

# Gen Pengendali Sifat Ketahanan Penyakit Blas (*Pyricularia grisea* Sacc.) pada Spesies Padi Liar *Oryza rufipogon* Griff. dan Padi Budi Daya IR64

Dwinita W. Utami<sup>1</sup>, Sugiono Moeljopawiro<sup>2</sup>, Hajrial Aswidinnoor<sup>3</sup>, Asep Setiawan<sup>3</sup>, dan Ida Hanarida<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Balai Besar Penelitian dan Pengembangan Bioteknologi dan Sumberdaya Genetik Pertanian, Jalan Tentara Pelajar 3A, Bogor 16111

<sup>2</sup> Pusat Perlindungan Varietas Tanaman, Jalan Harsono RM 3, Jakarta

<sup>3</sup> Program Studi Agronomi, Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor, Kampus IPB Dramaga, Bogor

## ABSTRACT

**Blast (*Pyricularia grisea*) Resistance Genes on a Wildrice *Oryza rufipogon* Griff. and Rice Cultivar IR64.** Dwinita W. Utami, S. Moeljopawiro, H. Aswidinnoor, A. Setiawan, and I. Hanarida. Improvement of rice for durable resistance rice blast is difficult due to the complexity of the inheritance of resistance. As study was conducted to analyze blast resistance in rice using two different approaches, i.e., blast QTL mapping and comparison of resistance spectrum and genetic control. The blast QTL mapping was done using an interspecific population originated from backcrossing between a wild rice, *Oryza rufipogon*, and a cultivated rice, IR64. Comparison of resistance spectrum and genetic control was based on phenotypic reactions. Results of the experiment showed that based on the blast QTL mapping, genes *Pir2-1(t)* and *Pir2-3(t)* were mapped on chromosome 2. Gene *Pir2-1(t)* was isolated from chromosome 2 of *O. rufipogon* and coding for resistance to *P. grisea* race 001, while gene *Pir2-3(t)*, which was isolated from rice cultivar IR64, was coding for resistance to *P. grisea* race 173. Based on the resistance spectrum, *O. rufipogon* has a non-race specific resistance. Gene *Pir2-1(t)* on *O. rufipogon* contributed a dominant mode of resistance to blast which was affected by a duplicate epistasis. The other gene, *Pir2-3(t)* contributed an additive mode of resistance which was affected by a complementary epistasis.

**Key words:** Blast, *Oryza rufipogon*, IR64.

## PENDAHULUAN

Beras merupakan makanan pokok bagi sebagian besar penduduk Indonesia dan dunia. Saat ini jumlah penduduk yang memerlukan makan beras mencapai 3 miliar atau hampir mendekati setengah dari populasi dunia. Pada tahun 2005 angka di atas diperkirakan mencapai 4,6 miliar. Oleh karena itu, padi perlu selalu diupayakan dalam stabilitas produksinya. Salah satu kendala produksi padi adalah cekaman biotik seperti gangguan hama dan penyakit. Penyakit blas disebabkan oleh cendawan *Pyricularia grisea* Sacc. (sinonim *Pyricularia oryzae* Cavara) adalah salah satu penyakit penting pada tanaman padi (Rossman *et al.* 1990).

Penyakit ini telah menurunkan hasil panen padi di Asia Tenggara dan Amerika Selatan sekitar 30-50% (Baker *et al.* 1997; Scardaci *et al.* 1997) dan mengakibatkan kerugian jutaan dolar Amerika (Shimamoto *et al.* 2001). Di Indonesia serangan penyakit blas dapat mencapai luas 1.285 juta ha atau sekitar 12% dari total luas areal pertanaman padi di Indonesia.

Ketersediaan keragaman genetik yang dikoleksi dan dipelihara pada sumber plasma nutfah adalah salah satu faktor penting untuk menunjang program pemuliaan padi. Spesies tanaman liar adalah salah satu alternatif sumber keragaman genetik. Pemanfaatan spesies liar dalam program pemuliaan tanaman padi telah banyak dilakukan (Jena dan Khush 1989; Sitch dan Romero 1990). Dalam rangka perakitan varietas tahan penyakit blas, penelitian telah dilakukan untuk menganalisis gen pengendali ketahanan terhadap penyakit blas pada spesies padi liar *Oryza rufipogon* (IRGC # 105491). Spesies padi liar ini berpotensi untuk program perbaikan kultivar IR64, yaitu dengan diperolehnya hasil analisis molekuler QTL untuk sifat kuantitatif daya hasil-kualitas benih dan QTL untuk sifat ketahanan terhadap penyakit blas pada populasi BC<sub>2</sub>F<sub>3</sub> dari persilangan IR64/*O. rufipogon*//IR64 (Septiningsih *et al.* 2003; Utami *et al.* 2001). IR64 telah dikenal sebagai padi budi daya terpopuler di Asia dan tahan terhadap penyakit blas pada kondisi sawah (Bonman *et al.* 1989; Roumen 1992). Namun demikian, hasil monitoring perkembangan penyakit blas yang dilakukan akhir-akhir ini menunjukkan bahwa penyakit blas telah meluas dari padi gogo ke padi sawah, sehingga IR64 telah terserang penyakit blas. Perkembangan selular dan morfologi *P. grisea* sangat adaptif pada tanaman padi yang diinfeksi, di samping itu cendawan patogen ini juga mempunyai keragaman genetik yang tinggi (Dean *et al.* 1994). Oleh karena itu, pengembangan varietas padi tahan blas yang bersifat langgeng dan memiliki ketahanan horizontal perlu dilakukan. Salah satu strategi untuk membentuk varietas tahan blas dapat dilakukan antara lain dengan pembentukan genotipe melalui *pyramiding genes* atau *multiple resistance genes*, sehingga dapat mengatasi beragamnya

ras blas yang berkembang di lapang. Untuk itu, analisis gen ketahanan dalam lokus-lokus kuantitatif (QTL) pengendali sifat ketahanan terhadap patogen blas dari *O. rufipogon* dan IR64 perlu dilakukan.

## BAHAN DAN METODE

### Bahan

Untuk analisis pemetaan, 20 nomor tanaman dari populasi BC<sub>2</sub>F<sub>2</sub> yang telah diseleksi dari kegiatan penelitian sebelumnya, ditanam dan dibiarkan menyerbuk sendiri. Diambil sebanyak 16-25 dari benih yang diperoleh secara bulk untuk ditanam individual. Jumlah tanaman yang digunakan dalam analisis 331 nomor. Untuk analisis genetik: 10 tanaman dari masing-masing tetua (P<sub>1</sub> = IR64 dan P<sub>2</sub> = *O. rufipogon*), 20 tanaman masing-masing dari populasi F<sub>1</sub>, BCP<sub>1</sub>, dan BCP<sub>2</sub>, serta 100 tanaman dari populasi F<sub>2</sub>. Jumlah tanaman yang digunakan dari tiap generasi disesuaikan dengan tingkat keragaman dari setiap generasi. Setiap tanaman dari masing-masing populasi, diuji sifat ketahanannya terhadap 3 ras blas, yaitu ras 001, 033, dan 173 serta varietas Kencana Bali sebagai kontrol rentan. Pemilihan ketiga isolat ini berdasarkan dominansi di lapang dan representasi dari tipe sidik jari DNA-nya (Utami *et al.* 2000).

### Metode

#### Analisis Pemetaan

**Uji Fenotipik.** Evaluasi tingkat ketahanan tanaman padi terhadap *P. grisea* ras 001, 033, dan 173 dilakukan menggunakan Rancangan Acak Lengkap, dengan 5 ulangan. Metode penyiapan inokulum sampai evaluasi tingkat ketahanan seperti yang dilakukan oleh Utami *et al.* (2001), sedangkan penilaian berdasarkan skala IRRI (1996). Di samping uji fenotipik, populasi tanaman yang sama juga diuji karakter genotipiknya. Benih tanaman yang akan dianalisis ditumbuhkan dalam pot plastik kecil. Isolasi DNA dilakukan dari daun tanaman padi yang berumur kurang lebih 2 minggu menggunakan protokol isolasi DNA *Miniprep* dengan metode potasium asetat (Dellaporta *et al.* 1983). DNA yang diperoleh digunakan untuk analisis PCR menggunakan primer *Simple Sequence Repeat* (SSR) dengan komposisi campuran PCR (1X reaksi): 2 l bufer PCR (10 mM Tris-HCl, pH 8,3, 50 mM KCl, 1,5 mM MgCl<sub>2</sub>, 0,01% gelatin (10X)); 2 l, dNTPmix (1 mM); 2 l primer (F + R) (@5 M); 0,5 l *Taq polymerase* 5 unit/ l dan 2 l DNA 25 ng/ l. Program PCR yang digunakan adalah 5 menit pada suhu 94°C untuk denaturasi awal, dilanjutkan dengan 35 siklus yang terdiri dari 1 menit pada suhu 94°C untuk proses denaturasi, 1 menit pada suhu

55°C untuk proses *annealing* dan 2 menit pada suhu 72°C untuk proses ekstensi primer. Tahap ekstensi yang terakhir dilakukan pada suhu 72°C selama 7 menit. Sampel diberi *loading buffer* kemudian didenaturasi menggunakan mesin PCR pada suhu 94°C selama 5 menit dan secepat mungkin dimasukkan ke dalam kotak berisi es. Gel poliakrilamid disiapkan terlebih dahulu dan dimasukkan ke dalam alat pencetak gel (*glass plate*) merk OWL. Sampel dielektroforesis dalam 5% gel poliakrilamid pada suhu 45°C dengan daya 100 watt selama 3 jam. Pewarnaan DNA dilakukan dengan metode pewarnaan perak. Data yang diperoleh dari hasil analisis genotipik pada kegiatan penelitian ini dianalisis dengan program komputer MAPMAKER/EXP ver. 3.0 untuk membuat peta pautan dari marka molekuler pada kromosom 2, 9, dan 12. Analisis keterpautan antara data fenotipik sifat ketahanan terhadap penyakit blas dengan peta pautan selanjutnya dianalisis dengan MAPMAKER/QTL ver. 1.1. Analisis statistik dilakukan dengan program *Q Gene* (Nelson 1997).

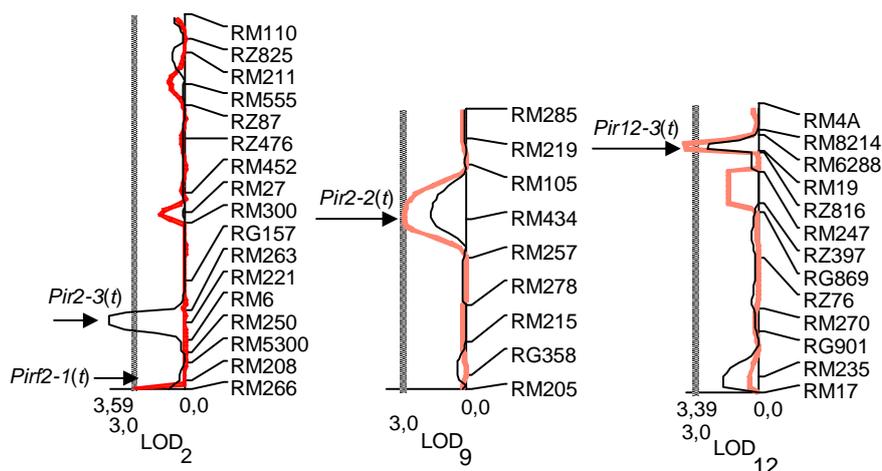
#### Analisis Pola Pewarisan Sifat Ketahanan

Uji model genetik secara bertahap dimulai dari uji model genetik sederhana aditif-dominan tanpa menyertakan pengaruh interaksi non alelik dengan Uji Skala (Kearsey 1993). Jika hasil Uji Skala menunjukkan adanya pengaruh interaksi antar lokus, maka selanjutnya diuji dengan model dengan komponen interaksi dengan Uji Skala Gabungan, menggunakan seluruh generasi secara bersama-sama (Mather dan Jinks 1982). Enam parameter genetik dari model yang menyertakan pengaruh interaksi adalah m = pengaruh rata-rata generasi; [d] = pengaruh aditif; [h] = pengaruh dominan; [I] = pengaruh interaksi aditif x aditif; [j] = pengaruh interaksi aditif x dominan, dan [l] = pengaruh interaksi dominan x dominan. Model genetik yang menyertakan pengaruh interaksi adalah [m][d][h][I]; [m][d][h][j]; [m][d][h][I]; [m][d][h][i][j]; [m][d][h][i][I]; dan [m][d][h][i][j][l]. Setiap model diuji kesesuaiannya dengan x<sup>2</sup> terboboti. Model lengkap (6 parameter) tidak dapat diuji kebaikannya karena kekurangan derajat bebas.

## HASIL DAN PEMBAHASAN

### Analisis Pemetaan QTL Tahan Blas

Hasil analisis QTL untuk sifat ketahanan terhadap penyakit blas secara molekuler menunjukkan bahwa pada populasi BC<sub>2</sub>F<sub>3</sub> hasil persilangan *O. rufipogon* dengan IR64 terdapat dua puncak (*peak*) QTL tahan blas pada kromosom 2 (Gambar 1). Dua *peak* QTL pada kromosom 2 tersebut yang pertama, *Pirf2-1(t)* yang



**Gambar 1.** Hasil analisis *interval mapping* kromosom 2, 9, dan 12 dengan program *mapping Q gene*. R-001 = *peak* QTL untuk sifat ketahanan terhadap ras 001, R-033 = *peak* QTL untuk sifat ketahanan terhadap ras 033, dan R-173 = *peak* QTL untuk sifat ketahanan terhadap ras 173.

menandai QTL tahan blas yang berasal dari *O. rufipogon*, berkontribusi dalam membentuk sifat ketahanan terhadap ras 001 dan yang kedua, *Pir2-3(t)* menandai QTL tahan blas yang berasal dari IR64, berkontribusi membentuk sifat ketahanan terhadap ras 173. Kedua QTL tersebut terpetakan di antara dua marka molekuler yang berselang jarak berturut-turut 3,8 dan 6,3 cM. Posisi QTL yang diperoleh pada penelitian ini berdekatan dengan posisi QTL tahan blas yang telah ada di *rice genome browser*, yaitu *Pitq-5* dan *Pi-b*. *Pir2-1(t)* terdapat pada posisi 172,3 cM yang terpaut antara marka RM206-RM266 sedangkan *Pir2-3(t)* terdapat pada posisi 141,7 cM yang terpaut antara marka RM263-RM250. Hasil uji konfirmasi fenotipik menunjukkan bahwa galur dengan fragmen introgresi pada posisi QTL *Pir2-3(t)* tahan terhadap ketiga ras *P. grisea* yang digunakan. Galur ini dapat difiksasi lebih lanjut menjadi galur isogenik.

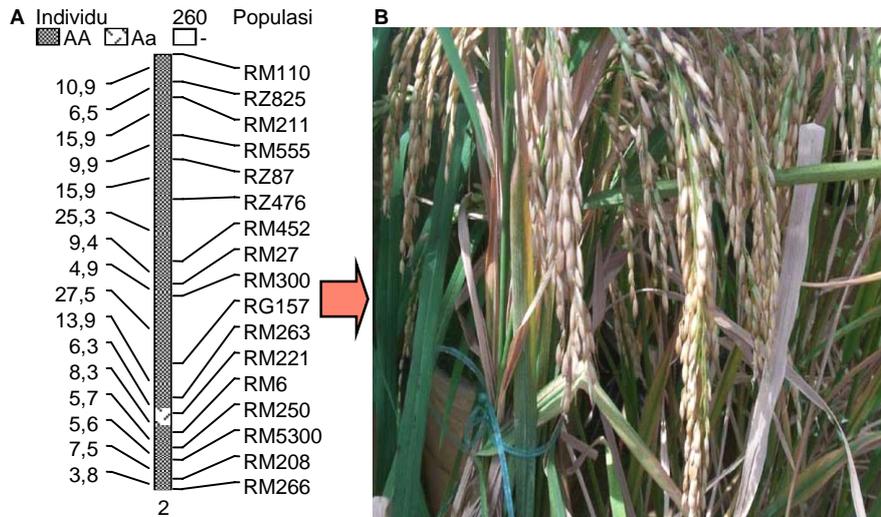
Dua QTL lain dengan presisi yang lebih rendah, diperoleh pada kromosom 9 yang diberi tanda *Pir9-2(t)* dan pada kromosom 12 yang diberi tanda *Pir12-2(t)*. Kedua QTL ini merupakan QTL tahan blas untuk ras 033 dan berasal dari tetua pemulih IR64. QTL *Pir9-2(t)* terdapat pada posisi 49,3 cM dan terpaut dengan marka RM105-RM434, yang berjarak 24,4 cM. Sedangkan QTL *Pir12-2(t)* terdapat pada posisi 21,9 cM dan terpaut dengan marka RM6288-RM19 yang berjarak 5,9 cM.

Peta molekuler QTL untuk sifat ketahanan penyakit blas, selain dapat digunakan untuk membantu mempercepat seleksi galur padi tahan blas berdasarkan introgresinya (Gambar 2A), juga dapat digunakan untuk mendapatkan gen tahan penyakit blas yang unik dan beradaptasi dengan kondisi epidemik *P. grisea* di

Indonesia. Namun demikian, konfirmasi lebih lanjut dalam bentuk peta yang lebih rinci pada populasi lanjut (BC<sub>5</sub>) masih diperlukan untuk memastikan posisi gen target. Di samping pembuatan peta molekuler, populasi haploid ganda (*double haploid*, DH) juga telah dikembangkan melalui teknik kultur anter beberapa genotipe interspesifik populasi BC<sub>2</sub>F<sub>3</sub> yang berasal dari persilangan antara IR64 dengan *O. rufipogon* yang tahan terhadap ketiga ras penting *P. grisea* (Utami et al. 2003) (Gambar 2B). Populasi DH ini diharapkan dapat mempercepat pembentukan galur tahan blas yang bersifat homozigot untuk alel-alel unggul lain yang bersifat resesif, sehingga pembentukan galur tahan blas dapat dipercepat. Untuk membentuk galur tahan blas yang tahan lama, galur DH yang telah lolos seleksi di rumah kaca perlu diseleksi lebih lanjut dengan pengujian multilokasi selama kurang lebih 3 tahun.

#### Uji Spesifisitas Reaksi Ketahanan dan Analisis Pola Pewarisan

Untuk mengetahui reaksi ketahanan QTL tahan blas yang diperoleh dari studi pemetaan, maka spesifisitas reaksi ketahanan beberapa genotipe yang mengandung QTL tahan blas dibandingkan dengan kedua tetuanya. Tabel 1 menunjukkan perbedaan reaksi spesifik antara IR64 yang mempunyai gen major *Pi25(t)* dengan *O. rufipogon* beserta genotipe turunannya, yang mempunyai *putative* QTL tahan blas. IR64 dengan *Pi-25(t)* tahan terhadap *P. grisea* ras 001 yang mempunyai alel *vir*, *pwl*. IR64 tidak tahan terhadap ras *P. grisea* yang mempunyai alel selain *pwl*, yaitu *ph14*, seperti ras 033 dan 173. Dengan demikian, IR64 bereaksi spesifik terhadap alel *pwl* saja. *O. rufipogon*,



**Gambar 2.** Introgresi kromosom 2 pada galur padi nomor 317-25 (A) dan galur DH hasil kultur anter dari genotipe 317-25 yang telah lolos seleksi di rumah kaca dan siap panen (B).

**Tabel 1.** Reaksi fenotipik QTL/gen ketahanan terhadap tiga ras *P. grisea* pada bulir genotipe padi.

Genotipe	Spesies/subspesies	Gen (mayor)/QTL (minor)	Reaksi spesifik terhadap gen <i>avirulen</i>		Reaksi spesifik	
			Ras 001 ( <i>pwl</i> )	Ras 033 dan 173 ( <i>pwl + ph14</i> )	<i>pwl</i>	<i>pwl + ph14</i>
IR64	Indica	<i>Pi25(t)</i>	0,5/R	11,5-64,4/S	+	-
Teqing	-	<i>Pitq-5</i>	S	R		
<i>O. rufipogon</i>	Wild rice spesies	<i>Pirf(t)</i>	R	R	+	+
43-23	Indica	<i>Pir2-3(t)</i>	S	R	-	+
323-7	Indica	<i>Pirf2-1(t)</i>	R	R	+	+
317-2	Indica	<i>Pirf2-1(t) + Pir2-3(t)</i>	R	R	+	+

meskipun dengan tingkat intensitas serangan sedang, bersifat tahan terhadap ketiga ras uji.

*O. rufipogon* memiliki ketahanan yang tidak spesifik terhadap ras-ras dengan alel gen virulensi yang berbeda. Beberapa genotipe turunan IR64 dan *O. rufipogon* menunjukkan adanya segregasi sifat-sifat ketahanan dari kedua tetuanya. Genotipe nomor 43-23 yang mengandung gen *Pir2-3(t)* yang berasal dari IR64, tahan terhadap ras yang mempunyai dua alel *pwl* dan *ph14*. Sedangkan genotipe ini rentan terhadap ras yang hanya mempunyai alel *pwl* saja. Segregan lain adalah genotipe nomor 323-7 yang mengandung gen *Pirf2-1(t)*, berasal dari *O. rufipogon*. Genotipe ini tahan terhadap ketiga ras *P. grisea* yang digunakan. Pada genotipe nomor 317-2 yang mengandung kedua gen ketahanan yang berasal dari IR64 dan *O. rufipogon* juga bersifat tahan terhadap ketiga ras uji yang digunakan.

Berdasarkan hasil uji perbandingan reaksi spesifik gen ketahanan yang berasal dari IR64 dan *O. rufipogon*, maka gen ketahanan yang berasal dari IR64 bersifat spesifik ras atau mempunyai spektrum ketahanan yang spesifik terhadap ras tertentu. Sedangkan gen ke-

tahanan yang berasal dari *O. rufipogon* mempunyai spektrum ketahanan yang lebih luas atau bersifat tidak ras spesifik.

#### Analisis Pola Pewarisan Sifat Ketahanan

Analisis selanjutnya adalah analisis genetik untuk mengetahui bagaimana peranan QTL tahan blas yang berasal dari *O. rufipogon* atau dari IR64 dalam pola pewarisan sifat ketahanan terhadap ras 001, 033, dan 173. Hasil analisis menunjukkan bahwa keragaman sifat ketahanan berdasarkan tingkat intensitas serangan ras 001, 033, atau 173 tidak cukup hanya dijelaskan dengan model genetik aditif dominan sederhana. Oleh karena itu, [m][d][h][i][j][l] model genetik yang menyertakan pengaruh interaksi gen (epistasis), diperlukan untuk dapat menerangkan kendali genetik dari sifat ketahanan terhadap ketiga ras uji yang digunakan.

Tabel 2 menunjukkan bahwa untuk sifat ketahanan terhadap ras 001, yang salah satunya diperankan oleh *Pirf2-1(t)*, komponen aditif [d] tidak berbeda nyata. Namun, bentuk interaksinya (aditif x dominan) berkontribusi nyata dalam model. Di samping itu,

**Tabel 2.** Analisis komponen model genetik pola pewarisan sifat ketahanan terhadap *P. grisea* 001, 033, dan 173.

Ras/QTL	Asal-kromosom	Varietas (%)	Komponen model genetik dalam pola pewarisan						Aksi gen-epistatis
			m	d	h	i	j	l	
R-001/ <i>Pirf2-1(t)</i>	<i>O. rufipogon</i> - Krom 2	58,7	3,709** (±0,564)	-0,571 <sup>tn</sup> (±0,427)	8,772** (±3,30)	-5,341** (±1,621)	-11,03** (±2,027)	-10,68** (±3,424)	Dominan- duplikat
R-033/ <i>Pir9-2(t)</i> <i>Pir12-2(t)</i>	IR64- Krom 9 Krom 12	15,1 32,6	6,766** (±1,002)	10,596** (±0,201)	-555,7** (±0,937)	-1,719 <sup>tn</sup> (±0,207)	-719,1** (±0,578)	-257,6** (±0,278)	Aditif- duplikat
R-173/ <i>Pir2-3(t)</i>	IR64- Krom 12	42,6	5,128** (±0,528)	-1,637** (±0,338)	0,826 <sup>tn</sup> (±0,931)	-6,043** (±1,430)	-0,577** (±3,145)	1,702 <sup>tn</sup> (±2,910)	Aditif- komplementer

\*\* Signifikan pada  $P < 0,05$ , dengan uji  $t_n$  = tidak nyata, m = rata-rata, d = efek aditif, h = efek dominan, i = efek aditif x aditif, j = efek aditif x dominan, l = efek dominan x dominan.

terlihat juga bahwa komponen dominan [h], demikian juga komponen interaksinya (dominan x dominan [l]) dan (dominan x aditif [j]) berkontribusi secara nyata. Komponen dominan [h] dan interaksinya (dominan x dominan [l]) mempunyai tanda yang berlawanan. Hal ini mengindikasikan bahwa interaksi gen yang terjadi adalah duplikat epistasis (Mather dan Jinks 1982).

Sifat ketahanan terhadap ras 033, di antaranya yang diperankan oleh *Pir9-2(t)* dan *Pir12-2(t)*, mempunyai komponen aditif [d] yang tidak berbeda nyata. Meskipun demikian, beberapa tipe interaksi dari komponen aditif ini berperan nyata, seperti interaksi aditif x dominan [j] dan aditif x aditif [i] dan juga [l]: dominan x dominan. Hasil di atas menunjukkan bahwa karakter ketahanan, berdasarkan luasan daun terserang ras 033, diperankan oleh aksi gen dominan dengan pengaruh beberapa model interaksi non alelik (epistatis), yaitu aditif x aditif, aditif x dominan, dan dominan x dominan. Pengaruh aksi gen dominan yang berlawanan tanda dengan komponen interaksi dominan x dominan menunjukkan adanya interaksi gen yang bersifat epistasis duplikat.

Hasil analisis sifat ketahanan ras 173 menunjukkan bahwa komponen dominan [h] tidak berkontribusi secara nyata. Dengan demikian, komponen ini tidak dapat diikutsertakan ke dalam model. Sedangkan komponen aditif [d] berkontribusi ke dalam model secara nyata. Interaksi digenik yang nyata adalah [j], aditif x dominan dan [l], dominan x dominan. Hasil pada Tabel 2 menunjukkan bahwa karakter ketahanan berdasarkan luasan daun terserang ras 173, diperankan oleh aksi gen aditif dengan pengaruh interaksi non alelik, yaitu dominan x dominan. Komponen aditif [d] bertanda sama dengan bentuk interaksinya, aditif x dominan [j], menunjukkan terdapat bentuk interaksi gen epistasis komplementer.

## KESIMPULAN

Diperoleh 4 QTL tahan penyakit blas yang berasal dari spesies padi liar *O. rufipogon* dan IR64 dengan karakter yang berbeda. Keempat QTL tersebut adalah:

1. *Pirf2-1(t)* yang terdapat pada posisi 172,3 cM dan terpaut dengan marka RM206-RM266, merupakan QTL tahan blas ras 001 dan berasal dari tanaman donor *O. rufipogon*, bersifat non ras spesifik dan bersifat dominan-duplikat.
2. *Pir2-3(t)* yang terdapat pada posisi 141,7 cM dan terpaut antara marka RM263-RM250. *Pir2-3(t)*, merupakan QTL tahan blas ras 173 dan berasal dari IR64, bersifat ras spesifik dan bersifat aditif komplementer.
3. *Pir9-2(t)* yang terdapat pada kromosom 9 dan *Pir12-2(t)* yang terdapat pada kromosom 12, dengan tingkat presisi yang masih rendah, berasal dari IR64 dan merupakan QTL tahan blas ras 033.

## DAFTAR PUSTAKA

- Badan Litbang Pertanian. 2004.** Prakiraan serangan penyakit blas pada komoditi padi. [www.litbang.deptan.go.id](http://www.litbang.deptan.go.id). [terhubungberkala]. <http://www.litbang.deptan.go.id/artikel-pdf/artikel-t5-pdf>.
- Baker, B., P. Zambryski, B. Staska Wicz, and S.P. Dinesh-Kumar. 1997.** Signaling in plant-microbe interactions. *Science* 276:726-733.
- Bonman, J.M., B.A. Estrada, and J.M. Bandong. 1989.** Leaf and neck blast resistance in tropical lowland rice cultivars. *Plant Dis.* 73:388-390.
- Dean, R.A., Y.H. Lee, T.K. Mitchell, and D.S. Whitehead. 1994.** Signaling system and gene expression regulating appressorium formation in *Magnaporthe grisea*. Rice Blast Disease. Philippines: CAB International. IRRI 2:23-26.
- Dellaporta, S.L., T. Wood, and T.B. Hicks. 1983.** A plant DNA mini-preparation: Version II. *Plant Mol. Bio. Rep.* 1:19-21.

- International Rice Research Institute. 1996.** Standard evaluation system for rice. 4<sup>th</sup> ed. International Rice Research Institute Philippines. 52 p.
- Jena, K.K. and G.S. Khush. 1989.** Monosomic alien addition lines of rice: Production, morphology, cytology and breeding behavior. *Genome* 32:449-455.
- Kearsey, M.J. 1993.** Biometrical genetics in breeding. *In* Hayward, M.D., N.O. Bosemark, and I. Romagosa (Eds.). *Plant Breeding. Principles & Prospect.* London. Chapman & Hall.
- Mather, K. and J.L. Jinks. 1982.** Biometrical genetics. London. Chapman & Hall.
- Nelson, J.C. 1997.** Q gene: Software for marker-based genomic analysis and breeding. *Mol. Breed.* 3:239-245.
- Rossman, A.Y., R.J. Howard, and B. Valent. 1990.** *Pyricularia grisea*, the correct name for the rice blast disease fungus. *Mycologia* 82:509-512.
- Roumen, E.C. 1992.** Small differential interactions for partial resistance in rice cultivars to virulent isolates of the blast pathogen. *Euphytica* 64:143-148.
- Scardaci, S.C., R.K. Webster, C.A. Greer, J.E. Hill, J.F. William, R.G. Mutters, D.M. Brandon, K.S. McKenzie, and J.J. Oster. 1997.** Rice blast: A new disease in California. *Agronomy Fact Sheet Series.* 1997-2. Departement of Agronomy and Range Science, University of California, Davis.
- Septiningsih, E.M., S. Moeljopawiro, and S.R. McCouch. 2003.** An advanced backcross population derived from *Oryza sativa* variety IR64 and its wild relative, *O. rufipogon*. I. Identification and mapping of quantitative trait loci (QTL) for yield and yield components. *Theor. Appl. Gen.* 107:1419-1432.
- Shimamoto, K., A. Takahashi, and T. Kawasaki. 2001.** Molecular signaling in disease resistance of rice. *Rice Genetics IV:*323-333.
- Sitch, L.A. and G.O. Romero. 1990.** Attempts to overcome prefertilization incompatibility in interspecific and intergeneric crosses involving *Oryza sativa* L. *Genome* 33:321-327.
- Utami, D.W., M. Amir, dan S. Moeljopawiro. 2000.** Analisis RFLP kelompok ras dan haplotipe isolat blas dengan DNA pelacak *MGR 586*. *Jurnal Bioteknologi Pertanian* 5:(1):28-33.
- Utami, D.W., S. Moeljopawiro, E.M. Septiningsih, H. Aswidinnoor, dan S. Sujiprihati. 2001.** Introgresi sifat ketahanan blas dari spesies padi liar *Oryza rufipogon* ke dalam IR64. *Jurnal Bioteknologi Pertanian* 6(2):51-58.
- Utami, D.W., I. Hanarida, A.D. Ambarwati, and S. Moeljopawiro. 2003.** Biodiversity and conservation of wild relative species of rice. ARBC. Report.
-