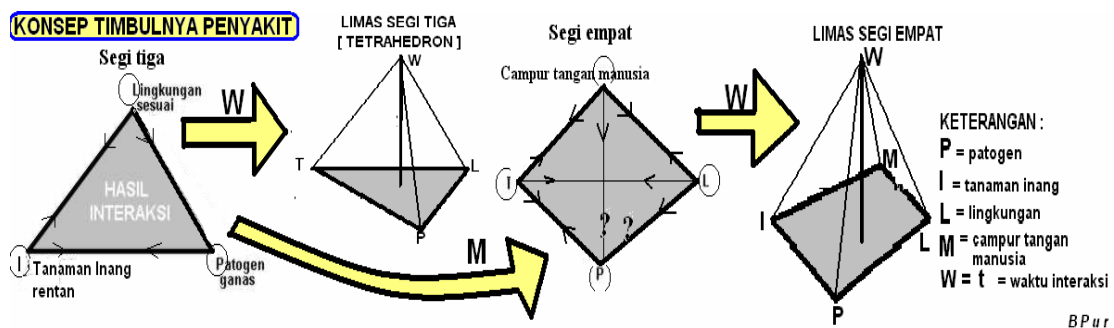


II. PENYAKIT EPIDEMIK DAN FAKTOR-FAKTOR YANG BERPENGARUH

2.1. Konsep epidemi penyakit tanaman

Perkembangan penyakit (penyakit epidemik) terjadi karena interaksi yang tepat pada waktunya dari unsur-unsur yang mengakibatkan terjadinya penyakit tanaman. Unsur-unsur yang dimaksud yaitu: 1) tanaman *inang* yang rentan, 2) *patogen* yang virulen (ganas), 3) kondisi *lingkungan* yang menguntungkan interaksi, 4) campur tangan *manusia* dan 5) *waktu* interaksi.



Gambar 2.1: Skema interaksi timbulnya penyakit (segi tiga, segi empat, tetrahedron dan piramida)

Pada sistem alami, unsur yang dipertimbangkan dalam interaksi yang menimbulkan **terjadinya penyakit** hanya tiga, yaitu tanaman inang rentan, patogen virulen dan kondisi lingkungan yang menguntungkan interaksi. Interaksi ini telah umum digambarkan sebagai skema segitiga penyakit, sehingga konsep timbulnya penyakit yang menggunakan pertimbangan tiga unsur ini disebut **konsep segi tiga penyakit**. Pada ekosistem pertanian, aktivitas *manusia* yang mungkin tanpa disadari dapat membantu timbul dan berkembangnya penyakit atau bahkan sebaliknya secara efektif dapat menghentikannya pada kondisi yang mungkin secara alami menimbulkan epidemi. Interaksi dalam ekosistem pertanian ini biasanya digambarkan sebagai skema segi empat penyakit dan konsepnya disebut **konsep segi empat penyakit**.

Perkembangan penyakit menjadi jelas apabila diamati dalam rentang waktu yang cukup lama. Pengamatan dilakukan dari satu waktu ke waktu berikutnya, dari satu musim ke musim-musim berikutnya atau dari tahun ke tahun-tahun berikutnya. Hal-hal yang dipertimbangkan adalah kerentanan tanaman inang,

virulensi patogen, serta lama dan intensitas faktor lingkungan. Oleh karena itu, proses epidemi penyakit secara alami, digambarkan sebagai skema **limas segi tiga (tetrahedron) epidemi penyakit** dengan menggunakan alas skema segi tiga penyakit dan unsur waktu sebagai tinggi limas. Pada ekosistem pertanian, proses epidemi penyakit digambarkan sebagai skema **limas segi empat (piramida) epidemi penyakit**.

Dalam skema segi empat penyakit maupun piramida epidemi penyakit, unsur campur tangan manusia sulit diukur atau dikuantitatifkan. Oleh karena itu dalam **analisis kuantitatif epidemi penyakit tanaman hanya diketengahkan unsur-unsur yang berinteraksi dalam skema tetrahedron epidemi**. Kekuatan masing-masing unsur dalam skema tetrahedron epidemi penyakit tanaman, diwakili oleh panjang sisi bangunan ke arah unsur lainnya. Jika keempat unsur tetrahedron epidemi penyakit tersebut dapat diukur, maka volume piramida akan dapat dihitung pula. Berdasar pemikiran inilah kemudian kita gunakan sebagai analogi analisis epidemi sehingga volume piramida akan sebanding dengan beratnya penyakit pada tanaman yang bersangkutan. Oleh karena itu menurut analisis konsep piramida, kemungkinan penyakit menjadi epidemik apabila:

1. Kerentanan tanaman **inang** (I) meningkat atau ketahanannya menurun
2. Virulensi (keganasan) **patogen** (P) meningkat
3. Kondisi **lingkungan** (L) mendekati tingkat optimum untuk pertumbuhan, reproduksi, dan penyebaran patogen.
4. Meningkatnya campur tangan **manusia** (M) yang mengakibatkan berubahnya keseimbangan ekosistem
5. Rentang **waktu** (t) yang menguntungkan interaksi inang-patogen berlangsung cukup lama.

2.2 Pengaruh tanaman inang terhadap epidemi

Unsur tanaman inang yang berpengaruh terhadap penyakit epidemik meliputi faktor internal dan eksternal. Kedua faktor tersebut tercermin dalam **ketahanan genetik tanaman, keseragaman genetik tanaman, tipe tanaman, dan umur tanaman** yang bersangkutan.

- 1) Ketahanan genetik tanaman:
 - a. Tanaman inang yang mempunyai **ketahanan** genetik vertikal yang lebih tinggi tidak akan memberi peluang kepada patogen menjadi establis

(menetap), sehingga penyakit epidemik tidak dapat berkembang kecuali ada ras baru dari patogen yang dapat menyerang ketahanan tanaman. Ketahanan vertikal adalah ketahanan yang dikendalikan oleh satu gen mayor yang bersifat kuat terhadap patogen ras tertentu saja. Jika tanaman yang mempunyai ketahanan vertikal ditanam pada hamparan yang luas dapat menimbulkan tekanan seleksi yang mendorong terbentuknya ras patogen baru yang kuat.

- b. Tanaman inang yang mempunyai **ketahanan** genetik horizontal mungkin akan dapat sakit, tetapi laju perkembangan penyakit dan epideminya akan tergantung kepada tingkat ketahanan dan keadaan lingkungan. Ketahanan horizontal adalah ketahanan yang dikendalikan oleh banyak gen minor yang bersifat lemah tetapi lebih efektif terhadap banyak ras patogen tertentu.
- c. Tanaman inang **rentan** tidak mempunyai gen ketahanan untuk mengatasi patogen, sehingga tanaman menjadi substrat tersedia untuk patogen dan cocok bagi berkembang infeksi baru. Oleh karena itu, jika terdapat patogen virulen dan lingkungan menguntungkan, maka akan memberi peluang terjadinya epidemi penyakit. Penyakit menjadi epidemik jika terdapat tanaman rentan yang ditanam secara meluas dan monokultur.

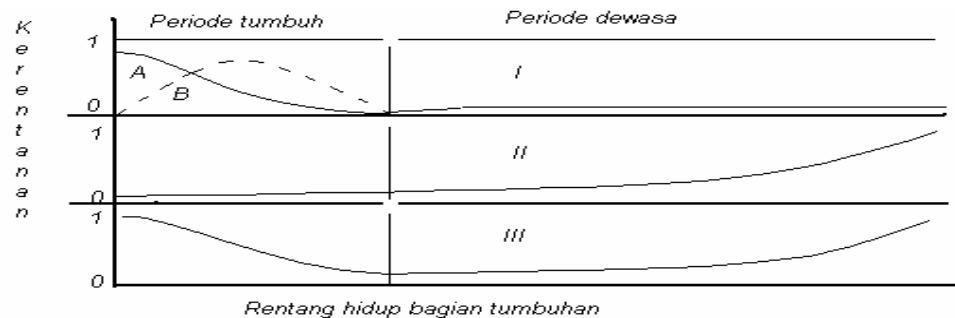
2) Keseragaman genetik tanaman:

- a. Apabila tanaman inang secara **genetik seragam**, terutama yang berhubungan dengan ketahanan penyakit dan ditanam pada areal yang cukup luas, maka peluang timbulnya patogen ras baru akan lebih besar. Hal tersebut disebabkan karena seluruh ras patogen yang ada akan menyerang tanaman inang yang seragam tersebut dan memberi peluang pada salah satu atau beberapa ras berhasil establis. Oleh karena itu, penanaman beberapa kultivar dengan genotip yang berbeda-beda (secara genetik tidak seragam) akan mengurangi tekanan seleksi (ras yang lemah dari patogen tereliminasi, sehingga tinggal ras yang kuat).
- b. Berhubungan dengan keseragaman genetik, biasanya perkembangan penyakit epidemik yang tercepat terjadi pada tanaman yang diperbanyak secara **vegetatif**, berikutnya tanaman yang **menyerbuk sendiri** dan yang perkembangan epideminya terlambat terjadi pada tanaman yang **menyerbuk silang**.

- 3) Tipe tanaman: Perbedaan perkembangan penyakit epidemik juga terjadi pada **tipe tanaman** yang berbeda. Pada tanaman **semusim** biasanya epidemi berkembang jauh lebih cepat dibanding pada tanaman **tahunan**.

Pada tipe tanaman setahun (semusim atau muda), seperti: jagung, sayur-sayuran, padi, tembakau dan kapas biasanya epidemi berkembang jauh lebih cepat (biasanya dalam beberapa minggu) dibandingkan dengan yang terjadi pada tipe tanaman tahunan berkayu (keras), seperti pada pohon buah-buahan, kopi, kakao, kelapa sawit dan pohon-pohon hutan.

- 4) Umur tanaman: Ketahanan tanaman terhadap penyakit akan berubah pada **tingkat umur** yang berbeda, sehingga perkembangan epideminya pun berubah. Beberapa contoh disampaikan berikut ini.



Gambar 2.2. Perubahan kerentanan tanaman dari segi umur. I : Tanaman rentan hanya pada tingkat pertumbuhan vegetatif maksimum (IA), pada awal pertanaman (IB). II. Tanaman rentan hanya setelah mencapai kematangan dan kerentanan meningkat dengan meningkatnya senesen. III. Tanaman rentan selagi masih sangat muda dan akan rentan kembali setelah mencapai tingkat kematangan (J.G. Horsfall & E.B. Cowling in Agrios, 1997. *Plant Pathology*. 4th ed. halaman:156)

- a. Inang biasanya hanya rentan terhadap penyakit lodoh (damping-off), busuk akar oleh *Pythium*, mildew, dan gosong sistemik, selama periode vegetatif dan akan tahan setelah periode generatif.
- b. Tanaman jagung akan lebih tahan terhadap penyakit bulai (salah satu mildew disebabkan oleh *Peronosclerospora maydis*) jika umurnya sudah lebih dari dua minggu.
- c. Biasanya tanaman cukup tahan terhadap penyakit karat dan virus, pada waktu masih sangat muda kemudian ketahanannya berkurang dengan bertambahnya umur dan akan menjadi tahan lagi pada periode generatif.
- d. Infeksi *Botrytis*, *Penicillium*, *Monilinia*, *Colletotrichum* dan *Glomerella* pada bunga dan pentil akan tahan selama periode vegetatif dan fase awal generatif, tetapi akan menjadi rentan pada fase pematangan buah.

- e. Penyakit *late blight* pada kentang yang disebabkan oleh *Phytophthora infestans* dan *early blight* pada tomat yang disebabkan oleh *Alternaria solani* rentan selama periode awal periode vegetatif, kemudian diikuti oleh periode yang agak tahan pada awal perkembangan fase dewasa (generatif) dan kemudian rentan lagi setelah fase pematangan.

2.3 Pengaruh lingkungan terhadap epidemi

Perlu diketahui bahwa sebagian besar penyakit tanaman yang terjadi pada banyak jenis tanaman maupun lahan pertanian biasanya tidak berkembang menjadi epidemi berat dan meluas. Tanaman inang rentan dengan patogen virulen yang terdapat pada saat yang sama dalam suatu areal tidak selalu menjamin terjadinya infeksi berat, tetapi dipengaruhi oleh ***serangkaian faktor-faktor yang mengendalikan lingkungan tempat epidemi berkembang***. Lingkungan dapat mempengaruhi tanaman inang dalam bentuk: ***ketersediaan, tingkat pertanaman, sukulensi, kerentanan genetik*** dan lain-lain. Patogen dapat dipengaruhi lingkungan dalam bentuk : ***daya tahan hidup, laju reproduksi, sporulasi, perkecambahan spora, arah penyebaran, jarak penyebaran*** dan lain-lain. Lingkungan mungkin juga mempengaruhi jumlah dan aktivitas vektor.

Faktor lingkungan yang sangat penting mempengaruhi perkembangan epidemi penyakit tanaman yaitu : ***kelembaban, suhu***, dan ***aktivitas manusia*** bercocok tanam. Dalam beberapa hal, manusia dapat ditinjau dari segi unsur epidemi dan dalam hal lain sebagai faktor di dalam unsur lingkungan .

1) Kelembaban

Kelembaban yang berlebihan, berlangsung lama atau terjadi berulang kali, baik dalam bentuk hujan, embun atau kelembaban relatif merupakan faktor yang sangat membantu perkembangan epidemi penyakit. Penyakit yang dipengaruhi kelembaban misalnya penyakit yang disebabkan oleh fungi (bercak daun, hawar, embun tepung, karat, antraknose), bakteri (bercak, hawar, busuk), dan nematoda. Kelembaban mempengaruhi pertanaman tanaman inang menjadi sukulen dan rentan, meningkatkan sporulasi fungi dan perbanyak bakteri.

Kelembaban memberi kesempatan kepada banyak jenis fungi untuk menghasilkan spora dan memunculkan bakteri ke permukaan tubuh inang.

Kelembaban juga memberi peluang spora berkecambah. Zoospora fungi, sel bakteri dan nematoda akan berpindah tempat karena adanya air atau kelembaban yang berlebihan. Oleh karena itu jika kejadian tersebut berulang-ulang atau terjadi dalam waktu lama maka akan memperlancar terjadinya epidemi.

Kelembaban rendah dalam beberapa hari, akan dapat mencegah terjadinya semua langkah-langkah perkembangan penyakit, sehingga epidemi terhambat atau terhenti. Beberapa penyakit yang disebabkan oleh patogen *soilborne* (tular tanah), misalnya *Fusarium* dan *Streptomyces* lebih merusak di daerah kering dibanding di daerah lembab, tetapi jarang berkembang menjadi epidemi penting. Epidemi penyakit yang disebabkan oleh virus dan mikoplasma, pengaruh kelembaban lebih ke arah mempengaruhi aktivitas vektornya. Kelembaban yang sangat tinggi akan menurunkan aktivitas aphid, wereng dan serangga vektor lain.

2) Suhu

Kadang-kadang epidemi penyakit tanaman lebih berkembang karena pengaruh suhu yang lebih rendah atau lebih tinggi dibanding dengan kisaran suhu optimum bagi tanaman inang. Kisaran suhu tertentu dapat menurunkan tingkat ketahanan horizontal dan pada tingkat tertentu mungkin dapat menurunkan bahkan mematahkan ketahanan vertikal yang dibentuk oleh gen mayor. Tanaman yang tumbuh pada keadaan kisaran suhu tersebut akan mengalami 'stres' dan terdisposisi terhadap penyakit, sedangkan patogen tumbuh dengan lebih baik dibanding inangnya. Suhu juga dapat menurunkan jumlah inokulum dan vektor yang dapat bertahan hidup. Pengaruh suhu terhadap patogen biasanya pada tingkat-tingkat yang berbeda dari patogenesis, misalnya pada: perkecambahan spora atau penetasan telur, penetrasi ke inang, pertanaman, reproduksi, penyerangan inang atau pada sporulasi. Apabila pada tingkat kejadian, kisaran suhu menguntungkan, maka patogen polisiklik dapat menyelesaikan daur penyakitnya dalam waktu pendek dan tetap memberi peluang berkembangnya epidemi.

3) Monitoring Unsur Lingkungan

Banyak kesulitan yang kita jumpai untuk memonitoring faktor-faktor lingkungan selama berlangsungnya epidemi penyakit. Hal tersebut terjadi karena proses monitoring harus kita lakukan secara terus menerus terhadap beberapa faktor yang berbeda pada tempat-tempat yang berbeda. Monitoring faktor lingkungan misalnya dengan cara mengukur besaran suhu, kelembaban relatif, kebasahan daun, hujan, angin, dan kabut. Monitoring tersebut dilakukan pada tempat-tempat yang berbeda dalam kanopi tanaman pada suatu lahan atau beberapa lahan.

Pengukurannya dapat dilakukan dengan menggunakan peralatan mekanik maupun elektrik, yang tradisional maupun komputerisasi. Suhu dimonitor dengan berbagai tipe termometer, higrotermograf, termokopel, ataupun termistor (semikonduktor elektrik yang peka terhadap perubahan suhu). Kelembaban relatif dimonitor dengan menggunakan higrograf (mendasarkan kontraksi dan ekspansi rambut oleh perubahan kelembaban), psikometer yang berventilasi (terdiri dari termometer bola kering dan bola basah atau termistor basah dan kering). Kebasahan daun dimonitor menggunakan sensor *string-type* yang mengkerus saat basah dan mengendor saat kering yang dihubungkan dengan tulis atau sirkuit listrik. Alat sensor kebasahan elektrik dapat ditempelkan ke daun atau ditempatkan diantara dedaunan. Sensor tersebut mendeteksi dan mengukur lama hujan atau embun. Hujan, angin, dan awan (penyinaran) biasanya masih dapat diukur menggunakan alat-alat tradisional. Hujan diukur menggunakan rain-funnel dan tipping-bucket gauge. Kecepatan angin diukur menggunakan anemometri. Arah angin dimonitor menggunakan baling-baling. Penyinaran diukur menggunakan pirenometer, luxmeter, dan lightmeter.

Pada sistem monitoring moderen, sensor lingkungan dihubungkan dengan alat-alat lain, misalnya data-logging, layar digital, perekam, komputer, dan printer. Data yang dipindahkan ke komputer kemudian dapat diproses lebih lanjut sesuai kebutuhan.

2.4 Pengaruh manusia (tindakan petani) terhadap epidemi

Banyak aktivitas manusia yang berpengaruh langsung maupun tidak langsung terhadap epidemi penyakit tanaman. Pengaruhnya dapat meningkatkan maupun menekan frekuensi dan laju epidemi. Beberapa diantaranya yaitu:

pemilihan dan persiapan lahan, pemilihan bahan perbanyakan, cara bercocok tanam, tindakan pengendalian dan introduksi patogen baru.

1) Pemilihan dan Persiapan Lahan

Lahan yang terletak rendah dengan aerasi dan drainase jelek akan lebih memberi kesempatan timbul epidemi dan epideminya berkembang.

2) Pemilihan Bahan Perbanyakan Inang

Penggunaan benih atau bahan perbanyakan lain yang membawa berbagai macam patogen akan dapat meningkatkan inokulum awal pada tanaman dan memberi peluang yang lebih besar untuk terjadinya epidemi, dengan begitu penggunaan bahan perbanyakan yang bebas patogen akan sangat mengurangi peluang terjadinya epidemi.

3) Cara Bercocok Tanam

Penanaman satu varietas tanaman secara monokultur dalam areal yang luas dan terus menerus atau dari musim kemusim berikutnya dengan tingkat pemupukan nitrogen tinggi, pengolahan tanpa pengerjaan tanah, irigasi dari atas, kerusakan akibat aplikasi pestisida dan sanitasi yang jelek, semuanya akan dapat meningkatkan peluang terjadinya epidemi yang berat.

4) Tindakan Pengendalian Penyakit

Tindakan pengendalian, misalnya : penggunaan bahan kimia, sanitas, rotasi, pengendalian hayati dan tindakan pengendalian lainnya dapat menurunkan bahkan menghilangkan terjadinya epidemi penyakit tertentu. Namun demikian perlu diperhatikan bahwa tindakan pengendalian, terutama penggunaan bahan kimia dan penanaman varietas tahan dapat mendorong terjadinya seleksi strain-strain virulen yang tahan terhadap bahan kimia atau mampu menyerang vareietas tahan, sehingga akhirnya terjadi epidemi.

5) Introduksi Patogen Baru

Mobilitas manusia dari satu daerah ke daerah lain sampai pada tingkatan antar negara sangatlah tinggi. Disamping mobilitas manusia yang

tinggi juga alat transpor yang digunakan sudah tersedia dengan fasilitas kenyamanan lingkungan. Oleh karena itu patogen yang terikut manusia misalnya pada biji, umbi dan bahan pertanian lain yang dibawa manusia akan mendapatkan kenyamanan lingkungan juga, sehingga di tempat baru patogen-patogen tersebut masih tetap segar. Dengan demikian akan meningkatkan peluang masuknya patogen baru ke suatu daerah yang inangnya belum mengembangkan sifat tahan terhadap patogen tersebut. Patogen baru tersebut seringkali mendorong terjadinya epidemi yang hebat.

2.5 Pengaruh pathogen terhadap epidemi

Faktor-faktor dalam unsur patogen yang mempengaruhi perkembangan penyakit epidemik antara lain: *tingkat virulensi, jumlah dan macam inokulum yang mendekati inang, daur reproduksi (waktu generasi), lingkungan inokulum terbentuk, ketahanan inokulum terhadap lingkungan, bentuk penyebaran patogen dan potensi inokulumnya*

- 1) **Tingkat virulensi:** Patogen yang lebih virulen akan mampu dengan cepat menginfeksi inangnya dan menghasilkan inokulum yang lebih banyak jika dibandingkan dengan patogen yang kurang virulen. Oleh karena itu tanaman yang diserang patogen yang *tingkat virulensinya* tinggi akan lebih cepat sakit (masa inkubasi gejala cepat), berat serangannya lebih tinggi (parah), dan patogennya lebih cepat menghasilkan inokulum dalam jumlah yang banyak.
- 2) **Jumlah dan macam inokulum yang mendekati inang:** Pada tingkat virulensi yang sama, maka semakin banyak jumlah **propagul** yang terdapat **pada** atau **dekat tanaman inang**, akan mengakibatkan lebih banyak inokulum yang dapat mencapai inangnya, sehingga akan lebih besar peluang terjadinya epidemi. Propagul adalah bagian dari organisme (patogen) yang dapat disebarkan dan menghasilkan organisme baru. Patogen-patogen tertentu (fungi) membentuk beberapa **macam inokulum**, misalnya: spora, rizomorf, miselium, dll. tetapi virus dan bakteri tidak membentuk inokulum tertentu (hanya individu selnya).
- 3) **Daur reproduksi (waktu generasi):** Semua jenis patogen akan menghasilkan keturunan dalam satu **daur reproduksi (waktu generasi)**, tetapi beberapa diantaranya dapat menghasilkan keturunan yang jauh lebih banyak dibandingkan jenis patogen lain.

- a. Pada beberapa jenis fungi, semua jenis nematoda dan tumbuhan parasit boleh dikatakan hanya menghasilkan keturunan atau inokulum dalam jumlah sedikit jika dibanding dengan bakteri dan virus.
 - b. Beberapa jenis fungi tanah, misalnya: *Fusarium*, *Verticillium* dan sebagian besar jenis nematoda mempunyai satu sampai beberapa (4) daur reproduksi per musim tanam. Jumlah keturunannya dan terutama keadaan untuk penyebaran patogen tersebut membatasi potensinya untuk menimbulkan epidemi secara mendadak dan meluas dalam satu musim tanam, walaupun kelompok ini sering juga menimbulkan epidemi secara lokal dan berkembang lambat.
 - c. Bakteri, virus dan beberapa jenis fungi selain menghasilkan keturunan yang jauh lebih banyak juga mempunyai daur reproduksi yang lebih pendek. Oleh karena itu, dalam satu musim tanam akan menghasilkan keturunan yang jauh lebih banyak. Patogen yang mempunyai **waktu generasi pendek** tersebut biasanya dalam satu musim tanam dapat menghasilkan banyak daur reproduksi atau disebut juga patogen **polisiklik**. Contoh penyakit yang disebabkan oleh patogen polisiklik biasanya menyebabkan penyakit karat, embun dan bercak daun, serta menyebabkan sebagian besar penyakit epidemik secara mendadak dan sangat merugikan
 - d. Beberapa jenis penyakit seperti gosong dan beberapa penyakit karat mempunyai daur hidup pendek dan tidak mempunyai reproduksi berulang, membutuhkan satu tahun penuh untuk dapat menyelesaikan satu daur hidupnya. Patogen yang hanya menghasilkan satu daur reproduksi dalam satu musim tanam disebut patogen **monosiklik**, sedangkan patogen yang menghasilkan beberapa daur reproduksi dalam satu musim tanam disebut patogen **oligosiklik**, dan patogen yang satu musim tidak dapat menyelesaikan satu daur reproduksi disebut patogen **polietik**. Pada penyakit yang demikian, inokulum bertambah dari tahun ke tahun berikutnya dan epidemi berkembang dalam satuan tahun (**sesuai daur reproduksinya**), sehingga patogen berkembang lambat, misalnya : penyakit karat melepuh pada cemara putih (3 - 6 tahun), benalu kerdil (5 - 6 tahun) dan karat cedar pada apel (2 tahun)
- 4) **Lingkungan inokulum terbentuk:** Patogen-patogen tertentu membentuk inokulum di dalam jaringan dan yang lain membentuk inokulum pada permukaan tubuh tanaman.

- a. Partikel virus dan bakteri individual merupakan inokulum yang dibentuk di dalam jaringan, sehingga penyebarannya pun tergantung kepada jaringan yang bersangkutan.
 - b. Fungi membentuk beberapa macam inokulum dengan bermacam-macam cara. Miselium yang tumbuh, miselium tahan (*dormant mycelium*) di dalam biji atau bagian-bagian tanaman lainnya, berkas miselium atau rizomorf, dan sklerotia yang mempunyai bermacam-macam bentuk dan ukuran dapat berfungsi seperti spora, yaitu: menularkan penyakit. Hanya bedanya miselium dan sklerotia tidak dapat disebarkan oleh angin, tetapi di lain pihak mempunyai ketahanan yang lebih tinggi terhadap keadaan yang tidak baik.
 - c. Bakteri yang menyerang tanaman tidak membentuk spora, beberapa diantaranya dapat bertahan cukup lama di dalam bagian-bagian tanaman, dalam sisa-sisa tanaman, dan dalam tanah. *Xanthomonas campestris*, penyebab penyakit busuk hitam pada kobis dapat bertahan berbulan-bulan dengan melekat pada benih kobis dan dalam tanah. Bakteri yang dapat bertahan dalam tanah tidak banyak, antara lain *Pseudomonas solanacearum* dan *Streptomyces scabies*.
 - d. Sebagian besar fungi dan tumbuhan parasit menghasilkan inokulum pada bagian permukaan tanaman inang yang berada di atas permukaan tanah. Oleh karena itu, inokulum akan dapat menyebar dengan mudah dan menempuh jarak yang cukup jauh, sehingga epidemi berkembang luas. Sebaliknya patogen jenis lain, terutama patogen vaskuler (mikoplasma, virus, protozoa, beberapa bakteri, dan beberapa fungi) berkembangbiak di bagian dalam tubuh tanaman, sehingga penyebarannya jarang terjadi dan kalau terjadi memerlukan bantuan vektor. Oleh karena itu, patogen jenis ini epideminya tergantung kepada keaktifan dan banyaknya vektor. Beberapa jenis patogen yang lain lagi, beberapa fungi, bakteri dan nematoda menghasilkan inokulum pada bagian tanaman yang berada di dalam tanah, sehingga penyebarannya juga memerlukan waktu yang lama dan menjadi kurang berbahaya untuk menyebabkan epidemi meluas dan mendadak.
- 5) ***Ketahanan inokulum terhadap lingkungan:*** Pada umumnya fungi tidak dapat bertahan terlalu lama di dalam tanah jika kelembaban tanahnya tinggi.
- a. Ketahanan spora fungi tergantung dari macam spora dan keadaan luar, dan dapat bervariasi dari beberapa jam sampai beberapa tahun. Zoospora

dan basidiospora (Uredinales) jarang dapat bertahan sampai 48 jam tetapi oospora dari *Oomycetes* dapat tahan bertahun-tahun di dalam tanah. Konidium *Cercospora nicotianae* yang melekat pada biji tembakau dapat bertahan sampai setahun.

b. Miselium fungi akar pada tanaman tahunan dapat bertahan pada tunggul-tunggul dan sisa-sisa akar dalam tanah. Fungi akan mati jika sisa-sisa tanaman sudah habis diserangnya dengan jasad-jasad saprofitik lainnya. Miselium yang bertahan dalam biji (benih), umbi, dan alat-alat pembiak lainnya dapat tahan berbulan-bulan, bahkan bertahun-tahun dan akan berkembang lagi setelah benih tumbuh. Miselium *Dechsclera oryzae* dapat bertahan dalam biji sampai 7 tahun. Juga miselium fungi ini dapat bertahan dalam jerami. Miselium *Phytophthora nicotianae* var. *nicotianae* dapat bertahan dalam kompos yang belum masak dan di dalam tanah yang mengandung banyak bahan organik.

6) **Bentuk penyebaran:** Spora merupakan inokulum yang paling penting dari fungi. Hal ini disebabkan karena ukurannya yang kecil, jumlahnya yang sangat banyak dan dibentuk dalam ruang yang kecil dan dapat tersebar meluas dengan cepat oleh angin setelah terbentuk.

a. Spora sebagai salah satu bentuk inokulum dan propagul dari jenis fungi patogen tanaman, misalnya penyebab karat dan bercak daun akan terlepas ke udara dan dapat disebarkan oleh angin (*airborne*) ke jarak yang bervariasi. Jenis patogen yang penyebarannya seperti itu biasanya menimbulkan epidemi yang mendadak dan sangat meluas.

b. Kelompok patogen yang mampu menimbulkan epidemi mendadak dan luas lainnya, yaitu kelompok patogen yang inokulumnya dibawa oleh vektor *airborne*. Patogen jenis ini biasanya berupa virus yang dipindahkan oleh aphid, dan mikoplasma maupun bakteri yang dipindahkan oleh wereng.

c. Patogen yang dipindahkan oleh air hujan, terutama penyebab antraknose hampir setiap tahun berperan dalam terjadinya serangan berat, tetapi epideminya hanya bersifat lokal satu lahan atau areal.

d. Patogen yang terbawa biji atau organ perbanyak vegetatif, kemampuan dalam menyebabkan epidemi tergantung kepada efektivitas perpindahan berikutnya ke tanaman baru.

e. Patogen yang terdapat dan menyebar melalui tanah, umumnya tidak menimbulkan epidemi yang luas dan mendadak, tetapi sering

menyebabkan penyakit sangat ganas, bersifat lokal dan menyebar lambat.

- f. Pada umumnya penyebaran patogen tanaman terjadi secara pasif, meskipun beberapa jenis bakteri, zoospora fungi dan nematoda dapat berenang tetapi hanya dapat menempuh jarak yang sangat pendek. Agen penyebar patogen tanaman yang penting adalah angin, air, serangga, hewan lain dan manusia. Diantara penyebar patogen yang terpenting adalah angin, serangga dan manusia.

7) **Potensi Inokulum**: Potensi inokulum merupakan kemampuan yang tersedia dari unit reproduksi untuk *menularkan penyakit*. Potensi inokulum berbeda dengan potensi propagul. Potensi propagul merupakan kemampuan yang tersedia dari unit reproduksi untuk *menghasilkan individu baru*. **Inokulum** adalah patogen atau bagian patogen yang dapat menimbulkan penyakit, sedangkan **propagul** adalah bagian patogen, patogen itu sendiri atau kumpulannya yang disebarkan untuk perkembangbiakan (reproduksi).

- a. Potensi propagul (PP) dapat diukur dengan cara mengamati pertumbuhan propagul, kemudian membandingkan jumlah individu atau koloni (JK) yang tumbuh dalam biakan pada substrat (medium) buatan dengan jumlah unit reproduksi atau propagul (JP) yang ditanam, sehingga rumus perspektifnya ditulis $PP = \frac{JK}{JP}$. Misalnya 1.000 sel bakteri

ditumbuhkan pada medium kultur, ternyata setelah tumbuh menjadi 700 koloni, sehingga potensi propagul = $700/1.000 = 0,7 = 70\%$

- b. Potensi inokulum (PI) dapat diukur dengan cara mengamati respon tanaman inang yang rentan, kemudian membandingkan jumlah inokulum yang menimbulkan penyakit atau gejala (JG) dengan jumlah inokulum (JI) yang ditularkan pada tanaman rentan, sehingga rumus perspektifnya ditulis $PI = \frac{JG}{JI}$. Beberapa ahli menyatakan bahwa potensi inokulum

ini sama dengan ukuran potensi penyakit karena yang diamati adalah tanaman sakit. Sebagai contoh ilustrasi misalnya 1.000 spora ditularkan kepada tanaman inang rentan dan setelah masa inkubasi menimbulkan bercak daun sebanyak 200 bintik. Dari contoh ilustrasi ini potensi inokulumnya = $200/1.000 = 0,2 = 20\%$

- c. Baker (1971) menyampaikan insiden penyakit (IP) merupakan interaksi antara persen potensi propagul (PP) dengan persen potensi inokulum (PI)

sehingga rumus perspektifnya menjadi $IP = PP \times PI$. Sebagai contoh ilustrasi misalnya 1.000 spora fungi jika ditumbuhkan pada medium kultur tumbuh menjadi 500 individu, tetapi kalau 1.000 spora tersebut ditularkan kepada tanaman inang rentan dapat menimbulkan bercak sebanyak 70 bintik. Dari contoh ilustrasi ini maka potensi propagulnya 50% dan potensi inokulumnya = 14% , sehingga insiden penyakitnya = $50\% \times 14\% = 7\%$

- d. Inokulum yang berada di dalam tanah atau inokulum yang sedang bertahan di dalam jaringan tanaman lebih sulit untuk dideteksi. Biasanya patogen dalam tanah (*soil borne patogen*) diprakirakan dengan memprediksi potensinya.

Salah satu contoh menaksir inokulum dari tanah terinfestasi dengan cara menaksir potensi propagul (PP) dan potensi inokulum (PI) menggunakan rumus $PP = \frac{m \cdot d}{v \cdot g}$ dan $PI = \frac{m \cdot d}{v \cdot g}$ (J.M Vincent, 1970) dengan arti

simbul, m = angka tabel Fisher dan Yate (pada tingkat A pengenceran tanah, n ulangan, N individu atau gejala positif, dan s pengenceran dalam seri yang diinokulasikan), d = tingkat pengenceran pertama dalam seri yang diinokulasikan, v = satuan (volume, berat) sampel yang diinokulasikan, g = satuan (berat, volume) sampel yang diencerkan. Untuk menguji atau mencari potensi propagul dan potensi inokulum dengan benar maka batas seri pengenceran harus sampai kepada tingkat pengenceran yang sudah tidak tumbuh atau tidak menimbulkan gejala. Biasanya untuk lebih meyakinkan prediksi, digunakan dua seri terakhir yang memenuhi syarat, misalnya data menunjukkan seperti pada tabel berikut ini, maka seri pengenceran yang benar sampai 10^{-8} .

Seri pengenceran	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}	10^{-9}	10^{-10}
Jumlah tanaman bergejala	4	4	3	1	1	1	0	0	0	0

Contoh 1 :

Empat gram tanah dibuat seri pengenceran dari 10^{-1} (4 g + 36 ml aquades) sampai dengan 10^{-8} . Setiap seri pengenceran diambil 250 μ l untuk diinokulasikan ke tanaman inang. Inokulasi dilakukan 4 kali ulangan. Berapa potensi inokulum yang ada dalam setiap gram tanah tersebut, jika jumlah terjadinya gejala seperti tertera dalam tabel sebagai berikut ?

Seri pengenceran	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}
Jumlah tanaman bergejala	4	4	3	1	1	1	0	0

Diketahui : faktor pengenceran $A = 10$ $d = 40/4 = 10$
 $n = 4$ $s = 8$ $v = 0,25 \text{ ml}$ $g = 4 \text{ g}$

Jawab : Jumlah tanaman yang positif bergejala = $4+4+3+1+1+1+0+0 = 14$ tanaman

Jadi m (A10, n4, baris ke 14, s8) = 580

$PI = md/vg = (580 \times 10) / (0,25 \times 4) = \underline{5.800}$ inokulum / g tanah sampel

Contoh 2 :

Dua gram tanah dibuat suspensi sampel menjadi 200 ml. Dari suspensi tanah tersebut dibuat seri pengenceran sampai dengan 10^{-10} . Dari setiap seri pengenceran diambil 200 μl untuk ditumbuhkan ke media kultur. Inokulasi dilakukan dengan 2 ulangan. Berapa potensi propagul yang ada dalam setiap gram tanah tersebut, jika jumlah biakan yang tumbuh seperti tertera dalam tabel sebagai berikut ?

Seri pengenceran	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}	10^{-6}	10^{-7}	10^{-8}	10^{-9}	10^{-10}
Jumlah biakan	2	2	2	1	1	1	1	0	0

Diketahui : $A = 10$ $n = 2$ $s = 10$ $d = 200/2 = 100$ $v = 0,2 \text{ ml}$ $g = 2 \text{ g}$

Jawab :

Jumlah yang tumbuh = $2+2+2+1+1+1+1+0+0+0 = 10$ biakan

Jadi m pada tabel ($A = 10$, $n = 2$ baris ke 10, $s = 10$) = 17.000

$PP = md/vg = (17.000 \times 100) / (0,2 \times 2) = 425.000$ propagul / g tanah

Contoh 3 :

Tiga bercak dibuat suspensi menjadi 6 ml. Dari suspensi tersebut dibuat seri pengenceran dengan cara mengambil 1 ml ditambahkan ke 1 ml aquades sampai dengan mendapatkan seri pengenceran terakhir 2^{-10} . Mulai dari seri pengenceran 2^{-3} diambil 100 μl untuk diinokulasikan ke tanaman. Inokulasi dilakukan dengan 4 ulangan. Berapa potensi inokulum yang ada dalam setiap bercak tersebut, jika jumlah terjadinya infeksi seperti tertera dalam tabel sebagai berikut ?

Seri pengenceran	2^{-3}	2^{-4}	2^{-5}	2^{-6}	2^{-7}	2^{-8}	2^{-9}	2^{-10}
Jumlah gejala positif	4	3	3	2	1	1	0	0

Diketahui: $A = 2$ $n = 4$ $s = 10$ $d = 6/3 \times 2^3 = 2^4$ $v = 0,1 \text{ ml}$ $g = 3 \text{ bercak}$

Jawab :

Jumlah tanaman positif bergejala = $4+3+3+2+1+1+0+0+0 = 14$ tanaman

Jadi m pada tabel ($A = 2$, $n = 4$ baris ke 14, $s = 10$) = 4,4

$PI = md/vg = 4,4 \times 2^4 / (0,1 \times 3) = 235$ inokulum per bercak

Tabel 2.1.: Cuplikan tabel Fisher dan Yate

n4	n2	A = 10				A = 2			
40	20	s10				s10			
39		>7x10 ⁸				>520			
38	19	6,9x10 ⁸				520			
37		3,4x10 ⁸				370			
36	18	1,8x10 ⁸				290			
35		1,0x10 ⁸				220			
34	17	5,9x10 ⁷				180			
33		3,1x10 ⁷				140			
32	16	1,7x10 ⁷	s 8			120	s 8		
31		1,0x10 ⁷	>7x10 ⁶			95	>130		
30	15	5,8x10 ⁶	6,9x10 ⁶			78	130		
29		3,1x10 ⁶	3,4x10 ⁶			65	93		
28	14	1,7x10 ⁶	1,8x10 ⁶			54	72		
27		1,0x10 ⁶	1,0x10 ⁶			45	55		
26	13	580000	590000			37	45		
25		310000	310000			31	35		
24	12	170000	170000	s6		26	29	s6	
23		100000	100000	>70000		21	24	>40	
22	11	58000	58000	69000		18	19	33	
21		31000	31000	34000		15	16	23	
20	10	17000	17000	18000		13	13	18	
19		10000	10000	10000		11	11	14	
18	9	5800	5800	5900		8,9	9,3	11	
17		3100	3100	3100		7,4	7,7	8,9	
16	8	1700	1700	1700	s4	6,3	6,4	7,4	s4
15		1000	1000	1000	>700	5,2	5,4	6,1	>10
14	7	580	580	580	690	4,4	4,6	4,9	8,3
13		310	310	310	340	3,7	3,8	4,1	5,9
12	6	170	170	170	180	3,2	3,2	3,4	4,6
11		100	100	100	100	2,6	2,6	2,7	3,4
10	5	58	58	58	59	2,2	2,2	2,3	2,8
9		31	31	31	31	1,8	1,9	1,9	2,2
8	4	17	17	17	17	1,5	1,5	1,6	1,8
7		10	10	10	10	1,2	1,3	1,3	1,4
6	3	5,8	5,8	5,8	5,8	1	1	1	1,1
5		3,1	3,1	3,1	3,1	0,79	0,79	0,81	0,97
4	2	1,7	1,7	1,7	1,7	0,6	0,6	0,62	0,66
3		1,0	1	1,0	1,0	0,42	0,43	0,43	0,46
2	1	0,6	0,6	0,6	0,6	0,27	0,27	0,27	0,29
1		<0,6	<0,6	<0,6	<0,6	<0,2	<0,2	<0,2	<0,2
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Disalin dari : Vincent, J.M. 1970. A Manual for the Practical Study of the Root-Nodule Bacteria. Burgess & Son LTD. London p: 61 & 65

Sumber Bacaan

Agrios, G.N., 1997. Plant Pathology. 4th ed., Academic Press. New York. p 155-158
 Baker, R. 1971. Analyses involving inoculum density of soil-borne plant pathogens in epidemiology. Phytopathology 61: 1280-1292.
 Purnomo, B. 2002. Pengantar Epidemiologi Penyakit Tanaman. (diktat) Faperta Unib. Bengkulu.
 Singh, R.S. Introduction to Principles of Plant Pathology. Oxford. New Delhi
 Vincent, J.M. 1970. A Manual for the Practical Study of the Root-Nodule Bacteria. Burgess & Son LTD. London p: 49-72.
 Zadoks, J.C. & R.D. Schein. 1979. Epidemiology and Plant Disease Managemen. Oxford University press. New York.