

# Pewarisan Ketahanan Penyakit Blas (*Pyricularia grisea* Sacc.) pada Persilangan Padi IR64 dengan *Oryza rufipogon* Griff

## *Inheritance of Blast Resistance (Pyricularia grisea Sacc.) on Interspecific Crossing between IR64 and Oryza rufipogon Griff*

DWINITA WIKAN UTAMI<sup>1</sup>\*, HAJRIAL ASWIDINNOOR<sup>2</sup>, SUGIONO MOELJOPAWIRO<sup>1</sup>,  
IDA HANARIDA<sup>1</sup>, REFLINUR<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Balai Besar Bioteknologi dan Sumber Daya Genetik Pertanian, Jalan Tentara Pelajar 3A, Bogor 16111

<sup>2</sup>Departemen Agronomi, Faperta, Institut Pertanian Bogor, Kampus Darmaga, Bogor 16680

Diterima 14 Maret 2005/Disetujui 1 September 2006

Blast disease affected by *Pyricularia grisea* causes high percentage of yield losses in rice production. The improvement of durable Blast resistance is difficult due to the complexity of the inheritance of this trait. This study was conducted to evaluate the genetic control and inheritance of Blast resistance trait in interspecific population between IR 64 (accepted Indonesian rice type, medium resistant to Indonesian Blast pathogen) and *Oryza rufipogon* (AA genome; acc. No.IRGC#105491; donor for Blast resistance). Six populations, i.e. P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub>, F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, BCP<sub>1</sub>, and BCP<sub>2</sub>, were inoculated with three Indonesian races of Blast pathogen. The disease intensity was determined on the basis of disease leaf area (DLA). The three types of gene interactions (additive, dominance, and epistasis) were significantly involved in this trait. Among the digenic epistasis interactions, all of the additive x additive [i], additive x dominance (j) and dominance x dominance (l) contributed to the trait. Broad-sense heritability ranged from 50.30 up to 91.20%, while the narrow heritability ranged from 16.98 up to 73.20%. The presence of additive gene effect indicated that selection of this trait is promising.

Key words: inheritance, Blast resistance, wild rice, *Oryza rufipogon*

### PENDAHULUAN

Penyakit Blas yang disebabkan oleh cendawan patogen *Pyricularia grisea* Sacc. (sinonim dengan *Pyricularia oryzae* Cavara, Rossman *et al.* 1990) adalah salah satu penyakit penting pada padi gogo dan padi sawah (Orbach *et al.* 2000). Tingkat kehilangan hasil akibat serangan penyakit Blas di daerah endemik mencapai 11-50% (Baker *et al.* 1997; Scardaci *et al.* 1997). Metode yang sering digunakan dalam pengendalian penyakit ini adalah penggunaan fungisida dan varietas tahan (Wang *et al.* 1994; Saka 2006). Tersedianya varietas padi yang tahan terhadap penyakit Blas penting untuk mempertahankan stabilitas hasil padi dan mengurangi penggunaan pestisida (Dioh *et al.* 2000).

Cendawan Blas mempunyai perkembangan seluler dan morfologi yang bersifat sangat adaptif pada tanaman padi yang diinfeksi (Dean *et al.* 1994). Cendawan patogen *P. grisea* juga diketahui mempunyai keragaman genetika yang tinggi (George *et al.* 1998; Ahn *et al.* 2000). Ras-ras patogen Blas dapat berubah sifat virulensinya dalam waktu singkat, bergantung pada inang dan pengaruh lingkungan. Dilihat dari faktor genetika tanaman padi sifat tahan Blas memiliki pola pewarisan yang kompleks dan spesifik untuk populasi tanaman padi dan ras atau isolat yang digunakan (Amante *et al.* 1992).

Studi genetika sifat ketahanan padi terhadap penyakit Blas dengan menggunakan sumber gen asal padi liar (*Oryza rufipogon*), belum pernah dilakukan di Indonesia. Hasil penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa spesies padi liar *O. rufipogon* selain memiliki *quantitative trait loci* (QTL) untuk ketahanan terhadap penyakit Blas (Utami *et al.* 2001), daya hasil tinggi dan kualitas benih yang baik (Septiningsih *et al.* 2002). Hal ini menyebabkan spesies liar *O. rufipogon* berpotensi digunakan sebagai sumber gen perbaikan ketahanan padi terhadap penyakit Blas sekaligus untuk peningkatan potensi hasil padi.

Tujuan penelitian adalah menganalisis pola pewarisan sifat ketahanan padi terhadap penyakit cendawan Blas Ras 001, 033, dan 173, pada populasi interspesifik antara padi varietas padi IR64 dan *O. rufipogon*. Ketiga isolat uji di atas, yaitu Ras 001, 033, dan 173, adalah isolat dominan di seluruh lokasi endemik penyakit Blas di Indonesia dan mewakili keragaman genetika tipe sidik jari DNA. Ras 001 memiliki sifat virulensi yang rendah terhadap inang, Ras 033 bersifat virulensi sedang, dan Ras 173 bersifat virulensi tinggi (Utami *et al.* 2000).

### BAHAN DAN METODE

Penelitian pola pewarisan sifat ketahanan padi terhadap Blas menggunakan enam populasi, yaitu sepuluh tanaman masing-masing untuk tetua P<sub>1</sub> = IR 64 dan P<sub>2</sub> = *O. rufipogon*, 20 tanaman masing-masing untuk populasi F<sub>1</sub> (P<sub>1</sub>/P<sub>2</sub>) dan

\*Penulis untuk korespondensi, Tel. +62-251-316897,  
Fax. +62-251-338820, E-mail: dnitawu@hotmail.com

populasi *back cross* tetua 1 (BCP<sub>1</sub>) dan tetua 2 (BCP<sub>2</sub>), serta 100 tanaman untuk populasi F<sub>2</sub> (P<sub>1</sub>/P<sub>2</sub>) (Jones *et al.* 1997). Setiap tanaman padi dari masing-masing populasi, ditambah dengan tanaman padi pembanding peka (varietas Kencana Bali) diuji sifat ketahanannya terhadap tiga ras Blas uji. Inokulasi dianggap berhasil bila padi varietas Kencana Bali menunjukkan skor 9 (tanaman mati) terhadap ras paling virulen, yaitu Ras 173. Evaluasi dilakukan pada masing-masing tanaman padi secara tunggal. Inokulasi dilakukan dengan metode semprot menggunakan kepekatan inokulum 3 x 10<sup>5</sup> spora/ml dalam dH<sub>2</sub>O (Bonman *et al.* 1986). Pengamatan dilakukan pada saat tanaman memiliki 3-4 daun (18-24 hari setelah tanam) (Ou 1985; Utami *et al.* 2001). Tanaman padi yang telah diinokulasi diberikan skor intensitas serangan cendawan Blas berdasarkan persentase luasan bercak. Standar penilaian tingkat ketahanan tanaman padi pada masing-masing populasi dilakukan sesuai dengan sistem evaluasi (SES) IRRI (1996).

Reaksi ketahanan tanaman untuk setiap populasi ditentukan berdasarkan persentase luas daun terserang (LDT), sesuai dengan skala skor pada Tabel 1. Selanjutnya dilakukan pengujian kesesuaian nilai pengamatan dengan nilai harapan pada populasi F<sub>2</sub>, digunakan Uji Khi-kuadrat ( $\chi^2$ ) (Singh & Chaudhary 1979) sebagai berikut:

$$\chi^2 = \sum (O_i - E_i)^2 / E_i^2$$

$\chi^2$  = nilai  $\chi^2$  hitung, O<sub>i</sub> = nilai pengamatan tingkat ketahanan padi terhadap Blas pada kelas ke-i; E<sub>i</sub> = nilai harapan tingkat ketahanan padi terhadap Blas pada kelas ke-i.

Untuk melihat nisbah pola pewarisan sederhana (segregasi diploid) digunakan analisis genetika sesuai dengan rasio genetika Mendel (Allard 1960; Wagner *et al.* 1980). Pendugaan komponen ragam ditentukan dengan persamaan menurut Kearsy (1993) sebagai berikut:

$$\begin{aligned} V_{P_1} &= E \\ V_{P_2} &= E \\ V_{F_1} &= E \\ V_{F_2} &= \frac{1}{2} D + \frac{1}{4} H + E \\ V_{BCP_1} &= \frac{1}{4} D + \frac{1}{4} H - \frac{1}{2} F + E \\ V_{BCP_2} &= \frac{1}{4} D + \frac{1}{4} H + \frac{1}{2} F + E \end{aligned}$$

Tabel 1. Skala skor penyakit Blas daun tanaman padi (IRRI 1996)

Skor gejala	Sifat	Keterangan
0	T	Tidak ada gejala serangan
1	T	Terdapat bercak sebesar ujung jarum (LDT = 0.5%)
2	T	Bercak lebih besar dari ujung jarum (LDT = 1%)
3	T	Bercak keabu-abuan, berbentuk bundar dan agak lonjong, panjang 1-2 mm dengan tepi cokelat (LDT = 2%)
4	MT	Bercak khas Blas, panjang 1-2 mm, LDT < 5%
5	MT	Bercak khas Blas, LDT 5-10%
6	R	Bercak khas Blas, LDT 10-25%
7	R	Bercak khas Blas, LDT 26-50%
8	R	Bercak khas Blas, LDT 51-75%
9	R	Bercak khas Blas, LDT 76-100%

T: tahan, MT: medium tahan, R: rentan, LDT: luas daun terserang

V<sub>P<sub>1</sub></sub>, V<sub>P<sub>2</sub></sub>, V<sub>F<sub>1</sub></sub>, V<sub>BCP<sub>1</sub></sub>, V<sub>BCP<sub>2</sub></sub> masing-masing adalah ragam P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub>, F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, BCP<sub>1</sub>, dan BCP<sub>2</sub>. Awal pendugaan parameter dilakukan dengan menduga nilai E = (V<sub>P<sub>1</sub></sub> + V<sub>P<sub>2</sub></sub> + 2V<sub>F<sub>1</sub></sub>)/4. Selanjutnya nilai E disubstitusikan ke persamaan, sehingga diperoleh nilai D, H, dan F. Nilai E adalah jumlah pengaruh lingkungan, D jumlah pengaruh aditif, H jumlah pengaruh dominan, dan F jumlah pengaruh interaksi aditif dan dominan. Heritabilitas arti luas, arti sempit, dan rasio dominansi sifat ketahanan Blas pada tanaman padi ditentukan sesuai dengan rumus Kearsy (1993) sebagai berikut:

$$H^2_{ns} = \frac{\frac{1}{2} D}{\frac{1}{2} D + \frac{1}{4} H + E}$$

$$H^2_{bs} = \frac{\frac{1}{2} D + \frac{1}{4} H}{\frac{1}{2} D + \frac{1}{4} H + E}$$

Rasio Dominansi:  $\sqrt{(H/D)}$ , H<sup>2</sup><sub>ns</sub> = *narrow sense heritability*, H<sup>2</sup><sub>bs</sub> = *broad sense heritability*, D = ragam aditif, H = ragam dominan, E = ragam lingkungan.

Analisis pola pewarisan dengan rata-rata generasi dilakukan dengan uji kesesuaian model genetika secara bertahap yang dimulai dengan uji model genetika sederhana, yaitu model genetika aditif dominan, yang hanya menyertakan komponen rata-rata tetua [m], pengaruh aksi gen aditif [d] dan pengaruh aksi gen dominan [h]. Untuk ini dilakukan uji skala (*scalling test*) terhadap rata-rata generasi (Singh & Chaudhary 1979). Dalam uji skala ini, rata-rata generasi BCP<sub>1</sub>, BCP<sub>2</sub>, dan F<sub>2</sub> diuji secara terpisah dan secara berurutan masing-masing disebut sebagai skala A (= 2BCP<sub>1</sub>-P<sub>1</sub>-F<sub>1</sub>), B (= 2BCP<sub>2</sub>-P<sub>2</sub>-F<sub>1</sub>), dan C (= 4F<sub>2</sub>-2F<sub>1</sub>-P<sub>1</sub>-P<sub>2</sub>). Jika nilai skala sama dengan nol berarti keragaman yang diamati pada rata-rata suatu generasi mengikuti model aditif dominan. Namun jika tidak menunjukkan adanya pengaruh interaksi antarlokus, selanjutnya diuji dengan model genetika yang menyertakan komponen interaksi, yaitu uji skala gabungan (*Joint Scalling Test*). Uji ini menggunakan seluruh generasi secara bersama-sama (Mather & Jinks 1982). Enam parameter genetika 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. Jadi model genetika yang menyertakan pengaruh interaksi adalah [m][d][h][i]; [m][d][h][j]; [m][d][h][l]; [m][d][h][i][j]; [m][d][h][i][l]; dan [m][d][h][i][j][l]. Setiap model diuji kebaikan suainya (*Goodness of fit*) dengan  $\chi^2$  terboboti. Pada model yang sesuai (nilai  $\chi^2$  tidak nyata), semua komponen model berbeda dari nol. Model lengkap (enam parameter) tidak dapat diuji dengan *Goodness of fit* karena kekurangan derajat bebas.

## HASIL

**Rataan Generasi dan Sebaran Frekuensi.** Luas daun terserang menunjukkan tingkat ketahanan terhadap serangan penyakit Blas. Semakin besar LDT menunjukkan semakin rentan tanaman. Reaksi ketahanan populasi tanaman padi generasi F<sub>2</sub> berbeda untuk setiap ras penyakit Blas (Tabel 2). Rataan tingkat ketahanan tanaman padi generasi F<sub>2</sub> terhadap Ras 001 lebih tinggi dibandingkan dengan kedua tetuanya.

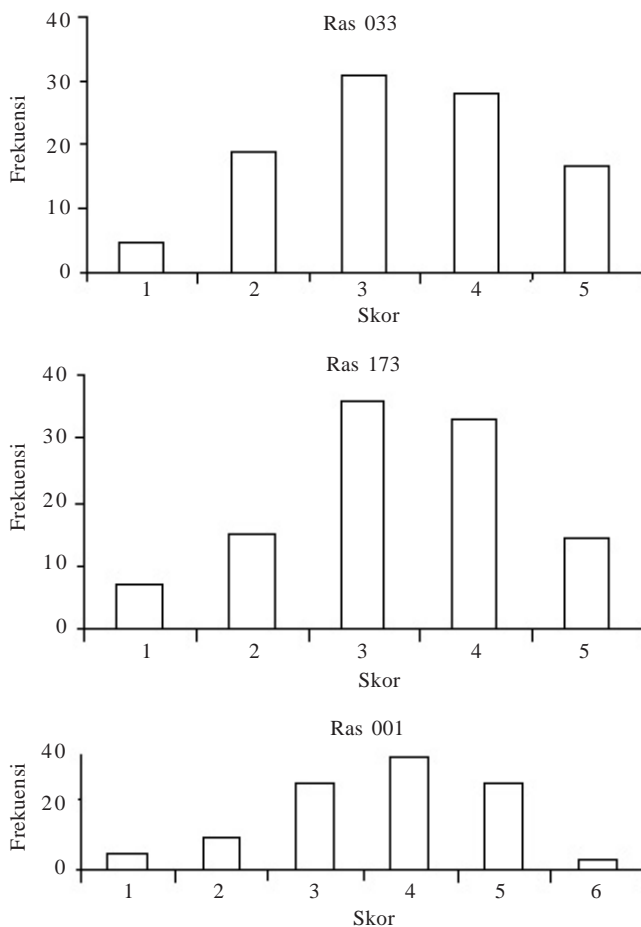
Sebaliknya, ketahanan padi terhadap serangan Ras 033 lebih rendah dari tetuanya, sedangkan terhadap Ras 173 berada di antara kedua tetua yang digunakan.

Reaksi ketahanan pada populasi  $F_2$  terhadap Ras 033 sebagian besar mencapai skor 3, yang berarti luas daun yang terserang mencapai 2%. Pola yang sama juga terjadi pada Ras 173, sedangkan terhadap Ras 001 terbanyak pada skor 4, yang berarti luas daun terserang mencapai kurang lebih 5% (Gambar 1).

Tabel 2. Intensitas serangan ketiga Ras 001, 033, dan 173

Populasi	Luas daun terserang (LDT) (%)					
	Ras 001		Ras 033		Ras 173	
	Rataan ± SE	Var.	Rataan ± SE	Var.	Rataan ± SE	Var.
$P_1$	3.50 ± 0.58	6.79	5.30 ± 0.80	9.70	6.60 ± 0.69	9.42
$P_2$	3.90 ± 0.69	9.61	4.80 ± 0.75	11.25	3.20 ± 0.34	2.27
$F_1$	1.80 ± 0.40	4.67	3.90 ± 0.28	2.41	6.10 ± 1.74	10.33
$F_2$	5.40 ± 0.48	22.91	4.41 ± 0.34	11.75	4.90 ± 0.29	99.86
$BCP_1$	0.90 ± 0.12	0.28	4.00 ± 0.75	11.37	5.10 ± 0.28	10.62
$BCP_2$	2.00 ± 0.31	1.90	6.60 ± 1.47	43.08	8.80 ± 1.43	41.15

Var. = varian, SE = standar error



Gambar 1. Grafik sebaran frekuensi tingkat skor populasi tanaman padi generasi  $F_2$  (IR64 x *O. rufipogon*) terhadap masing-masing ras uji cendawan Blas.

Nisbah genetika fenotipe padi tahan: media tahan: rentan pada generasi  $F_2$ , terhadap Ras 001 dan Ras 033 mengikuti pola 9:6:1 (Tabel 3). Ini menunjukkan bahwa sifat ketahanan padi dikendalikan minimal oleh dua gen dominan dengan interaksi duplikat resesif. Nisbah genetika untuk sifat ketahanan padi terhadap Ras 173 adalah 10:3:3, menunjukkan bahwa sifat ketahanan padi diperankan oleh minimal dua gen dengan pengaruh interaksi kompleks.

**Pendugaan Komponen Ragam dan Heritabilitas.** Peranan aksi gen aditif dalam ragam yang diwariskan atau pendugaan komponen ragam (Tabel 4), menunjukkan bahwa rasio dominansi untuk sifat LDT terhadap Ras 001 adalah terbesar dibandingkan dengan sifat LDT terhadap Ras 033 dan 173. Ras 033 memiliki ragam aditif lebih besar dibandingkan dengan ragam dominan, demikian juga untuk LDT Ras 173. Nilai heritabilitas untuk LDT Ras 001 adalah  $H^2_{bs} = 91.20\%$  dan  $H^2_{ns} = 73.20\%$  lebih besar dibandingkan LDT dengan Ras 033 dan 173. Nilai  $H^2_{bs}$  untuk LDT Ras 033 dan 173 secara berturut-turut mencapai 50.30 dan 55.20%, sedangkan  $H^2_{ns}$  mencapai 16.98% untuk LDT Ras 033 dan 46.70% untuk LDT Ras 173. Aksi gen dominan pada tanaman padi berperan dalam menentukan variabilitas karakter LDT ini, dengan rasio dominansi terhadap Ras 001 sebesar 1.00, sedangkan LDT terhadap Ras 033 dan 173 secara berturut-turut mencapai 0.70 dan 0.58.

**Kesesuaian Model Genetika Aditif Dominan.** Nilai skala A, B, dan C untuk ketiga ras uji tidak sama dengan nol. Tabel 5 menunjukkan bahwa sifat ketahanan berdasarkan persentase LDT tidak cukup dijelaskan dengan model genetika aditif dominan. Oleh karena itu diperlukan suatu model yang menyertakan pengaruh interaksi gen (epistasis) untuk menerangkan kendali genetika dari sifat ketahanan padi terhadap Ras 001, Ras 033, dan Ras 173.

Tabel 3. Uji khi-kuadrat ( $\chi^2$ ) nisbah genetika segregasi sifat ketahanan terhadap ketiga ras Blas, pada populasi padi generasi  $F_2$

Nisbah genetika (T:MT:R)	Probabilitas		
	Ras 001	Ras 033	Ras 173
9:6:1	0.27 <sup>m</sup>	0.42 <sup>m</sup>	-
10:3:3	-	-	0.68 <sup>m</sup>

T: tahan, MT: medium tahan, R: rentan, <sup>m</sup>: tidak nyata

Tabel 4. Komponen ragam dan parameter genetika untuk sifat ketahanan terhadap tiga ras Blas

Parameter	Luas daun terserang (LDT) (%)		
	Ras 001	Ras 033	Ras 173
$V_p$	57.88	46.15	73.65
$V_e$	5.84	5.27	7.34
H	40.55	42.73	18.49
D	24.44	87.30	55.90
$\sqrt{H/D}$	0.10	0.70	0.58
$H^2_{bs}$ (%)	91.20	50.30	55.20
$H^2_{ns}$ (%)	73.20	16.98	46.70

$V_p$  = ragam fenotipe,  $V_e$  = ragam lingkungan, H = ragam dominan, D = ragam aditif,  $\sqrt{H/D}$  = rasio dominansi

Hasil uji kesesuaian model genetika dengan interaksi nonalelik (Tabel 6) menunjukkan bahwa ketahanan padi terhadap Ras 001, mempunyai dua model genetika yang sesuai, yaitu [m][d][h][i][j] dan [m][d][h][j][l]. Ketahanan padi terhadap Ras 033 mempunyai 4 model genetika, yaitu: [m][d][h][i], [m][d][h][l], [m][d][h][i][j] dan [m][d][h][i][l], sedangkan model genetika untuk sifat ketahanan padi terhadap Ras 173 ada dua model, yaitu [m][d][h][j] dan [m][d][h][l].

Pengujian komponen model genetika terhadap Ras 001 (Tabel 6), menunjukkan bahwa komponen aditif [d] tidak berbeda nyata ( $P < 0.01$ ). Dengan demikian komponen ini tidak dapat diikutsertakan dalam model karena tidak berkontribusi nyata. Pengujian komponen model-model genetika Ras 033 diambil model genetika yang mempunyai komponen paling lengkap yaitu [m][d][h][i][j][l], menunjukkan bahwa komponen aditif [d] dan komponen dominan [h] berbeda nyata ( $P < 0.01$ ). Beberapa tipe interaksi dari komponen aditif berperan nyata, seperti interaksi aditif x dominan [j] dan aditif x aditif [i]. Bentuk interaksi aksi gen yang lain adalah [l]: dominan x dominan. Pada Ras 173, dua model genetika tanaman padi yang sesuai diketahui bahwa komponen dominan [h] tidak berkontribusi secara nyata ( $P < 0.01$ ), sedangkan untuk komponen aditif [d] berkontribusi ke dalam model secara nyata ( $P < 0.01$ ). Interaksi digenik yang nyata adalah [i] : aditif x aditif (Tabel 7).

Tabel 5. Uji Skala ( $\pm$  SE) rata-rata generasi untuk intensitas serangan tiga ras Blas

Skala	Ras 001	Ras 033	Ras 173
A	-3.50 ( $\pm$ 7.95) <sup>tn</sup>	-1.23 ( $\pm$ 7.59) <sup>tn</sup>	-9.67 ( $\pm$ 7.21)*
B	-9.65 ( $\pm$ 7.12) <sup>tn</sup>	8.02 ( $\pm$ 13.64)*	-28.86 ( $\pm$ 10.94)**
C	-2.29 ( $\pm$ 8.01)*	-0.30 ( $\pm$ 8.01) <sup>tn</sup>	2.29 ( $\pm$ 6.59) <sup>tn</sup>

SE: standar error, <sup>tn</sup>: tidak nyata,  $p > 0.05$ , \*: nyata pada  $p < 0.05$  dengan uji t, \*\*: nyata pada  $p < 0.01$

Table 6. Model genetika sifat ketahanan padi terhadap tiga ras uji patogen Blas berdasarkan uji skala gabungan

Model genetika	Intensitas serangan (%)		
	Ras 001	Ras 033	Ras 173
[m][d][h][i]	30.76**	7.64 <sup>tn</sup>	23.03**
[m][d][h][j]	12.01**	-1778.64**	12.69 <sup>tn</sup>
[m][d][h][l]	30.38**	7.70 <sup>tn</sup>	12.96 <sup>tn</sup>
[m][d][h][i][j]	1.15 <sup>tn</sup>	7.17 <sup>tn</sup>	25.20**
[m][d][h][i][l]	900.05**	8.77 <sup>tn</sup>	66.65**
[m][d][h][j][l]	1.15 <sup>tn</sup>	90870.10**	490.57**

<sup>tn</sup>: tidak nyata, \*\*: nyata pada  $P < 0.01$  dengan uji  $\chi^2$  test

Tabel 7. Analisis komponen model genetika dari sifat ketahanan padi terhadap tiga ras uji patogen Blas

Ras	Komponen model genetika						
	m	d	h	i	j	l	Epistasis
Ras 001	3.71** ( $\pm$ 0.56)	-0.57 <sup>tn</sup> ( $\pm$ 0.43)	8.77** ( $\pm$ 3.30)	-5.34** ( $\pm$ 1.62)	-11.03** ( $\pm$ 2.03)	-10.68** ( $\pm$ 3.42)	Duplikat
Ras 033	6.77** ( $\pm$ 1.00)	10.60** ( $\pm$ 0.20)	-555.75** ( $\pm$ 0.94)	-1.72** ( $\pm$ 0.21)	-719.06** ( $\pm$ 0.58)	-257.55** ( $\pm$ 0.28)	Duplikat
Ras 173	5.13** ( $\pm$ 0.53)	-1.64** ( $\pm$ 0.34)	0.83 <sup>tn</sup> ( $\pm$ 0.93)	-6.04** ( $\pm$ 1.43)	-0.58 <sup>tn</sup> ( $\pm$ 3.15)	1.70 <sup>tn</sup> ( $\pm$ 2.91)	Komplementer

\*\*nyata dengan uji t pada  $P < 0.01$ ; m: mean, d: aditif, h: dominan, i: aditif x aditif, j: aditif x dominan, dan l: dominan x dominan. Nilai nyata atau tidaknya komponen genetika pada uji t ini didasarkan pada rasio nilai varian dengan standar error, dimana \*\* adalah nyata apabila rasionya  $> 2.58$  ( $P < 0.01$ ), \* adalah nyata pada apabila rasionya  $> 1.96$  ( $P < 0.05$ ), dan <sup>tn</sup> adalah tidak nyata apabila rasionya  $< 1.96$

## PEMBAHASAN

Aksi gen pengendali sifat ketahanan tanaman padi terhadap ras patogen Blas berbeda-beda. Terhadap Ras 033 dan Ras 173, aksi gen aditif berperan dalam penentuan tingkat ketahanan, sedangkan terhadap Ras 001 tidak terlihat peran aksi gen aditif. Aksi gen aditif tidak ditemukan dengan analisis segregasi dengan nisbah genetika menurut Mendel tetapi terlihat dengan analisis rata-rata generasi yang menyertakan rata-rata enam populasi tanaman padi.

Ras 033 dan Ras 173 adalah cendawan Blas yang termasuk ke dalam ras dengan tingkat virulensi medium dan tinggi, sedangkan Ras 001 memiliki tingkat virulensi yang rendah. Hasil penelitian Gee *et al.* (2001) menunjukkan bahwa peningkatan virulensi dari patogen Blas dapat mengaktifkan *pathogenesis related* (PR) protein gen famili (*family genes*) pada tanaman padi sebagai respons dari sistem pertahanannya. Aksi gen aditif lebih terlihat pada ras yang virulen dibandingkan dengan ras virulensi rendah karena terinduksinya gen famili dalam suatu lokus kuantitatif yang efeknya aditif. Namun demikian, Menurut Paterson *et al.* (1991), aksi gen pada lokus kuantitatif pada progeni yang mempunyai rata-rata fenotipe yang lebih tinggi dibandingkan dengan kedua tetuanya dapat disebabkan adanya alel overdominan. Alel tersebut membawa satu kopi yang mempunyai efek lebih besar dibandingkan dengan dua kopi.

Analisis nisbah segregasi, rasio fenotipe tahan: media tahan: rentan pada populasi padi generasi  $F_2$  (IR64 x *O. rufipogon*) terhadap cendawan Blas, Ras 001, dan 033 adalah 9:6:1. Jadi interaksi gen ketahanan tanaman padi terhadap Ras 033 ini kemungkinan interaksi gen sama dengan interaksi gen ketahanan tanaman padi terhadap Ras 001. Pada Ras 173 rasio fenotipe padi generasi  $F_2$  (IR64 x *O. rufipogon*) lebih mendekati model interaksi gen 10:3:3. Allard (1960) dan Wagner *et al.* (1980) mengemukakan bahwa tipe ketahanan padi dengan rasio fenotipe seperti terhadap Ras 001 dan 033 adalah tipe ketahanan dengan interaksi gen duplikat, sedangkan terhadap Ras 173 adalah tipe ketahanan dengan interaksi gen kompleks. Berdasarkan rasio dominansi, aksi gen dominan sifat ketahanan pada populasi ini terhadap cendawan Blas Ras 001 lebih besar dibandingkan dengan dua ras cendawan Blas yang lainnya. Peranan gen dominan pada populasi ini lebih besar terhadap cendawan Blas Ras 033 dan sebaliknya aksi gen aditif lebih besar terhadap Ras 173. Nilai heritabilitas arti luas ( $H^2_{bs}$ ) yang

tinggi untuk sifat ketahanan padi terhadap cendawan Blas Ras 001 menunjukkan bahwa potensi genetika untuk sifat ini cukup besar sehingga seleksi sifat ketahanan terhadap cendawan Blas Ras 001 ini dapat dilakukan berdasarkan sifat ketahanan. Berdasarkan nilai  $H^2_{nn}$  yang terlihat, peranan aksi gen aditif dalam pewarisan genetika sifat ketahanan padi yang paling besar yaitu terhadap cendawan Blas Ras 173. Adanya aksi gen aditif ini mengindikasikan bahwa kemajuan seleksi padi dapat diharapkan untuk mendapatkan galur-galur padi yang potensial. Namun demikian, pendugaan genetika dapat dilakukan dengan baik apabila tidak terdapat interaksi gen epistasis dan keterpautan gen (Allard 1960). Hasil pendugaan model genetika padi yang mengendalikan sifat ketahanan terhadap ketiga ras di atas menunjukkan adanya peranan interaksi gen epistasis, sehingga pendugaan ragam genetika di atas tidak terbebas dari bias. Interaksi gen epistasis duplikat akan menyebabkan nilai D yang diduga lebih besar dari yang sebenarnya (Mather & Jinks 1982). Adanya pengaruh interaksi gen selain aditif x aditif dalam pola pewarisan sifat ketahanan padi terhadap ketiga ras uji menyebabkan pendugaan terhadap kemajuan seleksi berdasarkan parameter genetika di atas harus dilakukan lebih hati-hati. Pengaruh aksi gen epistasis tidak dapat difiksasi, sehingga seleksi sebaiknya tidak dilakukan pada generasi awal yang masih bersegregasi (Stoskopf 1993).

Selain analisis rataan intensitas serangan patogen Blas pada populasi padi generasi  $F_2$  (IR64 x *O. rufipogon*), aksi gen juga dapat terlihat dari sebaran frekuensi progeni padi yang lebih unggul dibandingkan dengan tetuanya. Persilangan antara dua tetua yang memiliki fenotipe mirip, mempunyai kemungkinan untuk mendapatkan progeni superior dibandingkan dengan kedua tetuanya dan disebut sebagai transgresi (Simmonds 1979). Simon (1994) mengemukakan bahwa segregasi transgresi lebih diperankan oleh aksi gen aditif. Jumlah fenotipe padi superior tahan pada populasi  $F_2$  (IR64 x *O. rufipogon*) terhadap Ras 001 ada tiga tanaman, terhadap Ras 033 sebanyak empat tanaman, dan terhadap Ras 173 sebanyak sembilan tanaman. Hal ini menunjukkan bahwa aksi gen aditif semakin terlihat dengan semakin tingginya virulensi ras uji yang digunakan. Oleh karena itu model genetika yang sesuai untuk sifat ketahanan tanaman padi terhadap Ras 001 adalah [m][h][i][j][l]. Komponen dominan [h] berkontribusi secara nyata ( $P < 0.01$ ), demikian juga komponen interaksinya (dominan x dominan [l]) dan (dominan x aditif [j]). Komponen dominan [h] dan interaksinya (dominan x dominan [l]), mempunyai tanda yang berlawanan sehingga mengindikasikan adanya interaksi gen duplikat epistasis (Mather & Jinks 1982). Komponen interaksi dominan x aditif [j] bertanda negatif, mungkin disebabkan efek aditif berlawanan dengan arah seleksi. Seleksi dilakukan berdasarkan intensitas serangan yang kecil, dengan tujuan mendapatkan tanaman dengan tingkat ketahanan yang tinggi (Rahman & Saad 2000). Adanya pengaruh interaksi gen aditif ini memungkinkan dilakukan seleksi berdasarkan karakter ini, sedangkan adanya pengaruh aksi gen dominan dan interaksinya dapat bermanfaat untuk pembentukan padi hibrida.

Hasil analisis model genetika populasi  $F_2$  (IR64 x *O. rufipogon*) untuk ketahanan padi terhadap cendawan Blas Ras 033, menunjukkan bahwa karakter ketahanan padi berdasarkan luasan daun terserang Ras 033, diperankan oleh aksi gen dominan dengan pengaruh beberapa model interaksi non alelik (epistasis). Model tersebut adalah: aditif x aditif, aditif x dominan, dan dominan x dominan. Adanya pengaruh aksi gen dominan yang berlawanan tanda dengan komponen interaksi dominan x dominan menunjukkan adanya interaksi gen yang bersifat epistasis duplikat.

Jadi, hasil pengujian di atas menunjukkan bahwa kendali genetika untuk sifat ketahanan padi terhadap cendawan Blas Ras 001 dan Ras 033 lebih diperankan oleh aksi gen dominan dengan pengaruh interaksi nonalelik yang bersifat epistasis duplikat. Adanya pengaruh aksi gen dominan dan interaksinya ini dapat dimanfaatkan untuk membentuk padi hibrida tahan patogen Blas Ras 001 dan 033. Karakter ketahanan berdasarkan luasan daun padi terserang Ras 173, diperankan oleh aksi gen aditif dengan pengaruh adanya interaksi nonalelik, yaitu: dominan x dominan. Komponen aditif [d] bertanda sama dengan bentuk interaksinya aditif x dominan [j], menunjukkan bahwa terdapat bentuk interaksi gen epistasis komplementer. Adanya pengaruh aksi gen aditif dan interaksinya ini dapat dimanfaatkan untuk pembentukan padi galur murni padi tahan patogen Blas Ras 173, tetapi harus dilakukan dengan strategi seleksi yang dilakukan pada generasi lanjut (Rao *et al.* 2004). Informasi genetika yang berperan dalam sifat ketahanan terhadap petogen Blas sangat membantu dalam program perakitan galur tahan Blas yang bersifat  *durable resistance* (Lei *et al.* 2005).

## DAFTAR PUSTAKA

- Ahn SN *et al.* 2000. Molecular mapping of a new gene for resistance to rice Blast (*Pyricularia grisea* Sacc.). *J Eup* 116:17-22.
- Allard RW. 1960. *Principles of Plant Breeding*. Sydney: John Wiley & Sons, Inc.
- Amante BA *et al.* 1992. Transfer of bacterial blight and Blast resistance from the tetraploid wild rice *Oryza minuta* to cultivated rice, *Oryza sativa*. *J Theor Appl Genet* 84:345-354.
- Baker B, Zambryski P, Staskawicz B, Dinesh-Kumar SP. 1997. Signaling in plant-microbe interactions. *J Sci* 276:726-733.
- Bonman JM, Vergel De Dios TI, Khin MM. 1986. Physiologic specialization of *P. oryzae* in the Philippines. *Plant Disease* 70:767-769.
- Dean RA, Lee YH, Mitchell TK, Whitehead DS. 1994. *Signaling System and Gene Expression Regulating Appressorium Formation in Magnaporthe grisea*. Rice Blast Disease. Philippines: CAB, Int, IRRI.
- Dioh W, Tharreau D, Notteghem JL, Orbach M, Lebrun MH. 2000. Mapping of avirulence genes in the rice Blast, *Magnaporthe grisea*, with RFLP and RAPD markers. *J Amer Phytopathol Soc* 13:217-227.
- Geer MJD, Hamer JE, Hodges TK. 2001. Characterization of a PR-10 pathogenesis-related gene family induced in rice during infection with *Magnaporthe grisea*. *J Mol Plant Microbe Interact* 14:877-886.
- George MLC, Nelson RJ, Zeigler RS, Leung H. 1998. Rapid genetic analysis of *Magnaporthe grisea* with PCR using endogenous repetitive DNA sequences. *Phytopathology* 88:223-229.
- [IRRI] International Rice Research Institute. 1996. Standard Evaluation System for Rice. Ed ke-4. Philippines: IRRI.

- Jones MP, Dingkuhn M, Aluko GK, Semon M. 1997. Interspecific *Oryza sativa* L. x *O. glaberrima* Steud. Progenies in upland rice improvement. *J Eup* 92:237-246.
- Kearsey MJ. 1993. Biometrical genetics in breeding. Di dalam: Hayward MD, Bosemark NO, Romagosa I (ed). *Plant Breeding, Principles and Prospect*. London: Chapman & Hall.
- Lei CL et al. 2005. Molecular mapping of a Blast resistance gene in Indica rice cultivar Yanxin No.1. *J Rice Genet News* 22:76-77.
- Mather K, Jinks JL. 1982. *Biometrical Genetics*. London: Chapman & Hall.
- Ou SH. 1985. *Rice Diseases*. Ed ke-2. England: Commonwealth Mycology Institut, Surrey.
- Orbach MJ, Farrall L, Sweigard JA, Chumley FG, Valent B. 2000. A telomeric avirulence gene determines efficacy for the rice Blast resistance gene *Pi-ta*. *Plant Cell* 12:2019-2032.
- Paterson AH, Tanksley SD, Sorrells ME. 1991. DNA markers in plant improvement. *J Adv Agro* 46:39-90.
- Rahman MA, Saad MS. 2000. Estimation of additive, dominance and digenic epistatic interaction effects for certain yield characters in *Vigna sesquipedalis* Fruw. *J Euph* 114:61-66.
- Rao ZM et al. 2004. Genetic dissection of Blast resistances at different growth stages in rice (*Oryza sativa* L.). *J Rice Gen News* 19:1-3.
- Rossmann AY, Howard RJ, Valent B. 1990. *Pyricularia grisea*, The correct name for the rice Blast disease fungus. *J Mycologia* 82:509-512.
- Saka N. 2006. A Rice (*Oryza sativa* L.) Breeding for field resistance to Blast disease (*Pyricularia oryzae*) in Mountainous Region Agricultural Research Institute, Aichi Agricultural Research Center of Japan. *Plant Prod Sci* 9:3-9.
- Scardaci SC et al. 1997. Rice Blast: a new disease in California. *J Agr Fact Sheet Ser* 1:2-5.
- Septiningsih EM, Moeljopawiro S, McCouch SR. 2002. 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. *J Theor Appl Genet* 107:1419-1432.
- Singh RK, Chaudhary BD. 1979. *Biometrical Method in Quantitative Genetics Analysis*. New Delhi: Kalyani Publ.
- Simmonds NW. 1979. *Principles of Crop Improvement*. London: Longman Group.
- Simon MR. 1994. Gene action and heritability for photosynthetic activity in two wheat crosses. *J Eup* 76:235-238.
- Stoskopf NC. 1993. *Plant breeding: Theory and Practice*. Boulder: Westview Pr.
- Utami DW, Amir M, Moeljopawiro S. 2000. Analisis RFLP kelompok ras dan haplotipe isolate Blas dengan DNA pelacak *MGR 586*. *J Bio Pert* 5:28-33.
- Utami DW, Moeljopawiro S, Septiningsih EM, Aswidinnoor H, Sujiprihati S. 2001. Introgressi sifat ketahanan Blas dari spesies padi liar *Oryza rufipogon* ke dalam IR 64. *J Bio Pert* 6:51-58.
- Wang GL et al. 1994. RFLP Mapping of Genes Conferring Complete and Partial Resistance to Blast in a Durably Resistant Rice cultivar. *Genetics* 136:1421-1434.
- Wagner RP, Judd BH, Sanders BG, Richardson BH. 1980. *Introduction to Modern Genetics*. New York: John Wiley & Sons.