Jinks. 1982. Biometrical genetics, third edition. Great Britain University Press, Cambridge. 369p.
- Matsuo, T., Y. Futsuhara, F. Kukuchi, and H. Yamaguchi. 1997. Science of the rice plant. Food and Agriculture Police Research Center, Tokyo. p. 512-514.
- McWhirter, K.S. 1979. Breeding of cross polinated crops. *In* R. Knight (ed). Plant breeding. Poly-Graphics, Brisbane. p. 77-121.
- Navabi, A., R.P. Singh, J.P. Tewari, and K.G. Briggs. 2004. Inheritance of high levels of adult-plant resistance to stripe rust in five spring wheat genotypes. *Crop Sci.* 44:1156-1162.
- Ou, S.H. 1985. Rice disease. Commonwealth Mycological Institute. Kew. Surrey, England. p. 97-184.
- Puslitbangtan. 1995. Laporan serangan tungro di Jawa Tengah. Puslitbangtan, Bogor. 15 p.
- Rowe, K.E., and W.L. Alexander. 1980. Computations for estimating the genetics parameters in joint-scaling test. *Crop Sci.* 20:109-110.
- Sama, S., Hasanuddin, A., Manwan, I., Cabunagan, R.C., and Hibino, H. 1991. Integrated rice tungro disease management in South Sulawesi, Indonesia. *Crop Protection* 10:34-40.
- Sebastian, L.S., R. Ikeda, N. Huang, T. Imbe, W.R. Coffman, and S.R. McCouch. 1996. Molecular mapping of resistance to rice tungro spherical virus and green leafhopper. *Phytopathology* 86:25-30.
- Seetharaman, R., K. Prasad, and A. Anjaneyulu. 1976. Inheritance of resistance to rice tungro virus disease. *Indian Genetics and Plant Breeding* 36:34-36.
- Semangun, H. 1991. Penyakit-penyakit tanaman pangan di Indonesia. Gadjah Mada Univ. Press, Yogyakarta. 449p.
- Shahjahan, M., B.S. Jalani, A.H. Zakri, T. Imbe, and O. Othman. 1990. Inheritance of tolerance to rice tungro bacilliform virus (RTBV) in rice (*Oryza sativa* L.). *Theor. Appl. Genet.* 80:513-517.
- Shahjahan, M., T. Imbe, B.S. Jalani, A.H. Zakri, and O. Othman. 1991. Inheritance of resistance to rice tungro spherical virus in rice (*Oryza sativa* L.). *Rice genetics II. IRRI. Philippines.* p. 247-254.
- Shastri, S.V.S., V.T. John, and D.V. Seshu. 1972. Breeding for resistance to rice tungro virus in India. *In* Rice breeding, Proceeding of a symposium at IRRI, Los Banos, Philippines. pp. 239-252.
- Steel, R.G.D., dan James H. Torrie. 1995. Prinsip dan prosedur statistika. Gramedia Pustaka Utama. Jakarta.
- Strickberger, M.V. 1985. Genetics, third edition. Macmillan Publishing company, New York. p. 180-197.
- Syukur, M., Sriani Sujiprihati, Jajah Koswara, dan Widodo. 2007. Pewarisan ketahanan cabai (*Capsicum annum* L.) terhadap antraknosa yang disebabkan oleh *Colletotrichum acutatum*. *Bul. Agron.* 35:112-117.
- Warner, J.N. 1952. A method for estimating heritability. *Agron. J.* 44: 427-430.