



Amran Muis lahir di Pangkajene Kepulauan (Pangkep), Sulawesi Selatan pada 10 Oktober 1958. Menyelesaikan pendidikan SD dan SMP di Pangkep kemudian melanjutkan pendidikan di SMAN 2 Makassar. Gelar sarjana (Ir) diperoleh dari Jurusan Hama dan Penyakit Fakultas Pertanian Universitas Hasanuddin Makassar pada tahun 1983, Magister Sains (MS) dari Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin pada tahun 1990, dan Ph.D. dari University of the Philippines Los Baños pada tahun 2005. Penulis mulai bekerja di Balai Penelitian Tanaman Pangan (sekarang berubah menjadi Balai Penelitian Tanaman Serealia) pada tahun 1983 dan saat ini sebagai Peneliti Ahli Utama bidang Hama dan Penyakit Tanaman.



Suriani lahir di Soppeng, Sulawesi Selatan pada 16 Agustus 1985. Seluruh pendidikan dasar (SD hingga SMA) diselesaikan di Kabupaten Soppeng. Gelar Sarjana diperoleh dari Jurusan Hama dan Penyakit Fakultas Pertanian Universitas Hasanuddin pada Tahun 2007 dan melanjutkan program Pascasarjana di universitas yang sama pada tahun itu dan mendapatkan gelar Master Pertanian pada tahun 2009. Penulis mulai bekerja di Balai Penelitian Tanaman Serealia pada Tahun 2014 dan saat ini sebagai Peneliti Ahli Pertama bidang Hama dan Penyakit Tanaman.



Septian Harry Kalqutni lahir di Surabaya, Jawa Timur, 19 September 1993. Penulis bergabung dengan Balai Penelitian Tanaman Serealia, Maros, Sulawesi Selatan, sejak tahun 2018. Gelar Sarjana Sains diraih pada tahun 2015 dari Jurusan Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga, Surabaya. Gelar Magister Sains dalam bidang mikrobiologi diperoleh pada tahun 2017 dari fakultas yang sama.



Nurnina Nonci lahir di Makassar, Sulawesi Selatan pada 9 Oktober 1957. Menyelesaikan pendidikan SD Monginsidi, SMPN 6, dan SMAN 1 di Makassar. Gelar sarjana (Ir) diperoleh dari Jurusan Hama dan Penyakit Fakultas Pertanian Universitas Hasanuddin pada tahun 1983 serta gelar Master (M.Si) dari Program Pascasarjana Universitas Tadulako Palu pada tahun 2009. Penulis mulai bekerja di Balai Penelitian Tanaman Pangan (sekarang berubah menjadi Balai Penelitian Tanaman Serealia) pada tahun 1983 dan saat ini sebagai Peneliti Ahli Utama bidang Hama dan Penyakit Tanaman.



Penerbit Deepublish (CV BUDI UTAMA)
Jl. Rajawali, Gang Elang 6 No.3, Drono, Sardonoharjo, Ngaglik, Sleman
Jl. Kaliurang Km 9,3 Yogyakarta 55581
Telp/Fax : (0274) 4533427
Anggota IKAPI (076/DIV/2012)
cs@deepublish.co.id @penerbitbuku_deepublish
Penerbit Deepublish www.penerbitbukudeepublish.com

Kategori :



PENYAKIT BULAI

Pada Tanaman Jagung dan Upaya Pengendaliannya

Amran Muis, dkt.



PENYAKIT BULAI

PADA TANAMAN JAGUNG

DAN UPAYA PENGENDALIANNYA



AMRAN MUIS
SURIANI
SEPTIAN HARY KALQUTNY
NURNINA NONCI

**Penyakit Bulai
pada Tanaman Jagung
dan Upaya Pengendaliannya**

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

Penyakit Bulai pada Tanaman Jagung dan Upaya Pengendaliannya

Dr. Amran Muis
Suriani
Septian Hary Kalqutny
Nurnina Nonci



**PENYAKIT BULAI PADA TANAMAN JAGUNG
DAN UPAYA PENGENDALIANNYA**

Amran Muis, dkk.

Desain cover
Rudi Aksono

Sumber
link

Tata letak :
Jefrul Hanafi

Proofreader :
Syahrir Pakki

Ukuran :
xii, 83 hlm, Uk: 15.5x23 cm

ISBN :
No ISBN

Cetakan Pertama:
Oktober 2018

Hak Cipta 2018, Pada Penulis

Isi diluar tanggung jawab percetakan

Copyright © 2018 by Deepublish Publisher
All Right Reserved

Hak cipta dilindungi undang-undang
Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau
memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini
tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT DEEPUBLISH
(Grup Penerbitan CV BUDI UTAMA)
Anggota IKAPI (076/DIY/2012)

Jl.Rajawali, G. Elang 6, No 3, Drono, Sardonoharjo, Ngaglik, Sleman
Jl.Kaliurang Km.9,3 – Yogyakarta 55581
Telp/Faks: (0274) 4533427
Website: www.deepublish.co.id
www.penerbitdeepublish.com
E-mail: cs@deepublish.co.id

KATA PENGANTAR

Penyakit bulai yang disebabkan oleh oomycetes *Peronosclerospora* spp. adalah salah satu penyakit penting pada tanaman jagung karena kehilangan hasil yang ditimbulkannya bisa mencapai 100%. Berbagai cara telah dilakukan untuk pengendalian penyakit bulai, antara lain penggunaan fungisida metalaxyl dengan cara perlakuan benih

Buku ini menyajikan informasi tentang hasil-hasil penelitian terhadap penyakit bulai antara lain bio ekologi, sebaran spesies, peta sebaran di Indonesia, identifikasi patogen penyebab bulai secara marka molekuler, serta teknik pengendaliannya.

Ucapan terima kasih dan penghargaan disampaikan kepada semua pihak yang telah mengumpulkan data dan informasi tentang penyakit bulai pada tanaman jagung sehingga buku ini bisa tersusun. Semoga hasil karya ini bermanfaat dalam pengembangan jagung guna mendukung pembangunan pertanian nasional.

Maros, Agustus 2018

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	v
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR TABEL.....	x
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1. Penyakit Bulai pada Tanaman Jagung	1
1.2. Kerugian Ekonomis akibat Penyakit Bulai pada Jagung	4
BAB II TAKSONOMI	6
BAB III SEJARAH PERKEMBANGAN PENYAKIT BULAI	8
BAB IV BIOEKOLOGI PATOGEN PENYEBAB PENYAKIT BULAI.....	10
4.1. Ciri Umum Patogen.....	11
4.2. Ekologi Patogen	13
4.3. Pola Penyebaran	19
4.4. Daerah Sebaran dan Inang Alternatif	22
4.5. Gejala Serangan	26
BAB V TIGA SPESIES PATOGEN PENYEBAB PENYAKIT BULAI DI INDONESIA.....	30
5.1. <i>Peronosclerospora maydis</i>	30
5.2. <i>Peronosclerospora sorghi</i>	34

	5.3. <i>Peronosclerospora philippinensis</i>	42
BAB VI	PEMANFAATAN MARKA MOLEKULER UNTUK IDENTIFIKASI BULAI	46
BAB VII	TEKNIK PENGENDALIAN.....	54
	7.1. Kultur Teknik.....	55
	7.2. Pengendalian Hayati.....	56
	7.3. Penggunaan Varietas Tahan	58
	7.4. Kimiawi	60
	DAFTAR PUSTAKA.....	65
	INDEKS	77
	PROFIL PENULIS.....	81

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.	Gejala dan tanda pada tanaman terinfeksi bulai. Gejala bulai	15
Gambar 2.	Hubungan korelasi antara kerapatan stomata dengan intensitas penyakit bulai (Sumber: Suswanto 2009).	17
Gambar 3.	Peta penyebaran tiga spesies penyebab bulai pada jagung di Indonesia.....	25
Gambar 4.	Pertanaman jagung yang terserang bulai	28
Gambar 5.	Gejala khas penyakit bulai dengan ditemukannya lapisan tepung putih pada permukaan bawah daun di pagi hari.....	28
Gambar 6 .	Bentuk konidiofor dan konidia dari <i>P. Maydis</i>	32
Gambar 7.	Gejala serangan <i>P. maydis</i> di lapangan.....	34
Gambar 8.	Konidia <i>P. sorghi</i> sub-bundar, hialin dan berdinding tipis (350x) (a); oospora bulat dan berdinding tebal (475x) (b); konidiofor dewasa menunjukkan sel basal dan konidia yang melekat pada sterigmata (375x) (c). (Sumber: Pande <i>et al.</i> 1997).	35
Gambar 9.	Siklus hidup penyakit oleh <i>P. sorghi</i> . Produksi spora seksual, oospora umumnya memberikan satu siklus infeksi per sesi, sedangkan	

produksi konidia dari tanaman terinfeksi dapat (Sumber: Pande <i>et al.</i> 1997).....	39
Gambar 10. Gejala serangan <i>P. sorghi</i>	41
Gambar 11. Morfologi <i>P. philippinensis</i>	42
Gambar 12. Gejala serangan <i>P. Philippinensis</i>	45
Gambar 13. Visualisasi pola pita DNA hasil PCR menggunakan primer DM47	50
Gambar 14. Posisi relatif 61 koleksi patogen bulai menggunakan 24 marka SSR berdasarkan analisis PCoA pada program NTSYS-PC 2.1.....	51
Gambar 15. Konidia <i>Peronosclerospora</i> spp. yang mengalami kerusakan akibat perlakuan fungisida metalaksil (a), dimetomorf (b), fenamidon (c) dan konidia yang berkecambah pada perlakuan fungisida metalaksil. (Sumber: Widiyanti 2017).....	63

DAFTAR TABEL

Tabel 1.	Karakteristik morfologi berbagai spesies patogen penyebab bulai pada tanaman jagung	12
Tabel 2.	Karakteristik infeksi berbagai patogen penyebab bulai pada jagung.....	18
Tabel 3.	Penyebaran, inang alternatif, dan kehilangan hasil.....	22
Tabel 4.	Profil data 24 lokus SSR hasil karakterisasi 61 koleksi patogen bulai pada beberapa daerah endemik bulai di Indonesia, MT 2012.	50

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Penyakit Bulai pada Tanaman Jagung

Program peningkatan produksi dan pengembangan produk pertanian terus dilakukan pemerintah utamanya untuk pengembangan tanaman pangan yang meliputi padi, jagung dan kedelai. Beberapa program yang diluncurkan pemerintah saat sekarang ini untuk meningkatkan produksi tanaman mendukung pemenuhan kebutuhan pangan masyarakat. Salah satu program yang dikenal saat sekarang ini ialah Upaya Khusus Swasembada Pangan 2015-2017 tiga komoditas pangan utama padi, jagung, kedelai (Pajale). Upsus Pajale, segala strategi dan upaya dilakukan untuk peningkatan luas tanaman dan produktivitas di daerah-daerah sentra produksi pangan. Program ini dilakukan secara serentak di beberapa provinsi di Indonesia.

Upaya peningkatan produksi pertanian terkadang mengalami kendala biotik dan abiotik. Kendala abiotik meliputi kekeringan, kekurangan unsur hara, kemarau dan lain sebagainya. Sementara kendala abiotik berupa serangan organisme pengganggu tanaman (OPT). OPT berasal dari 3 golongan yakni patogen, hama, dan gulma. Ketiga OPT tersebut berasosiasi di pertanaman sehingga pertumbuhan dan perkembangan tanaman yang dibudidayakan menjadi terhambat bahkan beberapa jenis OPT dapat mengakibatkan pertanaman menjadi gagal panen. Kondisi tersebut terjadi saat lingkungan mendukung perkembangan OPT

tanaman, sementara varietas tanaman yang di tanam merupakan varietas rentan. Beberapa spesies OPT baik hama maupun patogen menjadi OPT penting pada suatu jenis tanaman, salah satunya ialah Oomycetes *Peronosclerospora* spp. penyebab penyakit bulai pada tanaman jagung.

Peronosclerospora spp. menyerang tanaman jagung yang masih muda dengan gejala lokal dan sistemik sehingga terkadang tanaman tidak bisa menghasilkan tongkol (Semangun 1993). Patogen ini menyebar luas di wilayah tropis dan subtropis yang mengembangkan tanaman jagung. Penyakit bulai masih mendominasi penyebab kegagalan panen pada pertanaman jagung seperti di Filipina, Thailand, India, Indonesia, Afrika, dan Amerika. Akhir-akhir ini banyak dilaporkan terjadinya ledakan penyakit bulai pada tanaman jagung seperti yang terjadi di Kediri (Jawa Timur), Simalungun (Sumatera Utara), dan Bengkayang (Kalimantan Barat). Penyakit bulai yang sudah mewabah akan menyebabkan kehilangan hasil minimal 30 % bahkan tanaman tidak akan menghasilkan sama sekali. Tanaman jagung yang terinfeksi patogen tersebut dapat menimbulkan gejala sistemik (Semangun 1993).

Selain tanaman jagung, salah satu spesies *Peronosclerospora* spp. yakni *P. sorghi* juga menyerang tanaman sorgum dan menjadi penyakit utama pada tanaman tersebut. Penyakit ini menyerang tanaman sorgum mulai tanaman muda hingga menghasilkan malai. Pada Tahun 1969, Frederiksen et al. melaporkan bahwa kehilangan hasil pada tanaman sorgum akibat serangan patogen ini di Amerika Serikat, sekitar Texas sebesar 2,5 juta \$ US (CABI 2012).

Penyakit bulai juga dapat menginfeksi jenis rumput-rumputan selain pada jagung (Bonde dan Peterson 1981). Rumput

inang terinfeksi penyakit bulai merupakan tempat patogen bertahan di luar musim tanam jagung. Informasi rumput inang bulai di Indonesia sangat terbatas (Semangun 1993), meskipun banyak jenis rumput inang penyakit bulai di luar negeri (Bonde dan Peterson 1981; Shaw 1976).

Sejauh ini telah dilaporkan terdapat 10 spesies dari tiga genera yang merupakan patogen penyakit bulai pada jagung, yaitu: *P. maydis*, *P. philippinensis*, *P. sacchari*, *P. sorgi*, *P. spontanea*, *P. miscanthi*, *Sclerospora macrospora*, *S. rayssiae*, dan *S. graminicola* (Shurtleff 1980) serta *P. heteropogani* (Rathore et al. 2002). Di Indonesia sudah ditemukan tiga spesies yaitu *P. maydis* penyebarannya di pulau Jawa dan Lampung, *P. philippinensis* penyebarannya di pulau Sulawesi, *P. sorghi* baru dilaporkan di dataran tinggi Brastagi, Sumatera Utara (Wakman dan Hasanuddin 2003). Laporan terbaru oleh Muis et al. (2013) menyebutkan bahwa di Indonesia ditemukan tiga spesies *Peronosclerospora* yang tersebar di daerah yang berbeda. *P. sorghi* ditemukan di Sumatera Utara, Lampung, dan Jawa Barat, *P. maydis* ditemukan di Jawa Timur dan Kalimantan Barat, *P. philippinensis* ditemukan di Sulawesi Selatan.

Munculnya beberapa spesies patogen dan dipicu oleh perubahan iklim yang dramatis merupakan tantangan besar dalam menghadapi permasalahan bulai. Peraturan pelepasan varietas jagung telah mensyaratkan tahan terhadap cekaman penyakit bulai. Oleh karena itu, dalam perakitan Varietas Unggul Baru (VUB) jagung akan dibutuhkan inbrida-inbrida elit yang dapat digunakan sebagai donor gen toleran cekaman penyakit bulai. Seleksi berbasis genomik menggunakan marka SNP akan sangat membantu dalam mengidentifikasi gen-gen toleran cekaman penyakit bulai.

Mengingat pentingnya penyakit ini, maka setiap calon varietas tanaman jagung yang akan dilepas atau di patenkan harus terlebih dahulu dilakukan pengujian ke tahanannya terhadap penyakit bulai selain penyakit penting lainnya seperti penyakit hawar daun maydis (*Bipolaris maydis*) dan karat daun (*Puccinia spp.*). Pengujian ini dilakukan pada beberapa sentra pertanaman jagung dan daerah-daerah endemik penyakit bulai. Sejumlah daerah di Indonesia seperti Sumatera Utara, Lampung, Kalimantan Barat, Jawa Timur, dan Sulawesi Selatan dilaporkan telah menjadi daerah endemik bulai. Upaya pencegahan yang dilakukan petani di Kecamatan Sanggau Ledo dan Tujuh Belas Kabupaten Bengkayang Kalimantan Barat melalui perlakuan benih dengan fungisida metalaksil dilaporkan kurang membawa hasil karena adanya efek resistensi atau kekebalan terhadap bahan aktif.

1.2. Kerugian Ekonomis akibat Penyakit Bulai pada Jagung

Penyakit bulai menjadi bumerang bagi petani jagung di seluruh wilayah pengembangan jagung nasional. Beberapa daerah di Indonesia telah dilaporkan endemis bulai. Dampaknya selain menyebabkan penurunan produksi, juga menimbulkan trauma bagi masyarakat untuk menanam jagung kembali (Suswanto 2009). Dilaporkan bahwa kehilangan hasil akibat penyakit ini berkisar 50-80% di beberapa wilayah sentra pengembangan jagung seperti Jawa Timur, Sulawesi Selatan dan Kalimantan Barat (Pakki 2017; Soenartingsih 2012; Surtikanti 2012). Kerugian yang besar tersebut akan tetap terjadi selama kendala pengelolaan penyakit bulai belum teratasi, antara lain keterbatasan teknologi pengendalian yang hanya bertumpu pada penggunaan varietas tahan dan

fungisida. Hal serupa telah dilaporkan pula oleh Mikoshiba (1983) dan Subandi et al. (1982) yang menyatakan bahwa beberapa varietas tahan bulai seperti Arjuna TB, Lagaligo, Bayu dan Parikesit di beberapa lokasi ternyata memperlihatkan respons rentan sampai agak tahan.

Khusus *P. philipinensis* ditemukan di wilayah Asia. Patogen ini menjadi permasalahan utama di Negara Filipina dimana menyebabkan kehilangan hasil jagung nasional berkisar 8% pada tahun 1974-1975 (Exconde 1976). Namun Exconde dan Raymundo (1974) melaporkan bahwa kehilangan produksi jagung hingga 100% akibat serangan patogen *P. philipinensis* (CABI 2012). Sementara *P. sorghi* pernah menyerang tanaman sorgum di Amerika Serikat, sekitar Texas dan mengakibatkan kehilangan hasil sebesar 2,5 juta USD (Frederiksen et al 1969).

Kerugian ekonomis yang dirasakan oleh petani jagung cukup tinggi akibat serangan penyakit ini, oleh karena itu pengetahuan tentang beberapa aspek terkait dengan penyakit bulai perlu ditingkatkan. Buku ini akan menyajikan tentang aspek-aspek penting penyakit bulai diantaranya taksonomi patogen penyebab penyakit bulai, sejarah perkembangan, bio ekologi, inang alternatif dan penyebarannya serta mekanisme pengendalian yang dapat dilakukan untuk mengurangi kehilangan hasil akibat serangan penyakit bulai.

Luaran yang kami harapkan sebagai penulis buku ini, masyarakat luas dapat memahami karakteristik dan bio ekologi penyakit bulai di wilayah masing-masing sehingga dapat mengambil suatu rekomendasi pengendalian yang tepat. Dengan demikian, program peningkatan produksi jagung nasional dapat terwujud.

BAB II

TAKSONOMI

Bulai merupakan anggota golongan Oomycetes (Peronosporomycetes), suatu kelompok takson yang relatif kecil dengan perkiraan <1.000 spesies (Kirk *et al.* 2001). Karena kemiripan secara morfologi, fisiologi, dan ekologi yang mirip dengan kapang, Oomycetes sering dianggap sebagai jamur, akan tetapi data filo genetik ultra struktural, biokimia, dan molekuler memastikan bahwa mereka tidak berkerabat secara langsung dengan jamur sejati (kingdom fungi), tetapi masuk ke dalam kingdom Chromista (Kirk *et al.* 2001; Voglmayr 2008).

Dengan berkembangnya teknik-teknik penelitian baru dan semakin bertambahnya karakteristik-karakteristik yang dapat diamati secara lebih objektif, serta dengan adanya analisis filo genetik dengan menggunakan sekuens DNA, klasifikasi sedikit banyak mengalami perubahan dari sebelumnya (Voglmayr 2008). Adapun susunan taksonomi dari bulai menurut Kirk (2018) sebagai berikut:

- Kingdom : Chromista
- Filum : Stramenopiles
- Kelas : Oomycetes
- Ordo : Peronosporales
- Famili : Peronosporaceae
- Genus : Peronosclerospora
- Spesies : *P. maydis*; *P. sorghi*; *P. philippinensis*

Suku peronosporaceae mempunyai sporangiosfor yang berbeda jelas dari hifa yang biasa. Sporangiosfor mempunyai sumbu yang jelas, umumnya mempunyai percabangan. Sporangiosfor waktu permukaan berembun, miselium membentuk konidiofor yang keluar melalui mulut kulit (Semangun, 2000).

Dari satu stomata dapat keluar satu konidiofor atau lebih. Konidium yang masih muda berbentuk bulat, sedang yang sudah masak dapat menjadi jorong, konidium berukuran $12-19 \times 10-23 \mu\text{m}$ dengan rata-rata $19,2 \times 17,0 \mu\text{m}$. Konidium tumbuh dengan membentuk pembuluh kecambah. Sporangiosfor pada sclerospora panjang dan bercabang-cabang dekat dengan ujung. Sporangium tumbuh pada ujung cabang-cabang. Peronosporaceae tidak menghasilkan sporangium terus menerus tetapi sekali saja. Sporangium boleh dikatakan seragam, semuanya serupa jeruk nipis (Dwidjoseputro 1978).

BAB III

SEJARAH PERKEMBANGAN PENYAKIT BULAI

Penyakit bulai (*downy mildew*) pada tanaman jagung sejak lama dirasa menimbulkan kerugian yang cukup besar, sehingga banyak dikenal petani. Penyakit ini mempunyai banyak nama setempat, antara lain di Jawa Tengah dikenal dengan nama “omo putih”, “omo londo” dan “omo bule”; di Jawa Timur “omo putih” dan “potehen”; sedang di Jawa Barat dikenal “hama liyer” (Semangun 1993).

Penyakit ini mulai mendapat perhatian tahun 1892 dan 1893. Pada Tahun 1916, Rutgers melaporkan bahwa tanaman jagung terinfeksi bulai dari Ungaran, Jawa Tengah dikirim ke kebun Raya Bogor untuk diteliti dengan perantaraan Departemen Dalam Negeri. Publikasi tentang penyakit ini untuk pertama kali ditulis oleh Raciborski pada Tahun 1897. Selanjutnya pada Tahun 1900, Raciborski menulis bahwa penyakit ini juga sangat merugikan di Yogyakarta dan Surakarta (Vorstenland) dan Jawa Timur. Penyakit bulai selalu ditulis dalam laporan tahunan mengenai “Hama dan Penyakit pada Tanaman Pertanian” yang terbit antara tahun 1914 sampai tahun 1936 (Semangun 1993).

Meskipun sudah lama di Palembang, namun penyakit baru ditemukan di Lampung pada akhir tahun 1973, pada waktu propinsi ini sedang dikembangkan menjadi daerah jagung. pada waktu itu diusahakan untuk mencabut semua tanaman yang sakit secara

serentak agar Lampung kembali bersih dari penyakit bulai. Usaha ini dianggap kurang berhasil karena ada petani (meskipun sedikit) yang berkeberatan untuk mencabut tanamannya yang sakit (Tantera 1975).

BAB IV

BIOEKOLOGI PATOGEN

PENYEBAB PENYAKIT BULAI

Penyakit bulai merupakan parasit yang banyak menyerang kelompok *angiospermae*. Sampai saat ini belum pernah ditemukan adanya serangan terhadap kelompok tanaman vaskuler lainnya selain *angiospermae*. Bulai biasanya terbatas hanya pada bagian korteks batang dan mesofil daun, tetapi pada beberapa family seperti *peronosporaceae* serangan dapat bersifat sistemik, dimana miselium menyebar di seluruh tanaman inang. Konidiofor panjang yang muncul ke permukaan melalui stomata memberikan ketampakan khas penyakit bulai pada tanaman (Dick 2002)

Dua puluh tiga spesies bulai dilaporkan merupakan patogen terhadap beberapa spesies rerumputan (*Gramineae*) (Shivas *et al.* 2011). Delapan diantaranya dilaporkan bersifat patogen pada tanaman jagung. Di Indonesia sendiri terdapat tiga spesies yang ditemukan yaitu *Peronosclerospora maydis* yang menyebar di daerah pulau Jawa dan Lampung, *Peronosclerospora phillipinesis* di pulau Sulawesi dan *Peronosclerospora sorghi* di Sumatera Utara dan Malang Jawa Timur (Wakman 2006). Identifikasi *Peronosclerospora* spp. dilakukan berdasarkan ciri morfologi seperti bentuk atau ukuran spora yang dimiliki.

4.1. Ciri Umum Patogen

Penyakit bulai disebabkan oleh oomycetes *Peronosclerospora* spp. yang penularan sporanya pada tanaman jagung terbawa oleh angin di pagi hari. Menurut Wakman dan Djatmiko (2002) telah dilaporkan sebanyak 10 spesies dari tiga genera yang menyebabkan penyakit bulai diantaranya *P.maydis*, *P. philippinensis*, *P. sacchari*, *P. sorgi*, *P. spontanea*, *P.miscanthi*, *Sclerospora macrospora*, *S. rayssiae*, dan *S.graminicola* serta *P. heteropogani*. Di Indonesia sudah ditemukan tiga spesies yaitu *P. maydis*, *P. philippinensis* dan *P. sorghi* yang menyebar di wilayah yang berbeda-beda.

Peronosclerospora spp. dan beberapa spesies penyebab bulai lainnya, secara umum dibedakan dengan ciri-ciri morfologinya, termasuk struktur konidiofor dan bentuk serta ukuran dari konidia. Mereka dibagi menjadi tiga kategori berdasarkan bentuk konidia: bulat, ovoid hingga sedikit memanjang, dan bentuk panjang, tetapi biasanya hanya terdapat sedikit perbedaan morfologi. Spesies dibedakan hanya dengan variasi ukuran dan bentuk konidia dan konidiofornya, perbedaan inang, kehadiran oospora, dan perbedaan morfologi lain (Bonde *et al.* 1992). Di Indonesia, ditemukan tiga spesies *Peronosclerospora* yang memiliki bentuk konidia yang berbeda, *Peronosclerospora maydis* memiliki konidia berbentuk bulat, *Peronosclerospora philippinensis* dengan bentuk konidia lonjong, serta *Peronosclerospora sorghii* yang memiliki bentuk konidia bulat telur (Wakman 2006).

Tabel 1. Karakteristik morfologi berbagai spesies patogen penyebab bulai pada tanaman jagung
(Sumber: Muis *et al.* 2012).

Patogen (Nama penyakit)	Karakteristik morfologi		
	Konidiofor/ Sporangiofor	Konidia / Sporangia	Oospora
<i>Peronosclerospora sorghi</i> (<i>Sorghum downy mildew</i>)	Tegak, bercabang dikotomus, panjang 80-300 μ m. Keluar dari stomata secara tunggal atau berkelompok	Lonjong (14.4-27.3 x 15-28.9 μ m), muncul pada sterigmata (panjang sekitar 13 μ m)	Bulat (diameter rata-rata 36 μ m), berwarna kuning muda atau coklat.
<i>P. maydis</i> (<i>Java downy mildew</i>)	Konidiofor mengelompok (panjang 150-550). Bercabang dikotomus 2-4 kali	Lonjong hingga agak lonjong (17-23 μ m x 27-39 μ m).	Tidak ada laporan
<i>P. philippinensis</i> (<i>Philippine downy mildew</i>)	Tegak dan bercabang dikotomus 2-4 kali. Panjang 150-400 μ m dan muncul dari stomata.	Berbentuk ovoid hingga silinder cylindrical (17-21 μ m x 27-38 μ m), agak bulat pada ujungnya.	Jarang, bulat (diameter 25-27 μ m) dan ber dinding halus.
<i>P. sacchari</i> (<i>Sugarcane downy mildew</i>)	Panjang 160-170 μ m, tegak dan muncul dari stomata secara tunggal atau berpasangan.	Berbentuk elips (15-23 μ m x 25-41 μ m), bulat pada ujungnya.	Diameter 40-50 μ m, bulat dan berwarna kuning
<i>Sclerospora graminicola</i> (<i>Graminicola downy</i>)	Panjang rata-rata 268 μ m	Muncul pada sterigmata yang pendek,	Berwarna cokelat pucat

Patogen (Nama penyakit)	Karakteristik morfologi		
	Konidiofor/ Sporangiofor	Konidia / Sporangia	Oospora
<i>midew or green ear)</i>		berbentuk elips (12-2 μ m x 14-31 μ m) dengan overculum berpapila yang jelas pada ujungnya.	dengan diameter 22-35 μ m.
<i>Sclerophythora macrospora (crazy top)</i>	Sangat pendek (rata-rata 14 μ m)	Berbentuk seperti lemon (30-65 x 60-100 μ m), operculate	Berwarna kuning pucat, bundar (45-75 μ m)
<i>Sclerophythora rayssiae var zeae (Brown stripe downy mildew)</i>		Berbentuk oval hingga silinder)18-26 x 29-61 μ m).	Bulat (diameter 29-37 μ m), berwarna cokelat.

4.2. Ekologi Patogen

Sumber inokulum penyakit bulai tergantung pada spesies patogennya. Sumber inokulum dapat berupa oospora yang merupakan spora bertahan saat kondisi musim dingin atau konidia dari tanaman terinfeksi yang ada di sekitar pertanaman baru. Beberapa spesies patogen bulai bersifat tular benih, namun terbatas pada benih yang segar dan memiliki kadar air tinggi (CIMMYT 2018). Pada awal musim tanam, pada kondisi suhu tanah di atas 20°C, oospora dalam tanah berkecambah sebagai respons terhadap eksudat akar dari bibit jagung yang rentan. Tabung kecambah menginfeksi bagian tanaman dibawah permukaan tanah

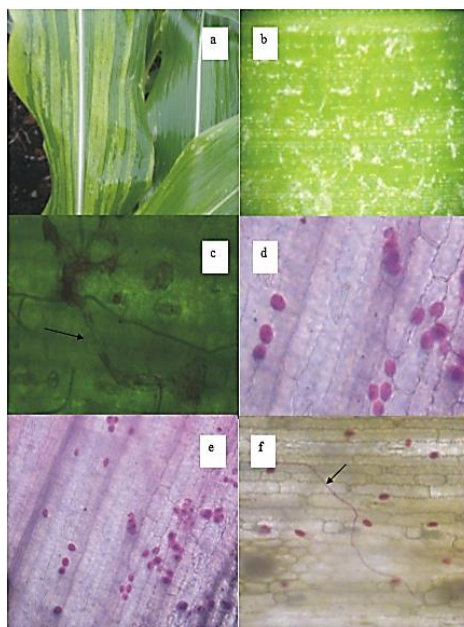
dan menyebabkan gejala sistemik termasuk klorosis dan pertumbuhan tanaman menjadi kerdil. Ketika oospora menginisiasikan infeksi, daun pertama umumnya bebas penyakit, berbeda halnya jika patogen terbawa benih seluruh bagian tanaman akan menunjukkan gejala penyakit. Oospora dilaporkan bertahan hidup di alam hingga 10 tahun.

Setelah jamur mengkolonisasi jaringan tanaman, konidiofor muncul melalui stomata dan menghasilkan sporangia (konidia) yang dapat disebarluaskan melalui angin dan air hujan atau melalui infeksi sekunder. Tergantung pada spesies, sporangia berkecambah langsung atau melepaskan zoospora yang menginisiasikan infeksi). Sporangia selalu diproduksi di malam hari. Mereka rapuh dan tidak dapat disebarluaskan lebih dari beberapa ratus meter dan tidak tetap hidup selama lebih dari beberapa jam.

Perkecambahan sporangia tergantung pada ketersediaan air di permukaan daun. Jika air cukup tersedia, sporangia berkecambah dan menginfeksi tanaman melalui stomata pada daun, selubung, atau batang dalam beberapa jam. Gejala awal penyakit (bintik-bintik dan garis-garis klorotik yang memanjang sejajar dengan vena) terjadi dalam 3 hari. Konidia diproduksi deras selama musim tanam. Ketika tanaman mendekati penuaan, oospora diproduksi dalam jumlah besar.

Penyakit bulai dapat menular dari tanaman sakit sebagai sumber inokulum ke tanaman sehat. Menurut Semangun (1991), dalam kondisi kelembaban 90% dan suhu rendah berkisar 24°C, konidia akan terlepas dari konidiofor. Mekanisme pelepasan konidia terjadi secara mekanis dengan cara pangkal konidiofor terpilin, kemudian berputar kembali ke kondisi normal. Gerak mekanis ini menyebabkan konidia yang berada di ujung konidiofor

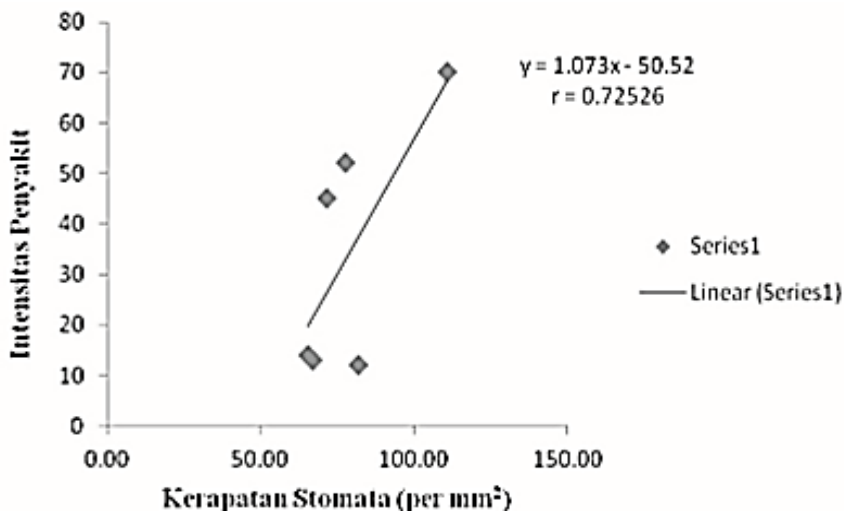
akan terlempar. Mula-mula konidia jatuh di permukaan daun atas maupun daun bawah. Jumlah konidia pada permukaan daun sangat melimpah, namun tidak selalu diikuti keberhasilan infeksi karena kebanyakan konidia gagal berkecambah (Gambar 1). Namun, tabung kecambah yang bertahan akan masuk kedalam sel mesofil daun jagung sehingga konidia dapat berkembang dan melangsungkan proses infeksi berikutnya.



Gambar 1. Gejala dan tanda pada tanaman terinfeksi bulai. Gejala bulai (a) pengamatan dengan mikroskop stereo perbesaran 40x (b) konidiofor dan konidia pada permukaan daun (c dan d) dan perbandingan konidia yang mendarat dan berkecambah pada permukaan tanaman (e dan f). (Sumber: Suswanto 2009).

Faktor lingkungan dan struktur morfologi daun tanaman jagung merupakan pemicu utama gagalnya konidia berkecambah. Perkecambahan merupakan kondisi yang paling lemah dan peka terhadap perubahan faktor lingkungan (Agrios 2005). Perubahan lingkungan yang drastis akan menyebabkan kematian tabung kecambah sehingga tidak terjadi infeksi. Selain itu, perkecambahan memerlukan suhu yang sesuai dan kelembaban dalam bentuk lapisan air pada permukaan tanaman atau tanah. Keadaan basah atau bentuk lapisan air ini harus berlangsung cukup lama hingga patogen mampu masuk atau melakukan penetrasi ke dalam sel atau jaringan. Jika hanya berlangsung sebentar maka patogen akan kekeringan dan mati, sehingga gagal melakukan serangan (Purnomo 2006).

Faktor morfologi tanaman berupa perbedaan kerapatan stomata daun mempengaruhi besarnya infeksi penyakit. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Agustamia *et al.* (2016), menunjukkan bahwa semakin tinggi kerapatan stomata daun jagung maka nilai intensitas serangan penyakit bulai juga semakin tinggi. Hal ini tentunya mempengaruhi kandungan klorofil daun yang akan semakin rendah. Garis linier (Gambar 2) menggambarkan hubungan antara kerapatan stomata dengan intensitas penyakit. Garis linier tersebut memiliki persamaan $Y = 1,0731X - 5,52$ dengan koefisien korelasi (r) sebesar 0,72526. Koefisien korelasi sebesar 0,72526 menunjukkan korelasi antara kerapatan stomata dengan intensitas penyakit bulai pada jagung tinggi.



Gambar 2. Hubungan korelasi antara kerapatan stomata dengan intensitas penyakit bulai (Sumber: Suswanto 2009).

Pertumbuhan dan perkembangan setiap spesies patogen bulai menghendaki air bebas, gelap, dan suhu tertentu (Tabel 2). *P. maydis* berkembang baik di bawah suhu 24°C, sementara *P. philippinensis* membentuk konidia pada suhu 21-26°C. Faktor utama yang mendorong percepatan perkembangan penyakit bulai ialah suhu udara yang relatif tinggi yang disertai kelembaban tinggi. Curah hujan yang tinggi dan hujan sering terjadinya pada malam hari dapat meningkatkan kelembaban yang tinggi sehingga perkembangan penyakit bulai juga meningkat. Sudjadi (1988) melaporkan bahwa pembentukan spora patogen membutuhkan udara yang lembap (> 90%) dan hangat pada suhu sekitar 23°C serta gelap. Produksi sporangia (sporulasi) sangat banyak terjadi pada malam hari antara pukul 03.00-05.00. Hal ini sesuai dengan Asikin

(2002 dan 2003), melaporkan bahwa curahan hujan yang tinggi sangat membantu perkembangan dari spora patogen penyebab penyakit bulai ini yang terjadi di daerah pasang surut dan lebak. Kemudian spora tersebar oleh tiupan angin di pagi hari sampai beberapa kilometer dan bila spora menempel pada daun jagung muda yang basah maka dalam waktu satu jam spora tersebut akan berkecambah kemudian menginfeksi daun melalui stomata.

Tabel 2. Karakteristik infeksi berbagai patogen penyebab bulai pada jagung.

Patogen	Sumber Inokulum	Tular Biji	Alat Kecambah Sporangia	Suhu Optimum Produksi Sporangia	Suhu Optimum Perkecambahan Sporangia
<i>Peronosclerospora sorghi</i>	Oospora dan sporangia	Ya	Germ tubes	17-29°C	21-25°C
<i>P. maydis</i>	Sporangia	Ya	Germ tubes	< 24°C	< 24°C
<i>P. philippinensis</i>	Sporangia	Ya	Germ tubes	21-26°C	19-20°C
<i>P. sacchari</i>	Sporangia	Ya	Germ tubes	20-25°C	20-25°C
<i>Sclerospora graminicola</i>	Oospora dan sporangia	Tidak	Zoospora	17°C	17°C
<i>Sclerophthora macrospora</i>	Oospora dan sporangia	Tidak	Zoospora	24-28°C	12-16°C
<i>Sclerophthora rayssiae var. zaeae</i>	Oospora dan sporangia	Ya	Zoospora	22-25°C	20-22°C

Sumber: CIMMYT 2018

Penyakit bulai umumnya ditemukan di dataran rendah dan jarang menyerang di daerah dataran tinggi dari 900-1.200m (Rutgers 1916). Infeksi hanya terjadi jika ada air, baik air embun, air hujan atau air guttasi. Di waktu malam dalam corong daun tanaman jagung muda selalu terdapat air guttasi. Suhu lingkungan saat malam hari sampai menjelang pagi dibawah 24°C dan kondisi daun berembun memicu pembentukan sporangia yang tinggi (Yasin et al. 2015).

Penelitian yang dilakukan oleh Rustiani *et al.* (2015) dengan mengambil sampel dari lima provinsi di Jawa, 68% sampel menunjukkan spesies *P. maydis*. Prevalensi penyakit bulai di Jawa sangat terjadi di daerah dengan kisaran suhu 25-30°C, kelembaban relatif 80-100% dan curah hujan 1000-3000 mm/tahun. *P. maydis* banyak ditemukan di ketinggian 0-500 m dpl, pada stadia vegetatif tanaman dan jenis tanah aluvial. Penggunaan pupuk nitrogen pada bawah tingkat rekomendasi dapat meningkatkan insiden penyakit, tetapi penggunaan pupuk silikat yang lebih tinggi akan mengurangi kejadian penyakit (Rustiani *et al.* 2015).

4.3. Pola Penyebaran

Penyebaran penyakit bulai dipengaruhi oleh beberapa faktor, diantaranya jarak tanaman, angin dan hujan. Meskipun patogen ini berada sistemik dalam biji, tapi jika biji dikeringkan hingga 14%, maka tidak lagi terinfeksi (Adenle and Cardwell. 2000). Khusus *P. sorghi* bersifat soil-borne dan air-borne. Sementara kedua spesies lainnya hanya bersifat air-borne. Hal ini disebabkan karena *P. sorghi* memproduksi oospora yang bertahan di dalam tanah dan menginfeksi akar tanaman inang.

Oospora dapat disebarkan melalui benih, angin dan air. Oospora dapat bertahan beberapa tahun pada kondisi yang menguntungkan. Intensitas serangan tertinggi dapat ditemukan pada lokasi dengan tekstur tanah berpasir dengan suhu 24-29°C dengan kelembaban 0,2 bar (Schuch *et al.* 1987 *dalam* Pande *et al.* 1997).

Jarak tanaman merupakan masalah praktis di lapangan yang sangat menentukan dalam usaha meningkatkan hasil. Selain itu, semakin dekat jarak tanaman akan mempengaruhi perkembangan penyakit. Hal ini dikarenakan kondisi kelembaban yang tinggi dan rendahnya paparan sinar matahari yang sampai pada tanaman sehingga menguntungkan bagi perkembangan patogen.

Angin diketahui sebagai salah satu penyebar konidia patogen yang dapat menjangkau jarak yang jauh. Penyebaran konidia *Peronosclerospora* spp. pada musim kemarau sangat baik dikarenakan kecepatan angin lebih tinggi dibandingkan saat musim hujan. Pada bulan kering, kecepatan angin menjadi pemicu utama untuk pembebasan spora. Dengan kecepatan angin yang tinggi, spora dapat dibebaskan secara paksa dari pendukungnya dan kemudian memencarkan-nya. Spora tidak terlepas secara terus-menerus dengan meningkatnya kecepatan angin, akan tetapi cukup banyak juga spora yang dapat terlepas dengan kecepatan angin yang minimum untuk jenis patogen tertentu (Ailor 1978). Pemencaran konidia didukung oleh tingginya suhu dan sinar matahari dengan intensitas dan waktu yang lama serta menurunnya kelembaban udara (Tantawi 2007).

Arah hembusan angin menguntungkan bagi patogen, seperti patogen yang menghasilkan spora dimana letak sporanya di permukaan daun atau agak menonjol di permukaan tanaman.

Adanya hembusan angin akan menerbangkan spora-spora tersebut menuju tanaman inang baru sesuai dengan arah angin (Purwanto *et al.* 2016). Namun demikian hembusan angin yang terlalu kencang juga diketahui dapat mempercepat keringnya permukaan tanaman, sehingga bila ada patogen yang sedang dalam proses infeksi dapat menggagalkan proses tersebut (Nurhayati 2011).

Pola sebaran penyakit bulai terjadi secara acak. Sesuai dengan namanya, patogen menyerang penyakit dengan pola acak dan jika frekuensi tanaman yang terinfeksi penyakit dihitung secara statistik per luasan area maka akan mengikuti pola Poisson (Purwanto *et al.* 2016). Pola penyebaran acak umumnya terjadi pada patogen tular benih maupun tular udara yang bisa berasal dari lokasi yang relative jauh (Brown 1997).

Berdasarkan perhitungan laju infeksi penyakit yang dilakukan Suswanto (2009), dalam kondisi kondusif rata-rata pertambahan tanaman terinfeksi bulai dapat mencapai 144 tanaman/minggu. Mekanisme penularan bulai adalah tanaman sakit pada awal musim terjadi infeksi konidia dari luar pertanaman. Selanjutnya penyakit akan berkembang dari hasil penularan konidia tanaman sakit di dalam pertanaman. Puncak penularan terjadi pada minggu ke-4. Menurutnya, besarnya intensitas serangan penyakit bulai sangat ditentukan oleh waktu infeksi. Semakin awal terjadi infeksi, maka akan diikuti dengan intensitas penyakit tinggi. Hal ini terjadi disebabkan oleh sifat penularan bulai mengikuti pola penyakit majemuk. Infeksi primer terjadi melalui penularan konidia yang berasal dari luar pertanaman. Hal ini terjadi pada awal tanam, selanjutnya infeksi primer akan menghasilkan infeksi sekunder selang 1 minggu kemudian. Infeksi sekunder (siklus polisiklik) dapat terjadi antara 2-5 MST.

Melihat pola penyebaran penyakit bulai, maka upaya penundaan infeksi pada awal tanam mempunyai peranan sangat penting dalam menekan intensitas penyakit. Hasil penelitian Suswanto (2009) menunjukkan bahwa penundaan infeksi sampai 2 MST hanya menyebabkan tingkat kerusakan yang rendah. Lebih lanjut Zadok dan Schein (1979) menyatakan bahwa upaya pengendalian dengan pengaturan waktu tanam dapat menunda terjadinya epidemi penyakit.

4.4. Daerah Sebaran dan Inang Alternatif

Penyakit bulai pada tanaman jagung telah dilaporkan tersebar luas di berbagai negara penghasil jagung di dunia (Frederiksen dan Renfro 1977) baik di benua Asia (Sharma *et al.* 1993), Australia Afrika, Amerika (Warren *et al.* 1974), maupun Eropa (Jons 1980). Walaupun demikian penyebaran masing-masing spesies oomycetes penyebabnya berbeda-beda, ada yang luas meliputi banyak negara dan ada yang terbatas hanya satu atau dua negara saja. Adapun wilayah penyebaran spesies patogen penyebab penyakit bulai dapat dilihat pada Tabel 3 berikut ini.

Tabel 3. Penyebaran, inang alternatif, dan kehilangan hasil dari berbagai pathogen bulai pada jagung.

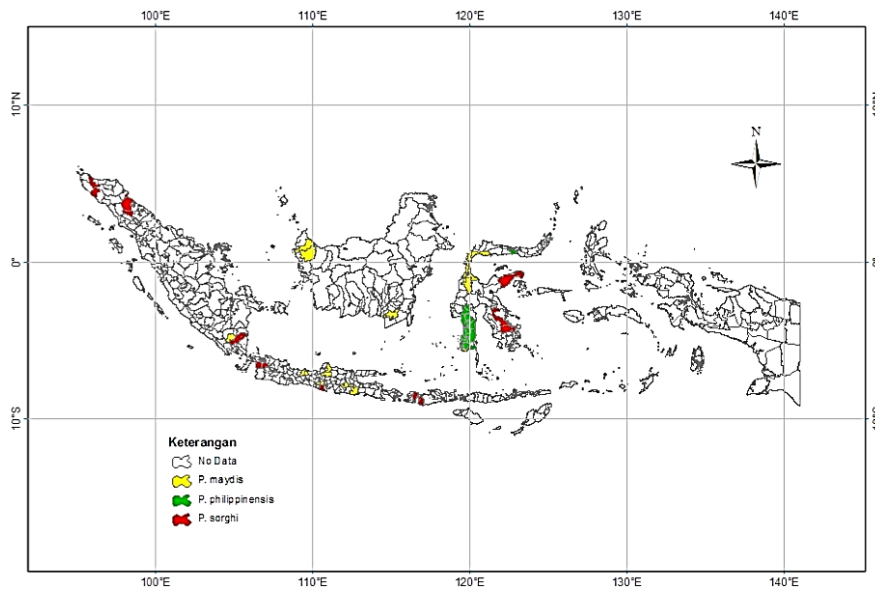
Patogen	Sebaran	Inang Alternatif	Kehilangan Hasil
<i>Peronosclerospora sorghi</i>	Amerika (Utara, Tengah, Selatan), Asia, Afrika, Eropa, Australia.	Sorgum, Johnson grass, teosinthe, rumput liar (<i>Panicum</i> , <i>Penniselum</i> ,	Serangan parah pernah terjadi di India, Israel, Mexico, Nigeria, Texas, Thailand, dan Venezuela. Di

Patogen	Sebaran	Inang Alternatif	Kehilangan Hasil
		<i>Andropogon</i> sp.).	Nigeria, kehilangan hasil pernah mencapai 90%.
<i>P. maydis</i>	Indonesia dan Australia.	Teosinthe, rumput liar (<i>Penniselum</i> , <i>Tripsacum</i> sp.).	Sangat serius di Indonesia. Kehilangan hasil bisa mencapai 40%.
<i>P. philippinensis</i>	Filipina, China, India, Indonesia, Nepal, Pakistan, dan Thailand.	Oats, teosinthe, tebu, sorgum.	Sangat serius di Filipina dimana kehilangan hasil berkisar 15-40%.
<i>P. sacchari</i>	Australia, Fiji, Taiwan, Jepang, Nepal, New Guinea, India, Filipina, dan Thailand.	Tebu, teosinthe, sorgum, dan rumput liar.	Penyakit penting pada tanaman jagung di Australia dan Asia. Kehilangan hasil berkisar antara 30-60%.
<i>Sclerospora graminicola</i>	Amerika Serikat dan Israel	Rumput liar, millet.	Hanya dilaporkan di Amerika Serikat dan Israel.
<i>Sclerophthora macrospora</i>	Benua Amerika, Eropa bagian Timur dan Selatan, sebagian Afrika, dan Asia.	Oats, gandum, sorgum, padi, jewawut, berbagai jenis rumput-rumputan.	Jarang ditemukan di daerah tropis dan hanya menyebabkan kehilangan hasil pada daerah tertentu.
<i>Sclerophthora rayssiae</i> var. <i>zeae</i>	India, Nepal, Pakistan, dan	<i>Digitaria</i> sp.	Sangat serius di India dimana

Patogen	Sebaran	Inang Alternatif	Kehilangan Hasil
	Thailand.		kehilangan hasil pernah dilaporkan sebesar 60%.

Sumber: CIMMYT 2018

Khusus di Indonesia, diketahui terdapat tiga spesies penyebab bulai pada tanaman jagung yakni *Peronosclerospora maydis*, *P. philippinensis*, dan *P. sorghi* (Lukman *et al.* 2013; Rustiani *et al.* 2015; Muis *et al.* 2017). *P. maydis* ditemukan tersebar luas di Pulau Jawa khususnya di daerah dengan suhu berkisar antara 25-30°C, kelembaban relatif 80-100%, dan curah hujan tahunan berkisar antara 1000-3000 mm. (Rustiani *et al.* 2015). Sedangkan *P. philippinensis* hanya ditemukan di Pulau Sulawesi (Muis *et al.* 2013). Muis *et al.* (2017 dan 2018) melaporkan bahwa *P. maydis* ditemukan di sebagian wilayah Lampung, Kalimantan Barat, Kalimantan Selatan, Jawa Timur, Jawa Tengah, D.I. Yogyakarta, Sulawesi Tengah, dan sebagian wilayah Sulawesi Selatan (Gambar 3). Pada Gambar 3 tampak pula bahwa *P. philippinensis* ditemukan di Sulawesi Utara, Gorontalo, dan sebagian besar Sulawesi Selatan. Sedangkan *P. sorghi* ditemukan di Aceh, Sumatera Utara, sebagian wilayah Lampung, Jawa Barat, sebagian Jawa Timur, D.I. Yogyakarta (Gunung Kidul), Sulawesi Tenggara, bagian Timur Sulawesi Tengah, dan Nusa Tenggara Barat.



Gambar 3. Peta penyebaran tiga spesies penyebab bulai pada jagung di Indonesia.

Terjadinya penyebaran tiga spesies dari genus *Peronosclerospora* di berbagai tempat di Indonesia dan adanya satu spesies yang sama pada propinsi yang berbeda yang jaraknya sangat jauh satu sama lain, mungkin disebabkan karena patogen tersebut terbawa oleh benih yang terinfeksi dari satu lokasi ke lokasi lainnya, seperti yang dikemukakan oleh CIMMYT (2012) bahwa penyebaran penyakit bulai bisa terjadi melalui udara atau menular dari benih yang terinfeksi sebelumnya terutama bila didukung oleh kelembaban tinggi. *Peronosclerospora* spp. merupakan mikro organisme yang bersifat parasit obligat sehingga hanya dapat hidup dalam jaringan tanaman hidup, kecuali spesies *P. sorghi* yang dapat bertahan dan hidup pada tanah dengan

oospora yang dihasilkannya. Pada saat tanaman utama dipanen, kemungkinan besar patogen ini akan bertahan hidup pada tanaman lain di sekitarnya sebagai inang alternatif. Beberapa jenis serealia yang dilaporkan sebagai inang lain dari patogen penyebab bulai jagung adalah *Avena sativa* (oat), *Digitaria spp.* (jampang merah), *Euchlaena spp.* (jagung liar), *Heteropogon contortus*, *Panicum spp.* (millet, jewawut), *Setaria spp.* (pokem/seperti gandum), *Saccharum spp.* (tebu), *Sorghum spp.*, *Pennisetum spp.* (rumput gajah), dan *Zea mays* (jagung). *P. sorghi* memiliki kisaran inang yang luas, khususnya tanaman dalam famili sorgum. Namun *P. maydis* sampai saat ini belum ada laporan tanaman inang alternatif yang sesuai di Indonesia. Diketahui jamur ini dapat menginfeksi *Euchlaena mexicana* dan *Tripsacum*, namun kedua macam tumbuhan ini tidak terdapat di Indonesia (Semangun dan Martoredjo 1971 dalam Semangun 1996).

Selain menyerang tanaman serealia, penyakit bulai juga dapat menginfeksi jenis rumput-rumput (Bonde dan Peterson 1981). Rumput inang terinfeksi penyakit bulai merupakan tempat patogen bertahan diluar musim tanam jagung. Patogen penyakit bulai ditemukan menginfeksi rumput dari golongan Andropogoneae dan Maydeae, baik yang menginfeksi secara alami maupun dari hasil inokulasi buatan (Refro 1980). Masing-masing spesies tersebut di atas menginfeksi sekelompok spesies inang tertentu (Tabel 3).

4.5. Gejala Serangan

Peronosclerospora spp. menyerang tanaman masih muda, gejala mulai ditemukan saat tanaman berumur 2-3 MST. Penyakit

dapat dikenali dengan terbentuknya struktur jamur menyerupai tepung pada permukaan daun. umumnya petani kurang menghiraukan keberadaan tanaman sakit dan dipertahankan hingga dewasa. Hal ini berarti keberadaan sumber inokulum bulai sebenarnya dengan mudah dapat dijumpai di pertanaman jagung, sementara petani juga tidak melakukan tindakan pengendalian penyakit (Suswanto 2009).

Daun yang baru saja membuka pada tanaman terinfeksi bulai mempunyai bercak-bercak klorotis kecil-kecil. Bercak ini akan berkembang menjadi jalur yang sejajar dengan tulang induk berwarna putih sampai kekuningan pada permukaan daun, diikuti oleh garis-garis klorotik (Gambar 4). Daun berbentuk kaku, tegak dan menyempit karena adanya benang-benang patogen dalam ruang antar selnya (Semangun 2004). Ciri lainnya, pada pagi hari di sisi bawah daun terdapat lapisan tepung berwarna putih. Gejala yang ditemukan jika perakaran tanaman jagung dicabut terlihat ada akar menggerombol tidak berkembang sehingga mengganggu proses transfer hara ke daun dan seluruh tanaman sehingga tampak pucat.

Penyakit bulai pada tanaman jagung umumnya menyebabkan gejala sistemik yang meluas ke seluruh bagian tanaman dan menimbulkan gejala lokal. Ini tergantung dari meluasnya patogen penyebab penyakit di dalam tanaman yang terinfeksi. Gejala sistemik terjadi bila infeksi patogen mencapai titik tumbuh, sehingga semua daun terinfeksi (Gambar 4 dan 5).



Gambar 4. Pertanaman jagung yang terserang bulai



Gambar 5. Gejala khas penyakit bulai dengan ditemukannya lapisan tepung putih pada permukaan bawah daun di pagi hari.

Gejala yang disebabkan *P. philippinensis* berbeda dengan *P. maydis* dimana daun berklorotik cenderung lebih bergaris-garis, batang sangat kurang memanjang sehingga tanaman sering berbentuk kipas (Semangun 1968 dalam Semangun 2004). Sementara itu, *P. sorghi* yang menyerang tanaman muda akan menghasilkan konidia pada daun, namun jika menyerang tanaman jagung lebih tua patogen akan sering menghasilkan oospora pada daun. Tanaman biasanya mampu bertahan terhadap infeksi ini dan akan bertahan sampai panen.

Serangan penyakit bulai menyebabkan pertumbuhan tanaman terhambat dan pembentukan tongkol terganggu, bahkan tidak bisa berongkol sama sekali. Tanaman yang terinfeksi sistemik

sejak muda di bawah umur 1 bulan biasanya mati. Tanaman jagung mengalami periode kritis saat tanaman berumur antara umur 1 – 5 minggu setelah tanam (MST), apabila selama masa periode kritis tersebut tanaman tidak menimbulkan gejala serangan maka tanaman jagung akan tumbuh normal dan bisa menghasilkan tongkol. Peningkatan suhu dan kelembaban setelah pemberian urea dapat mempercepat perkembangan penyakit ini. Sementara, jika infeksi terjadi pada tanaman yang lebih tua, tanaman akan terus tumbuh dan membentuk tongkol. Tongkol yang terbentuk lebih panjang dengan kelobot yang tidak menutup pada ujungnya dan hanya membentuk sedikit biji (Semangun 1996).

BAB V

TIGA SPESIES PATOGEN PENYEBAB PENYAKIT BULAI DI INDONESIA

5.1. Peronosclerospora maydis

Patogen ini pertama dilaporkan oleh Raciborski pada tahun 1897 menyerang tanaman jagung di pulau Jawa dan memiliki perbedaan dengan penyakit bulai yang pernah dilaporkan menyerang pada tanaman jagung (Bonde 1982) dan semula disebut di sebut *Peronospora maydis* Rac., yang oleh Palm (1918) diubah menjadi *Sclerospora javanica* Palm. Seterusnya oleh Butler dan Bisby (1931) patogen ini disebut *Sclerospora maydis* (Rac.) Palm. Namun menurut van Hoof (1953), sesuai dengan aturan tata nama (nomenklatur), nama ini seharusnya *Sclerospora maydis* (Rac.). Butl. (Semangun 1996)

Penyakit bulai yang disebabkan oleh *P. maydis* merupakan penyakit utama tanaman jagung yang menyerang di Pulau Jawa. Kerugian terberat terjadi ketika penyakit menjadi sistemik (menyebar ke seluruh tanaman inang) (Kenneth 1981). Penyakit ini lebih dikenal dengan *Java downy mildew*. JDM sangat penting di Indonesia, kehilangan hasil dapat mencapai 40%. Kerusakan yang paling parah terjadi ketika jagung ditanam terlambat atau musim hujan dimulai lebih awal, terutama jika tanaman telah dipupuk secara berlebihan dengan nitrogen atau ditanam setelah jagung atau tebu (Smith dan Renfro 1999). Semangun (1970) melaporkan

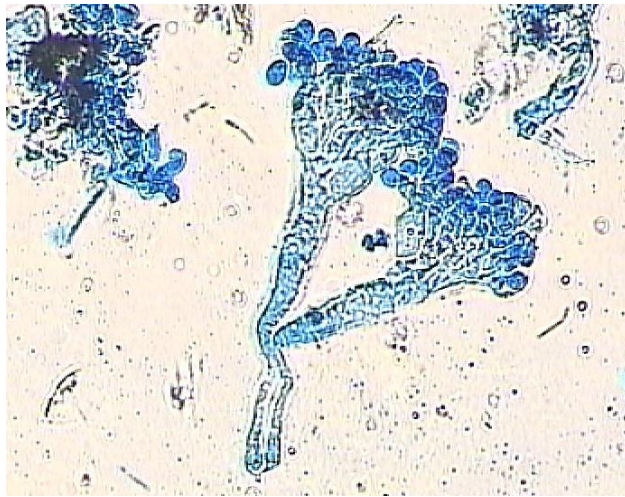
hampir 100% kehilangan hasil jagung yang ditanam di Jawa akibat penyakit bulai.

5.1.1. Morfologi Patogen

Patogen ini bersifat parasit obligat yang tidak bisa tumbuh pada media buatan. Miselium *P. maydis* berkembang dalam ruang antarsel. Di sini terdapat dua macam miselium, yaitu hifa-nya yang banyak bercabang dan membentuk kelompok-kelompok di antara tulang-tulang daun, dan yang hifa-nya kurang bercabang, menjalar panjang dan menghubungkan kelompok-kelompok tadi. Hifa membentuk haustorium yang masuk ke dalam rongga sel. Haustorium berbentuk batang, paku, cacing, jari atau gelembung. Panjang konidiofor sangat bervariasi, 200-550µm, karena agaknya ukuran ini tergantung dari tebal tipisnya lapisan embun pada permukaan daun sakit (Semangun 1996).

Miselium memiliki banyak haustoria dengan berbagai bentuk (Semangun 1970). Konidiofor terkumpul timbul dari stomata dan dikotomi bercabang dua sampai empat kali. Cabang-cabangnya kuat dan panjang berukuran 150-550 µm dengan panjang sel basal 60-180 µm. Konidia berukuran 17-23 x 27-39 µm bersifat hialin dan sferis ke subsferikal (Smith dan Renfro 1999). Semangun (1970) menemukan bentuk konidia yang lebih kecil berukuran 12-29 x 10-23 µm. Produksi oospora oleh patogen ini belum dilaporkan (Smith dan Renfro 1999).

Konidium yang masih muda berbentuk bulat, sedang yang sudah masak dapat menjadi jorong (Gambar 6). Konidium berukuran 12-19 x 10-23µm, dengan rata-rata 19,2 x 17,0 µm. Konidium tumbuh dengan membentuk pembuluh kecambah.



Gambar 6 . Bentuk konidiofor dan konidia dari *P. Maydis*

5.1.2. Biologi dan Ekologi

Tanaman jagung yang terinfeksi tumbuh selama musim kemarau adalah sumber utama inokulum di Indonesia. Patogen ini juga dapat bertahan hidup sebagai miselium dalam biji, tetapi ini dianggap sebagai sumber inokulum kecil. Infeksi oleh konidia terjadi melalui stomata tanaman muda dan lesio memanjang ke arah meristem, menginduksi infeksi sistemik. *P. maydis* menyebabkan tingginya tingkat infeksi sistemik pada kondisi suhu 8 hingga 36°C (46 hingga 97°F) (Bonde *et al.* 1992). Jika infeksi muncul dari biji, daun kotiledon selalu terinfeksi. Transmisi melalui benih terjadi ketika biji yang baru diambil dari tanaman yang sakit digunakan. Tidak ada transmisi benih yang terdeteksi dari biji yang dikeringkan sebelum penanaman (Smith dan Renfro 1999).

Konidia dan konidiofor diproduksi pada permukaan daun atas pada daun basah (embun selama 5-6 jam) dalam kondisi gelap dengan suhu 18-23°C. *P. maydis* memiliki rentang suhu optimum yang sangat luas untuk perkecambahan konidia yakni 10-30°C dan pertumbuhan tabung kecambah 18-30°C (Bonde *et al.* 1992). Konidia berkecambah di bawah kondisi ini (Inaba *et al.* 1980; Bonde *et al.* 1992). Pembentukan konidia dimulai dari jam 12:00 pagi hingga 1:00 pagi, dan puncak dari pelepasan konidia adalah pada jam 3:00 pagi hingga 4:00 pagi. Sebagian besar konidia tetap berada dalam radius 16 meter dari sumber tanaman inang (Tantera 1975). Mikoshiba *et al.* (1977) menyimpulkan bahwa infeksi sekunder dari satu siklus penyakit terbatas dalam radius sekitar 42 meter dari sumber inokulum. Semangun (1970) melaporkan bahwa konidia kehilangan kemampuannya untuk menginfeksi setelah penyimpanan 10 jam di udara jenuh dalam cawan petri, tetapi setidaknya beberapa konidia tetap layak selama 20 jam di udara jenuh pada daun jagung muda.

5.1.3. Gejala Serangan

Tanaman jagung yang terinfeksi *P. maydis* akan menunjukkan gejala garis-garis putih hingga kuning yang menjadi nekrotik pada daun. Patogen ini menyebabkan gejala sistemik berupa klorosis berat pada daun atas (Gambar 7) Pertumbuhan tanaman akan menjadi terhambat, kerdil bahkan tongkol yang dihasilkan tidak sempurna. Tanaman yang telah berumur 4 Minggu Setelah Tanam (MST) sudah tahan infeksi *P. maydis* (Smith dan Renfro 1999). Pertumbuhan menjadi terhambat, bila yang terserang tanaman jagung yang baru saja tumbuh pada umur 2-3 minggu setelah tanam biasanya daun menjadi berwarna putih. Kalau umur

tanaman sudah 3-5 minggu daun akan menguning dan yang baru muncul akan menjadi kaku dan kering. Tanaman bisa menjadi kerdil dan mati serta tidak bisa berbuah. Bagian bawah daun kelihatan ada tepung putih yang berasal dari sisa konidia dan konidiofor. Bila umur tanaman sudah kira-kira satu bulan, walaupun sudah diserang oleh jamur, namun masih bisa tumbuh dan berbuah, hanya tongkolnya tidak bisa besar, kelobot tidak membungkus secara penuh pada tongkol. Ujung tongkol masih kelihatan, kadang-kadang bijinya tak penuh atau ompong (Pracaya 1999).



Gambar 7. Gejala serangan *P. maydis* di lapangan

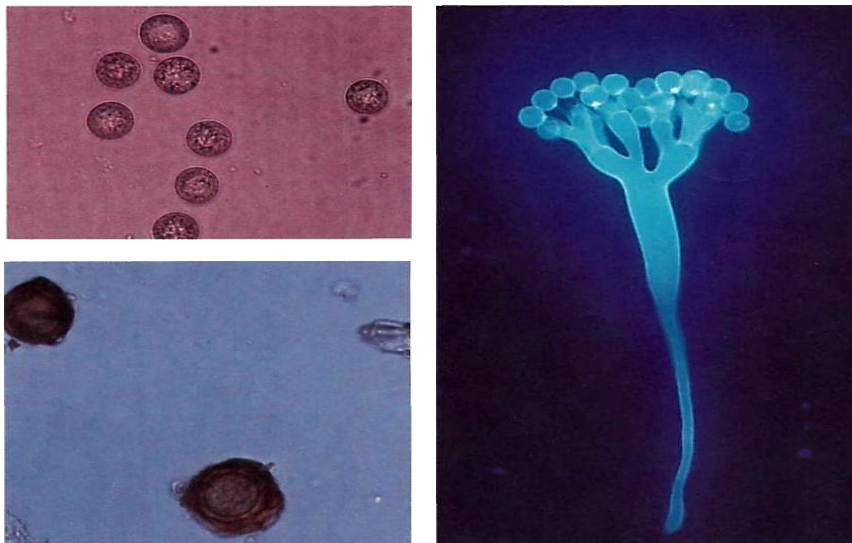
5.2. **Peronosclerospora sorghi**

5.2.1. *Morfologi*

Patogen ini berkembang biak secara seksual dan aseksual. Secara seksual dengan memproduksi oospora. Oospora berbentuk bulat dan memiliki dinding sel yang tebal. Oospora dapat bertahan

dalam tanah selama bertahun-tahun meskipun dalam kondisi suhu berbeda seperti musim dingin. Keberadaan oospora menjadikan patogen ini selain dapat ditularkan melalui udara juga merupakan patogen soil-borne. Hal inilah yang membedakan dengan kedua spesies *Peronosclerospora* yang ditemukan di Indonesia, *P. maydis* dan *P. philippinensis* hanya dapat ditularkan melalui udara (Pande *et al.* 1997).

Secara aseksual patogen ini memproduksi konidia di permukaan daun tanaman inang. Selanjutnya konidia berkembang dan membentuk konidiofor yang tumbuh tegak dan melakukan penetrasi ke dalam jaringan tanaman melalui stomata. Morfologi *P. Sorghi* tertera pada Gambar 8



Gambar 8. Konidia *P. sorghi* sub-bundar, hialin dan berdinding tipis (350x) (a); oospora bulat dan berdinding tebal (475x) (b); konidiofor dewasa menunjukkan sel basal dan konidia yang melekat pada sterigmata (375x) (c). (Sumber: Pande *et al.* 1997).

5.2.2. Ekologi

Sebagai patogen yang bersifat obligat biotrof (membutuhkan keadaan inang dalam kondisi hidup), bulai sangat bergantung pada inangnya. Keadaan ini menyebabkan terjadinya ko-evolusi antara bulai dan inang tanamannya dalam periode yang lama, hal ini menimbulkan terjadinya perbedaan-perbedaan bentuk patogen yang telah beradaptasi dengan beberapa spesies inang. Reproduksi *P. sorghi* dapat berlangsung secara seksual dan aseksual. Bulai biasanya memiliki siklus aseksual yang pendek, dimana dihasilkan konidia yang dapat menyebar melalui udara dan berkecambah secara langsung. Pada fase seksual dihasilkan oospora yang memiliki dinding tebal, dan biasanya dapat bertahan dalam kondisi yang kurang menguntungkan (Thakur 2002). Oospora dapat bertahan selama 3 tahun dalam berbagai kondisi, oospora dapat berada di tanah dan dapat disebarkan melalui angin. Berbeda dengan oospora, konidia yang biasanya berumur pendek (hanya beberapa jam pada kondisi yang ideal) dan tidak terlalu berperan dalam penyebaran penyakit bulai dalam jarak jauh, tetapi konidia berperan sangat besar dalam penyebaran antar lahan dan antar tanaman yang relatif dekat (Frederiksen, 1980)

Semua *Peronoporaceae* membutuhkan kelembaban permukaan untuk perkecambahan dan infeksi spora, serta kelembaban relatif yang tinggi untuk produksi spora. Curah hujan dan kelembaban relatif yang tinggi merupakan faktor kritis untuk perkembangan penyakit ini. Sebelum adanya sporulasi, bulai juga membutuhkan jaringan inang yang memiliki cukup paparan sinar matahari untuk melakukan fotosintesis (Thakur 2002 ; Michelmores *et al.* 1988). Adenle *et al.* (2000) melaporkan bahwa meskipun beberapa patogen telah terdeteksi secara sistemik ada dalam biji,

tetapi begitu benih atau biji dikeringkan di hingga 14% tidak akan menghasilkan tanaman yang terinfeksi.

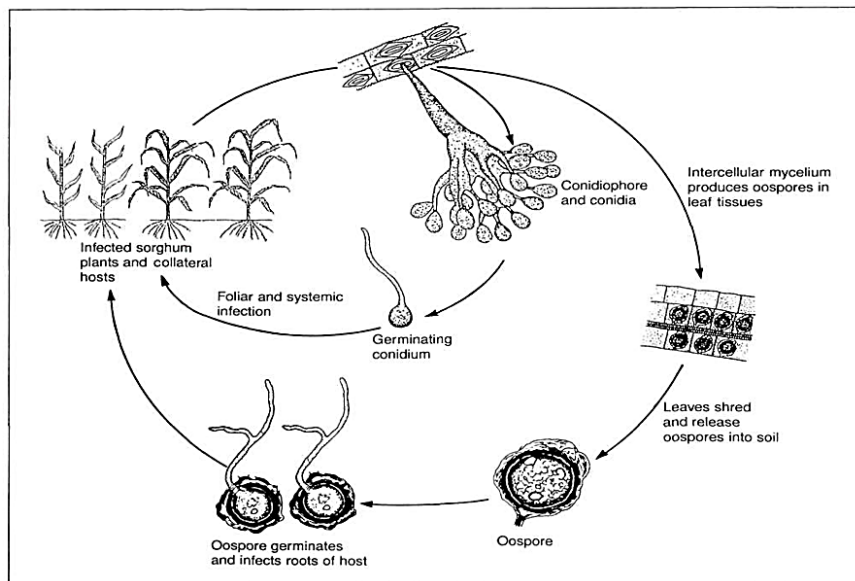
Proses pembentukan konidia pada bulai diawali dengan sekelompok hifa yang berkelompok di rongga sub-stomata, kemudian terdorong keluar dari stomata dimana selanjutnya akan berdiferensiasi menjadi kondiofor, kemudian terbentuk percabangan hingga akhirnya akan membentuk konidia yang matang (Safeeulla 1976; Lal 1981). Setelah konidia matang, konidia akan lepas dari kondiofor untuk kemudian berkecambah dalam beberapa jam. Konidia yang berkecambah akan membentuk germ tube yang tumbuh pada sekitar permukaan daun, dan ketika pertumbuhan sampai pada stomata, akan terbentuk apressoria yang kemudian akan terbentuk vesikula berbentuk oval yang merupakan struktur penetrasi pada rongga sub stomata sehingga terjadi infeksi hifa. Pada tanaman yang tahan terhadap bulai, perkembangan bulai terhenti pada awal penetrasi, sedangkan pada tanaman yang tidak tahan terhadap bulai, infeksi berlangsung secara lanjut (Mauch-Mani *et al*, 1989).

P. sorghi dapat bertahan sebagai miselium dalam biji. Namun ini tidak menjadi sumber inokulum yang penting. Sumber inokulum berasal dari tanaman inang lainnya yang telah terinfeksi di sekitar tanaman sehat. Spora dapat diterbangkan angin dan melekat pada daun baru. Infeksi dimulai dari konidia yang tumbuh di permukaan daun kemudian masuk ke jaringan tanaman melalui stomata daun muda dan lasio lokal berkembang ke titik tumbuh yang menyebabkan infeksi sistemik. Pada malam hari dengan kondisi kelembaban tinggi dan berembun, miselium membentuk kondiofor yang keluar melalui stomata daun. Dari satu stomata dapat keluar satu atau lebih kondiofor. Mula-mula kondiofor

berbentuk batang dan segera membentuk cabang-cabang dikotom, yang masing-masing membentuk cabang lagi. Konidia tersebut terbentuk pada jam 1 s/d 2 pagi pada suhu 24°C dan permukaan daun tertutup embun. Konidia yang sudah masak akan disebarkan oleh angin pada jam 2:00 s/d 3:00 pagi dan berlangsung sampai jam 6:00 s/d 7:00. Konidia yang disebarkan oleh angin, apabila jatuh pada permukaan daun yang berembun akan segera berkecambah (Wakman 2002). Oleh karena embun hanya terjadi bila udara tenang, pada umumnya konidium tidak dapat terangkut jauh oleh angin.

Berbeda dengan kedua spesies lainnya, *P. sorghi* memiliki siklus penyakit polisiklik. Hal ini mampu menyebabkan tanaman inang rentan terhadap infeksi sekunder sepanjang musim tanam. Struktur istirahatnya adalah oospora, struktur yang memungkinkan patogen untuk bertahan pada musim dingin. Oospora ini diproduksi dalam biji tanaman yang terinfeksi dari musim sebelumnya. Oospora dan miselium pada biji yang dikeringkan terkadang tidak dapat mempertahankan hidupnya, namun dalam kondisi yang tepat benih yang terinfeksi dapat menjadi sumber inokulum dan menginfeksi tanaman jagung yang baru tumbuh.

Oospora dari bibit yang berkecambah bertahan di tanah kemudian menginfeksi akar bibit. Jenis infeksi adalah infeksi sistemik tanaman. Patogen tumbuh di seluruh tanaman, menginfeksi daun saat mulai tumbuh, menyebabkan klorosis. Daun klorosis berkembang dengan garis-garis putih. Garis-garis putih ini adalah lokasi produksi oospora. Hal ini hanya terjadi pada tanaman yang terinfeksi secara sistemik sebagai anakan. Ketika oospora menjadi dewasa, garis-garis putih pada daun berubah menjadi coklat dan menjadi nekrotik.



Gambar 9. Siklus hidup penyakit oleh *P. sorghi*. Produksi spora seksual, oospora umumnya memberikan satu siklus infeksi per sesi, sedangkan produksi konidia dari tanaman terinfeksi dapat (Sumber: Pande *et al.* 1997).

Pada sampel tanah yang di koleksi dari 18 lokasi pertanaman sorgum di Texas Amerika Serikat, menunjukkan bahwa kepadatan populasi oospora berkisar antara 8-95/g tanah. Rasio antara kepadatan oospore dengan kandungan liat tanah berkorelasi nyata ($r= 0,72$). Rasio tertinggi terjadi pada tanah-tanah yang kurang kandungan liatnya. Di Uganda, kondisi tanah yang paling cocok untuk perkembangan patogen ini adalah tanah-tanah berpasir (Bigirwa *et al.* 1998). Intensitas serangan bulai pada tanaman sorgum di lapangan berhubungan dengan kepadatan oospora dan tekstur tanah (Pratt and Janke 1978). Oospora yang

dilepaskan dari daun sorgum yang sudah kering bisa juga berfungsi sebagai sumber inokulum tular angin dan dapat menyebar luas pada kondisi cuaca berangin (Bock *et al.* 1997). Oospora bertahan di antara membran tanah yang ditanami sorgum, jagung, gandum, kedelai, dan kapas. Tidak terjadi perkecambahan oospora tanpa kehadiran akar tanaman (Pratt 1978).

Intensitas serangan penyakit dipengaruhi oleh kombinasi antara kelembaban dengan suhu tanah dan tekstur tanah dengan kepadatan inokulum oospora. Temperatur optimum untuk perkembangan spora *P. sorgi* pada tanaman jagung yakni berkisar 15-23°C. Perkecambahan spora maksimum terjadi pada suhu 15°C dan pertumbuhan tabung kecambah tercepat pada suhu 14-22°C. Konidia biasanya diproduksi saat tengah malam ketika temperatur 20°C dan kelembaban melebihi 85% (Bonde *et al.* 1978; Shenoj dan Ramalingam 1979 dalam Pande *et al.* 1997).

5.2.3. Gejala serangan

Gejala sistemik bisa terlihat pada daun pertama dengan ciri garis-garis klorosis atau warna kuning pucat di seluruh daun. Gejala lokal (panjang, garis-garis klorosis dengan pertumbuhan mirip tepung yang merupakan kumpulan konidia dan konidiofor) bisa ditemukan mulai dari fase dua daun hingga terbentuknya bunga jantan (tassel) dan bunga betina (silk). Sporulasi patogen terlihat pada permukaan daun bagian atas dan bagian bawah, tetapi lebih melimpah pada permukaan daun bagian bawah (Gambar 10).

Tassel bisa tidak terbentuk sempurna dan menghasilkan lebih sedikit serbuk sari, dan gugurnya tongkol. Tanaman yang terserang lebih awal menjadi kerdil dan banyak yang mati.

Tidak ada gejala eksternal pada biji. Patogen tinggal di lapisan pericarp dalam bentuk miselium. Patogen tersebut juga terdapat dalam embrio dan endosperm. Sejauh ini tidak ada laporan tentang efek *P. philippinensis* terhadap kualitas benih.

Tidak ada gejala eksternal pada batang tetapi tanaman yang terinfeksi lebih awal menjadi kerdil. Patogen menyerang batang, bergerak ke atas dan ke bawah, lalu tinggal di daerah apeks pucuk .

Patogen menyerang apeks pucuk dan dapat ditemukan di sana sepanjang pertumbuhan tanaman yang terinfeksi. Apeks pucuk yang terinfeksi menghasilkan area klorosis yang pada awalnya terbatas pada pangkal daun yang paling bawah. Area klorosis ini kemudian meningkat ukurannya pada daun-daun berikutnya. Daun termuda yang muncul dari whorl menjadi klorosis semuanya (Exconde, 1976).



Gambar 10. Gejala serangan *P. sorghi*

5.3. *Peronosclerospora philippinensis*

5.3.1. Morfologi

P. philippinensis secara universal dikenal dengan Philippine Downy Mildew (PDW). Van Hoof (1953) menemukan patogen ini di Minahasa Sulawesi Selatan, sementara *P. philippinensis* merupakan patogen endemik di negara Philipina, hal ini memungkinkan terjadi penyebaran dari Philipina ke Minahasa karena secara geografis memiliki letak yang berdekatan (Hikmawati *et al.* 2011). Selain itu, patogen ini dilaporkan menyerang tanaman jagung di beberapa daerah tropis Asia diantaranya Cina, India, Indonesia, Nepal, Pakistan dan Thailand (Magill dan Frederiksen 2013). Bentuk morfologi konidia *P. philippinensis* yakni bulat lonjong (Gambar 11). *P. philippinensis* memiliki ukuran konidiofor 260-580 μm , konidiumnya berukuran 14-55 x 8-20 μm dengan rata-rata 33,0 x 13,3 μm .



Gambar 11. Morfologi *P. philippinensis*

5.3.2. Bioekologi

Penularan konidia *P. philipinensis* pada tanaman jagung terbawa oleh angin di pagi hari, hinggap pada air embun pada daun dan kelopak daun. apabila tidak ada hambatan alami, selama 3 - 4 jam konidia tersebut akan berkecambah dan melakukan penetrasi di lapisan epidermis daun jagung pada titik tumbuh. Selanjutnya menginfeksi ke jaringan tanaman dan menginfeksi secara sistemik ke seluruh bagian tanaman (Pakki dan Adriani 2015). Miselium akan berkembang pada bagian mesofil tanaman.

Kondisi lingkungan yang sesuai untuk produksi spora *P. philipinensis* yakni kelembaban tinggi, adanya lapisan air pada permukaan daun sangat mendukung produksi spora. Sporulasi terjadi pada kelembaban 90% (Dalmacio dan Raymundo 1972). *P. philippinensis* menembus stomata daun jagung dengan tabung dari konidia yang berkecambah (Weston 1920). Penetrasi diikuti dengan invasi mesofil. Miselium yang melimpah dan dua jenis hifa hadir. Satu jenis hifa panjang, ramping dan jarang bercabang; yang lain tidak beraturan bercabang, bengkok dan bervariasi ukurannya.

Penularan *P. philipinensis* melalui benih sangat rendah, namun peluang terjadi pada biji yang dipanen dengan kadar air yang lebih tinggi. *P. philippinensis* dilaporkan mengakibatkan keparahan penyakit di daerah yang mengalami 39 – 78 inci hujan setiap tahun dan beriklim tropis (Magil dan Frederikson 2013).

P. philippinensis dapat dideteksi pada embrio, endosperm dan kulit biji jagung (Weston, 1920;; Dalmacio dan Exconde 1969; Exconde 1976; Bains dan Jhooty 1982). Tongkol jagung terinfeksi melalui jaringan parenkim mengikuti untaian vaskular tanaman ke dinding ovarium dari caryopsis yang sedang berkembang. Pada tahap selanjutnya dari pengembangan tongkol, miselium patogen

berada pada lapisan pericarp (Exconde 1976). Keberadaan miselium *P. philippinensis* di tongkol jagung sepanjang funiculus keterikatan dalam serpihan serabut dan kadang-kadang dalam lapisan biji dan endosperm (Weston, 1920). Dalam biji jagung yang terinfeksi secara sistemik, 70% embrio mengandung miselium tetapi hanya 4,7% yang berpeluang menyebarkan penyakit bulai.

5.3.3. Gejala Serangan

Gejala yang disebabkan *P. philippinensis* berbeda dengan *P. Maydis*, daun berklorotik cenderung lebih bergaris-garis, batang sangat kurang memanjang sehingga tanaman sering berbentuk kipas (Semangun 1968 dalam Semangun 2004).

Pada waktu permukaan daun berembun, miselium membentuk konidiofor yang keluar melalui mulut kulit. Dari satu mulut kulit dapat keluar satu konidiofor atau lebih. Mula-mula konidiofor berbentuk batang, dan segera membentuk cabang-cabang dikotom, yang masing-masing membentuk cabang lagi.

Penyakit bulai dapat menimbulkan gejala sistemik yang meluas ke seluruh badan tanaman dan dapat menimbulkan gejala lokal (setempat). Ini tergantung dari meluasnya patogen penyebab penyakit di dalam tanaman yang terinfeksi. Gejala sistemik hanya terjadi bila patogen dari daun yang terinfeksi dapat mencapai titik tumbuh sehingga dapat menginfeksi semua daun yang dibentuk oleh titik tumbuh itu. Pada tanaman yang masih muda, daun-daun yang baru saja membuka mempunyai bercak klorotis kecil-kecil. Bercak ini akan berkembang menjadi jalur yang sejajar dengan tulang induk, sehingga patogen penyebab penyakit berkembang menuju kepangkal daun (Gambar 12). Pada umumnya daun di atas daun yang berbecak itu tidak bergejala. Daun-daun yang

berkembang sesudah itu mempunyai daun klorotis merata atau bergaris-garis. Tanaman waktu terinfeksi masih sangat muda, biasanya tanaman tidak membentuk tongkol, tetapi bila terjadi pada tanaman yang lebih tua tanaman dapat tumbuh terus dan membentuk tongkol. Tongkol yang terbentuk sering mempunyai tangkai yang panjang, dengan kelobot yang tidak menutup pada ujungnya, dan hanya membentuk sedikit biji. Bila patogen di daun terinfeksi pertama kali tidak dapat mencapai titik tumbuh, gejala hanya terdapat pada daun-daun sebagai garis-garis klorotik, yang disebut juga sebagai gejala lokal (Semangun1968 *dalam* Semangun 2004).



Gambar 12. Gejala serangan *P. philippinensis*

BAB VI

PEMANFAATAN MARKA MOLEKULER UNTUK IDENTIFIKASI BULAI

Pemanfaatan metode biologi molekuler saat ini telah digunakan secara luas untuk identifikasi patogen penyebab penyakit pada tanaman termasuk *Peronosclerospora* spp. Metode biologi molekuler dapat memberikan informasi keragaman dari suatu organisme secara genetik lebih cepat dan akurat dibandingkan metode konvensional. Identifikasi spesies penyebab bulai selama ini umumnya dilakukan berdasarkan karakteristik morfologis secara mikroskopis karena pengamatan gejala yang ditimbulkan secara langsung masih sulit untuk membedakan spesies-spesies penyebab bulai.

Shaw (1978), mengamati karakteristik utama yang digunakan untuk menentukan *Peronosclerospora* spp. berdasarkan ukuran dan bentuk konidia dan konidiofor, serta menentukan kisaran inang dan produksi oospora. Walaupun, hasil pengujian kisaran inang dan produksi oospora dilakukan secara rutin, namun ukuran dan tampilan konidia dan konidiofor *Peronosclerospora* dapat bervariasi secara signifikan, tergantung pada spesies atau kultivar inang dimana patogen tersebut di koleksi, kondisi lingkungan pada saat sporulasi, waktu koleksi, cairan yang digunakan selama pemeriksaan secara mikroskopis, dan personal yang melakukan pengamatan (Bonde *et al.* 1978; Leu 1973; Pupipat 1976; William 1984). Masalah ini menyebabkan kesulitan dalam mengklasifikasi dan melakukan identifikasi secara morfologi.

Metode pewarnaan telah digunakan untuk mendeteksi spora bulai dan miselium (Rao *et al.* 1985), tetapi penggunaan teknik ini untuk membedakan penyakit bulai dan miselium dari beberapa jaringan tanaman sangat sulit. Meskipun Micales *et al.* (1988) telah menggunakan analisis isozim untuk mengidentifikasi empat *Peronosclerospora* spp., kesulitan besar yang dihadapi adalah dalam mengumpulkan spesimen *Peronosclerospora* hidup, mempertahankan parasit obligat pada tanaman hidup, mencegah penyebaran dan pencampuran kultur, dan mendapatkan spora hidup dalam jumlah yang cukup untuk diekstraksi jika menggunakan analisis isozim untuk identifikasi secara rutin.

Pada iklim tropis gejala dari penyakit yang disebabkan oleh spesies-spesies *Peronosclerospora* spp. sulit dibedakan satu sama lain (Perumal *et al.* 2008). Identifikasi secara berdasarkan karakteristik morfologi terkadang sulit dilakukan karena jumlah karakter pembeda diantara spesies-spesies penyebab penyakit bulai yang sedikit, yaitu morfologi konidia dan konidiofor. Morfologi konidia dan konidiofor diantara spesies penyebab bulai terkadang mempunyai kesamaan/kemiripan (Rustiani *et al.* 2015). Oleh karena itu metode biologi molekuler dapat digunakan untuk mengonfirmasi hasil pengamatan secara morfologis.

Asumsi bahwa tiap individu dari suatu spesies membawa sekuen DNA tertentu yang berbeda dengan individu dari spesies yang lain mendasari Identifikasi spesies berbasis analisis *Deoxyribonucleic acid* (DNA). DNA merupakan molekul yang cukup stabil dan dapat ditemukan di hampir semua makhluk hidup. DNA dapat memberikan informasi bio diversitas yang lebih banyak dibanding protein (Pereira 2008).

Metode bio molekuler dengan memanfaatkan marka molekuler seperti *Simple Sequence Repeats* (SSR) telah digunakan dalam mengidentifikasi dan menganalisis bio diversitas patogen penyebab penyakit bulai. Analisis DNA memiliki efisiensi dan keakuratan yang tinggi sehingga dapat membantu dalam identifikasi dan determinasi keragaman genetik *Peronosclerospora* spp. (Hikmawati 2011). Menurut George *et al.* (2004), dari semua marka molekuler, mikrosatelit atau SSR adalah marka yang paling banyak digunakan untuk analisis genetik karena tingkat polimorfisme-nya tinggi, dapat diulang, biaya rendah, dan kemampuannya untuk diautomatisasi. Menurut Goldstein (1999), daerah mikrosatelit yang mengalami mutasi tinggi menyebabkan kecenderungan terjadinya penggandaan hasil insersi dan delesi secara berulang sehingga dapat digunakan untuk membedakan baik intra maupun antar taksa yang terkait, bahkan pada tingkat individu dari isolat dalam satu spesies.

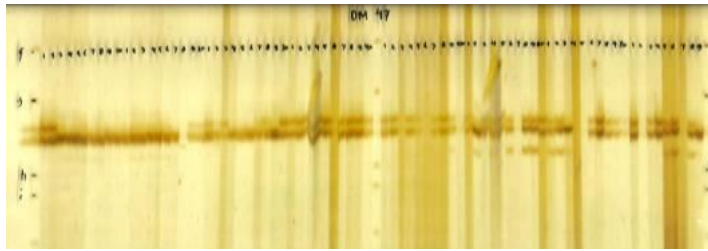
Metode seperti Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) dan Random Amplified Polymorphic DNA (RAPD) sulit dilakukan karena membutuhkan DNA yang murni untuk menghindari ko-amplifikasi mikroorganisme lain (Lukman *et al.* 2013) Hal ini dikarenakan penggunaan primer yang bersifat *arbitrary* (tidak tentu) pada RAPD dan enzim restriksi yang tidak spesifik pada RFLP sehingga kurang tepat untuk kultur yang tidak murni.

Metode DNA - profiling sederhana berdasarkan variabilitas mikrosatelit memberikan kemungkinan untuk mengidentifikasi genotipe individual untuk studi dalam genetika populasi, ekologi, dan taksonomi. Pengelompokan *Peronosclerospora sorghi* dan beberapa spesies dari genus *Peronosclerospora* dengan metode SSR mampu mengelompokkan 5 spesies patogen bulai secara spesifik,

sehingga metode SSR dinilai efektif di dalam studi keragaman genetik populasi di dalam spesies (Perumal *et al.* 2008). Penanda DNA telah digunakan untuk mengidentifikasi dan mendeteksi patogen tanaman (Goodwin *et al.* 1990; Henson 1989). Teknologi ini sangat penting untuk patogen obligat, karena patogen tersebut tidak dapat di kultur pada media buatan. Sangat disadari betapa pentingnya mengetahui identitas pasti dari *Peronosclerospora* spp. terutama jika ingin mendeteksi biji jagung yang terinfeksi *Peronosclerospora* spp. Oleh sebab itu penerapan metode marka molekuler berbasis DNA sangat dibutuhkan untuk deteksi dan identifikasi patogen ini.

Dari total 79 sampel DNA patogen bulai yang terkumpul, sebanyak 58 sampel dianalisis lebih lanjut karena terdapat beberapa sampel yang banyak menghasilkan missing data sehingga dikeluarkan. Sampel DNA yang dianalisis lebih lanjut diperoleh 15 sampel dari Kabupaten Kediri dan Kota Kediri (Jawa Timur), 5 sampel dari Pidie dan Aceh Besar (NAD), 6 sampel dari Landak dan Bengkayang (Kalbar), 3 sampel dari Langkat (Sumut), 1 sampel dari Bogor (Jabar), dan sejumlah sampel dari Sulawesi Selatan (2 sampel dari Maros, 4 sampel dari Barru, 7 sampel dari Sidrap, 6 sampel dari Tana Toraja, dan 9 sampel dari Bone).

Gambar 13 menunjukkan salah satu profil pita DNA hasil PCR menggunakan marka DM47.



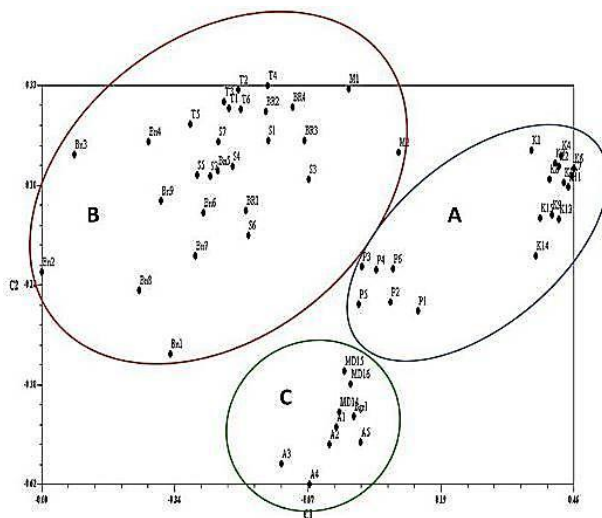
Gambar 13. Visualisasi pola pita DNA hasil PCR menggunakan primer DM47

Profil data 24 primer SSR pada 61 koleksi patogen bulai menunjukkan tingkat polimorfisme berkisar 0,24-0,90, rata-rata 0,63, tergolong cukup tinggi. Jumlah alel 2-5 per lokus SSR, rata-rata 3,0 alel. Total alel yang terdeteksi dari 24 primer sebanyak 72 alel, dengan kisaran basa sekitar 85,79-318,25. Profil data SSR menunjukkan tingkat polimorfisme yang cukup tinggi, jumlah alel maksimum per lokus cukup tinggi, mengindikasikan variabilitas genetik hasil koleksi patogen bulai pada beberapa lokasi endemik bulai di Indonesia cukup tinggi. Hal tersebut sekaligus menginformasikan bahwa spesies bulai yang berkembang di Indonesia bervariasi atau lebih dari satu (Tabel 4).

Tabel 4. Profil data 24 lokus SSR hasil karakterisasi 61 koleksi patogen bulai pada beberapa daerah endemik bulai di Indonesia, MT 2012.

No.	Primer	Polimorfisme	Jumlah alel per lokus	Kisaran basa (bp)
1.	DM1	0.55	5	147.52-163.25
2.	DM3	0.74	5	138.08-159.65
3.	DM4	0.73	3	85.79-100
4.	DM6	0.82	5	140-194.45
5.	DM7	0.64	3	131.75-148.8
6.	DM9	0.81	2	151.45-160.96
7.	DM10	0.64	4	141.37-163.03
8.	DM13	0.75	4	124.11-143.88

No.	Primer	Polimorfisme	Jumlah alel per lokus	Kisaran basa (bp)
9.	DM14	0.56	3	140-152.88
10.	DM16	0.24	2	134.76-143.47
11.	DM18	0.63	2	123.82-128.35
12.	DM19	0.56	2	160.8-177.95
13.	DM24	0.79	2	154.12-167.68
14.	DM29	0.74	3	142.44-148.56
15.	DM31	0.47	2	228-246.67
16.	DM33	0.49	2	154.62-161.89
17.	DM36	0.38	2	123.22-126.11
18.	DM39	0.83	2	105.4-106.75
19.	DM43	0.36	4	146.11-173.75
20.	DM46	0.68	3	128-154.71
21.	DM47	0.81	3	172.56-181.38
22.	DM51	0.90	3	244.54-318.25
23.	DM52	0.55	4	166.6-198.88
24.	DM54	0.26	2	130-140
	Total		72	
	Rata-rata	0.62	3	85.79-318.25



Gambar 14. Posisi relatif 61 koleksi patogen bulai menggunakan 24 marka SSR berdasarkan analisis PCoA pada program NTSYS-PC 2.1.

Berdasarkan matriks jarak genetik, nilai jarak genetik berkisar dari 0,0–0,77. Informasi ini menunjukkan bahwa spesies patogen penyebab penyakit bulai pada tanaman jagung di Indonesia sangat bervariasi, dimana ditemukan tiga spesies yaitu *P. maydis*, *P. philippinensis* dan *P. sorghi*. Informasi ini cukup akurat karena didukung oleh titik-titik pengambilan sampel yang relatif banyak, dan juga didukung oleh informasi tentang morfologi konidia, dan informasi data molekuler.

Kisaran nilai jarak genetik pada klaster A adalah 0,0–0,38 atau similaritas 1-0,62 (Lampiran 1), klaster B 0,0–0,58 atau similaritas 1,00 – 0,42 (Lampiran 2), sedangkan klaster C 0,0–0,60 atau similaritas 1-0,40 (Lampiran 3). Nilai *r* dari matriks korelasi sebesar 0,80, tergolong *good fit*. Berdasarkan nilai jarak genetik yang cukup bervariasi baik antar sampel maupun antar klaster lebih menguatkan adanya spesies yang berbeda diantara lokasi koleksi patogen bulai.

Studi lain yang dilakukan pada tahun 2013 terhadap 31 isolat patogen penyebab bulai dari berbagai sentra produksi jagung di Indonesia juga mengelompokkan spesies penyebab penyakit bulai menjadi tiga klaster, dua klaster Jawa dan satu klaster Gorontalo-Lampung (Lukman *et al.* 2013). Berdasarkan data hasil analisis menggunakan marka SSR, diketahui bahwa spesies *P. philippinensis* hanya ditemukan di pulau Sulawesi, sedangkan kedua spesies lain yaitu *P. Maydis* dan *P. Sorghii* ditemukan menyebar di beberapa pulau di Indonesia (Muis *et al.* 2016). Perbedaan jenis patogen penyebab penyakit bulai yang ditemukan dapat menjelaskan alasan terjadinya penurunan ketahanan tanaman terhadap penyakit bulai. Dengan demikian, program pemuliaan pembentukan varietas jagung yang tahan penyakit bulai harus

disesuaikan dengan pola penyebaran spesies *Peronosclerospora* yang berbeda pada daerah endemik bulai.

Metode bio molekuler dengan menggunakan mikrosatelit selain digunakan pada bagian daun tanaman yang terinfeksi juga dapat digunakan untuk mendeteksi keberadaan patogen penyebab penyakit bulai pada biji jagung (Lukman *et al.* 2016). Didapati bahwa pada tanaman-tanaman yang terinfeksi seluruh sampel bijinya positif membawa alel patogen penyebab penyakit bulai, bahkan pada tanaman yang terlihat sehat, sampel bijinya positif membawa alel patogen penyebab bulai. Hal ini menunjukkan bahwa biji juga berpotensi menjadi sumber inokulum penyakit bulai (Lukman *et al.* 2016).

Pemahaman tentang keanekaragaman spesies patogen penyebab penyakit bulai sangat penting untuk dapat menentukan strategi yang tepat dalam upaya pengendalian penyakit bulai. Adanya perbedaan virulensi dan resistensi patogen penyebab penyakit bulai (Burhanuddin 2015; Pakki dan Adriani 2015) menunjukkan bahwa strategi pengendalian penyakit bulai harus berdasarkan pada spesies penyebab. Pemanfaatan marka molekuler seperti SSR dapat menawarkan banyak kelebihan dibanding metode konvensional dan sangat potensial untuk diterapkan dalam upaya pengendalian penyakit bulai.

BAB VII

TEKNIK PENGENDALIAN

Dalam pengendalian penyakit tanaman telah diketahui beberapa teknik pengendalian seperti melalui teknik budidaya tanaman, penggunaan varietas tahan, eradikasi, perlakuan benih, penghindaran penyakit dan peraturan karantina tanaman. Di Indonesia peraturan karantina tanaman tertuang dalam undang-undang Republik Indonesia No. 12 1992 tentang sistem budidaya tanaman, yang memuat 8 pasal (20-27) tentang perlindungan tanaman.

Pengelolaan penyakit bulai terpadu di Indonesia telah lama dirintis dengan merakit varietas tahan, cara bercocok tanam, serta perlakuan benih dengan fungisida sistemik (Tantera 1975; Sudjono 1988; Subandi 1996). Persilangan untuk pembentukan varietas unggul tahan penyakit bulai telah dimulai sejak tahun 1970-an dengan pelepasan varietas unggul tahan bulai pertama pada tahun 1978. Sejak itu varietas unggul baru yang dilepas dipersyaratkan mempunyai sifat ketahanan terhadap penyakit bulai. Pengujian-pengujian ketahanan varietas terus dilakukan baik di Malang (Sumartini 1990), di Bogor (Subandi 1998) maupun di Maros (Wakman *et al.* 1999). Sampai saat ini telah banyak varietas unggul yang dilepas dengan deskripsi tahan penyakit bulai. Oleh karena sifat ketahanan terhadap penyakit bulai itu relatif dan pengujian terhadap bulai dari varietas-varietas unggul tersebut dilakukan pada waktu yang berbeda, maka tingkat serangan penyakit bulai pada varietas-varietas tersebut tidaklah sama. Hasil pengujian

akhir-akhir ini menunjukkan adanya perbedaan ketahanan dari varietas unggul (Wakman dan Kontong 2000; Wakman 2000; Wakman *et al.* 2001).

Berikut ini beberapa tindakan pengendalian yang dapat dilakukan petani guna menekan serangan penyakit bulai di pertanaman diantaranya:

7.1. Kultur Teknik

7.1.1. Eradikasi Tanaman

Eradikasi tanaman sakit bertujuan untuk menekan penyebaran penyakit. Apabila ditemukan tanaman yang memperlihatkan gejala penyakit bulai di antara pertanaman jagung maka segera dicabut dan disimpan ditempat yang sama. Tanaman sakit yang disaput diupayakan tidak diangkut terlalu jauh karena adanya peluang spora yang melekat pada daun jatuh pada tanaman sehat yang dilewati. Pencabutan tanaman sakit dan langsung disimpan di lokasi yang sama cukup menekan sumber inokulum penyakit. Konidia dari tanaman sakit yang telah dicabut, jika tersimpan beberapa jam akan mati dikarenakan sifat obligat yang dimiliki oleh patogen bulai.

7.1.2. Pengaturan Waktu Tanam

Tanaman jagung paling rentan terkena bulai pada saat tanaman mulai berkecambah hingga tanaman berumur 5 minggu setelah tanam. Penyakit bulai banyak berkembang pada waktu peralihan musim kemarau ke musim penghujan atau sebaliknya. Oleh karena itu, diupayakan pada saat terjadi peralihan musim, tanaman jagung sudah berumur lebih dari satu bulan.

7.1.3. Penanaman Serempak

Patogen penyebab bulai hanya dapat bertahan hidup dan berkembang pada tanaman yang hidup. Patogen tersebut tidak dapat hidup di tanah dan tanaman yang mati. Penanaman jagung secara serempak akan menekan serangan patogen penyebab bulai karena fase pertumbuhan tanaman relatif sama.

Periode bebas tanaman jagung hal ini dikhususkan ke daerah-daerah endemik bulai dimana jagung ditanam tidak serempak, sehingga terjadi variasi umur yang menyebabkan keberadaan bulai di lapangan selalu ada, sehingga menjadi sumber inokulum untuk pertanaman jagung berikutnya.

Rotasi tanaman dilakukan dengan tujuan untuk memutus ketersediaan bulai di lapangan dengan menanam tanaman bukan dari golongan sereal.

7.2. Pengendalian Hayati

Pengendalian hayati dapat dilakukan dengan memanfaatkan mikroba-mikroba yang ada di sekitar kita. Mikroba tersebut dapat diisolasi dari beberapa sumber diantaranya endofit tanaman maupun rhizosfer tanaman. Mikroba endofit merupakan mikroba yang hidup di dalam jaringan tanaman sehat tanpa menyebabkan gejala infeksi atau kerusakan pada tanaman inang. Keuntungan dengan adanya mikroba endofit pada tanaman inang adalah dapat menekan serangan penyakit dan ketahanan sistemik atau terinduksi terhadap infeksi patogen. Ketahanan terinduksi merupakan ketahanan tanaman terhadap infeksi patogen karena tanaman sebelumnya telah terinfeksi oleh mikroorganisme lain, baik dari jenis yang sama maupun dari jenis yang lain. Mikroba

endofit dapat menghasilkan alkaloid dan mikotoksin lainnya sehingga memungkinkan digunakan untuk meningkatkan ketahanan ter induksi tanaman terhadap penyakit. Mikroba endofit diduga mempunyai potensi yang lebih baik untuk menghambat infeksi patogen penyebab bulai daripada mikroba filosfer maupun rhizosfer karena endofit hidup dalam jaringan tanaman sehingga dapat berperan langsung dalam menghambat perkembangan patogen dalam tanaman (Petrini 1993).

Bruner dan Petrini (1992) mengidentifikasi empat kelompok cendawan endofit berdasarkan pengetahuan tentang tingkah laku endofit dalam tanaman, yaitu: 1) cendawan yang aktif berkembang di dalam jaringan tanaman inang, sehingga menghasilkan koloni ekstensif; 2) cendawan yang berkembang dalam jaringan inang tetapi hanya mengalami kolonisasi dalam persentase yang kecil pada jaringan tanaman inang; 3) cendawan patogen yang secara cepat terhambat kolonisasi-nya oleh respons ketahanan tanaman dan tetap diam sampai tanaman inang mengalami senesen; 4) patogen yang terhambat, tetapi secara metabolik tetap aktif dalam tanaman inang. Endofit kelompok ketiga seringkali menyerupai cendawan laten, sebab gejala-gejala akan muncul pada inang di bawah kondisi nutrisi tertentu atau kondisi kematangan inang.

Patogen bulai bersifat obligat sehingga pemanfaatan mikroba antagonis dari rhizosfer tanaman dalam mengendalikan penyakit ini kurang efektif. Pengendalian dapat dilakukan dengan mekanisme pengimbasan ketahanan terhadap penyakit. Menurut Muthahanas dan Listiana (2008) hanya 44,4% *Streptomyces* spp. yang diisolasi dari akar mempunyai kemampuan antagonis atau mengimbas ketahanan tanaman terhadap penyakit. Hasil penelitian yang dilakukan oleh Gultom (2014) menunjukkan bahwa

penggunaan empat isolat *Streptomyces* spp. melalui perlakuan benih jagung dapat meningkatkan pertumbuhan dan hasil tanaman jagung, namun hanya dua diantara empat isolat *Streptomyces* spp. dapat menurunkan intensitas penyakit bulai jagung melalui pengimbasan ketahanan terhadap penyakit.

7.3. Penggunaan Varietas Tahan

Salah satu strategi pengembangan tanaman jagung pada daerah endemik bulai adalah penggunaan varietas tahan. Langkah awal untuk perakitan varietas jagung tahan bulai adalah melakukan seleksi terhadap galur-galur yang ada untuk mengetahui reaksinya terhadap cekaman bulai. Karakteristik fenotipik dan genotipik tahan cekaman bulai pada galur dan populasi plasma nutfah jagung digunakan sebagai informasi pemulai dalam pembentukan inbrida elit tahan bulai.

Vander Plank (1963) dan Kardin (1982) menjabarkan bahwa mekanisme ketahanan suatu varietas terhadap suatu patogen dikenal dengan adanya yang bersifat aktif dan pasif. Ketahanan yang bersifat aktif mulai terjadi dan beroperasi sebagai reaksi tanaman terhadap serangan patogen, sebaliknya ketahanan yang bersifat pasif yaitu sifat ketahanan suatu tanaman sudah ada sebelum terinfeksi patogen. Bila karakter ketahanan muncul setelah adanya interaksi dengan isolat patogennya maka ketahanannya disebut ketahanan vertikal. Demikian pula sebaliknya bila ketahanannya tampak tanpa interaksi maka dapat dikategorikan bersifat horizontal. Data base pengetahuan dasar dalam hal kemampuan tanaman jagung dalam memproteksi diri dari cekaman patogen bulai adalah diperlukan sehingga

pengendalian terpadu secara komprehensif dapat menjadi acuan pengendaliannya (Pakki dan Adrinai 2015).

Resistensi genetik terhadap penyakit bulai termasuk karakter kuantitatif yang dikendalikan oleh banyak gen dan bersifat aditif (Hakim dan Dahlan (1972) *dalam* Nur 2009). Efek aditif sangat penting artinya dalam pewarisan suatu karakter tanaman ke progeninya termasuk pewarisan gen resisten penyakit bulai (Azrai *et al.* 2003). Mekanisme resistensi terhadap penyakit bulai diduga karena adanya ketebalan dinding sel daun, ketebalan lapisan kutikula, adanya lapisan lilin, stomata, bulu daun (*trichoma*) dan secara biokimia tanaman mengeluarkan senyawa yang dapat mencegah, menghambat atau memperlambat perkembangan patogen (Semangun 1996). Produksi metabolisme berupa toksin yang dihasilkan oleh tanaman yang bisa menetralkan fitoaleksin yang dihasilkan oleh patogen, sehingga tanaman dapat mempertahankan diri dari serangan patogen (Talanca 2011). Senyawa fenol yang diproduksi tanaman juga mempengaruhi tingkat ketahanan terhadap penyakit bulai (Hartatik 2007).

Karakter lain yang diduga menjadi pengimbas ketahanan tanaman terhadap penyakit bulai ialah kandungan kadar gula tanaman. Menurut van der Plank (1984), penyakit bulai tergolong “high-sugar disease”, yang berarti kepekaan tanaman terhadap infeksi ditentukan oleh kadar gula yang tinggi. Lebih lanjut Suswanto *et al* (2008) menyatakan bahwa kadar gula total dalam jaringan batang dan daun pada jagung Pioneer 21, Sweet Boy, dan Bisi 21 dapat berperan sebagai faktor predisposisi terhadap penyakit bulai. Ketiga varietas tersebut mempunyai laju akumulasi gula total yang lebih tinggi dibandingkan Pioneer 12 dan jagung merah (lokal) pada fase vegetatif awal. Pioneer 12 dan jagung

merah menunjukkan respons ketahanan terhadap bulai yang lebih baik.

Dalam penerapan varietas tahan bulai untuk pengendalian penyakit bulai, pemerintah Indonesia telah membuat aturan, dalam pelepasan varietas jagung harus memiliki sifat ketahanan terhadap penyakit bulai. Hal ini amat penting karena sekalipun telah dilepas, apabila tidak tahan bulai tidak akan tersebar luas karena bisa gagal panen akibat penyakit bulai yang telah tersebar luas di Indonesia.

Beberapa varietas tahan penyakit bulai yaitu varietas yaitu Bima-3, Bima-7, Bima-8, Bima-9, Bima-14 Batara, Bisi-3, Bisi-4, Bisi-5, Bisi-6, Bisi-7, Bisi-8, Bisi-9, Bisi-12, Bisi-13, dan Bisi-15. Varietas lainnya yang diketahui agak tahan terhadap bulai yaitu Bima-1, Bima2 Bantimurung, Bima-15 Sayang dan varietas tahan (Syuryawati et al. 2007; Aqil dan Rahmi. 2014).

7.4. Kimiawi

Komponen pengendalian penyakit bulai yang umum dilakukan selama ini adalah perlakuan benih dengan fungisida saromil atau ridomil yang berbahan aktif metalaksil, karena praktis dan mudah dilakukan, bahkan petani tidak perlu melakukan tindakan apapun, hanya menanam benih jagung yang sudah diberi perlakuan fungisida. Umumnya benih jagung yang diperjualbelikan di pasaran telah diberi perlakuan fungisida metalaksil (benih terselubung dengan fungisida warna merah jambu). Adapun rekomendasi dosis penggunaan metalaksil ialah 2-3 gr/kg benih untuk mengendalikan spesies *P. philipinensis*, sementara 5 gr/kg benih untuk mengendalikan *P. maydis* (Pakki, komunikasi pribadi). Fungisida sistemik lainnya yang umum digunakan untuk

mengendalikan penyakit bulai, yaitu quinone outside inhibitors (QoI, seperti azoksistrobin, famoksadon dan fenamidon), fenilamid (seperti mefenoxam), carboxylic acid amides (misalnya dimetomorf), dan cyanoacetamidoximes (seperti cymoxanil) (Gisi dan Sierotzki 2008). Fungisida sistemik merupakan fungisida yang mempunyai target aktivitas yang spesifik sehingga memiliki keefektifan yang tinggi terhadap organisme sasaran. Hal ini berarti fungisida tersebut memiliki risiko toksisitas yang rendah terhadap kesehatan manusia dan organisme lainnya. Akan tetapi, hal tersebut juga berarti risiko terbentuknya populasi patogen yang resisten terhadap fungisida menjadi tinggi (McGrath 2004).

Fungisida metalaksil bekerja dengan menghambat sintesis asam nukleat dan sintesis protein, fenamidon bekerja melalui gangguan fungsi mitokondria (Gisi dan Sierotzki 2008), sementara dimetomorf mengganggu perkembangan patogen melalui gangguan pada pembentukan dinding sel (Cohen *et al.* 1995). Dilaporkan oleh Gisi dan Sierotzki (2008) bahwa fungisida berbahan aktif dari golongan carboxylic acid amides termasuk diantaranya dimetomorf memiliki risiko kemunculan populasi patogen resisten yang relatif rendah, dengan alasan yang belum diketahui dengan jelas.

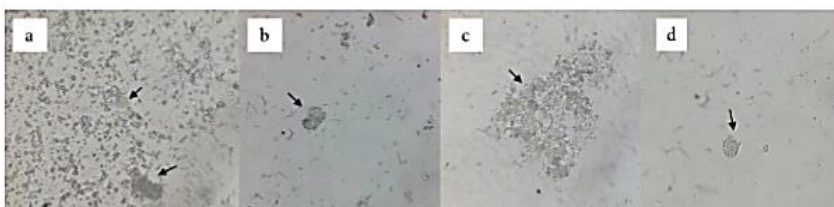
Pengendalian penyakit bulai dapat juga dilakukan dengan penyemprotan tanaman terserang dengan menggunakan fungisida sistemik. Menurut Pakki dan Adriani (2015), perlakuan dengan fungisida sistemik pada umur 10 – 22 hari melalui daun diduga berpotensi menurunkan rendahnya peluang setiap konidia *Peronosclerospora* spp. untuk melakukan penetrasi awal, sehingga jumlah tanaman terinfeksi pada fase awal tersebut dapat ditekan. Konidia yang berpeluang hinggap pada embun air gutasi pagi

sebelum menginfeksi dapat di tekan aktivitasnya melalui penyemprotan berulang pada fase risiko infeksi 10-22 hari tersebut. Hal ini dapat dilakukan melalui frekuensi perlakuan fungisida sistemik sebanyak 2, 3 atau 4, 5 kali sampai tanaman berumur 22 hari. Konidia yang menempel pada air gutasi membutuhkan waktu minimal satu jam untuk berkecambah, selanjutnya menginfeksi melalui stomata daun.

Mekanisme kerja fungisida berbahan aktif metalaksil dalam menekan serangan penyakit bulai yakni bahan aktif metalaksil yang melekat pada biji akan terinfiltrasi masuk ke jaringan tanaman kemudian membatasi ruang gerak infeksi awal patogen bulai dalam sel tanaman dan menyebabkan tidak terjadinya infeksi (Pakki dan Adriani 2015). Lebih lanjut dinyatakan oleh Muller dan Borger *dalam* Abadi (2003) bahwa pada fase awal invasi patogen, guna mempermudah masuknya ke sel jaringan tanaman, patogen akan mengeluarkan toksin. Namun tanaman segera merespons dengan mengeluarkan senyawa fitoaleksin. Senyawa ini terakumulasi dan bila fitoaleksin dominan, maka fitoaleksin dapat membatasi invasi patogen. Teori dasar tersebut menguatkan dugaan bahwa fungisida terakumulasi dengan fitoaleksin, sehingga menyebabkan adanya kinerja yang ganda, menyebabkan patogen bulai tidak maksimal melakukan penetrasi ke inangnya dan tidak menimbulkan gejala.

Perlakuan fungisida menghambat perkecambahan dengan merusak konidia (Gambar 15). Penggunaan satu jenis fungisida secara terus menerus dalam jangka waktu yang lama dapat memicu resistensi patogen terhadap fungisida tersebut. Terjadinya outbreak atau wabah penyakit bulai di beberapa daerah penghasil jagung seperti di Bengkayang (Kalbar), di Kediri dan Jombang (Jawa Timur), dan Medan (Sumatera Utara) yang sekalipun diberi

perlakuan dengan fungisida berbahan aktif metalaksil, merupakan indikasi telah terjadinya perubahan ketahanan yang meningkat dari patogen penyebab penyakit bulai. Adanya resistensi *P. maydis* terhadap metalaksil yang telah terbukti terjadi di Kalbar, merupakan ancaman bagi pengembangan jagung di Indonesia, hal ini disebabkan fungisida metalaksil tidak efektif lagi digunakan dalam pengendalian penyakit bulai. Fungisida yang mempunyai mekanisme kerja yang spesifik dengan target single - site memicu timbulnya populasi patogen yang resisten relatif lebih cepat dibandingkan dengan fungisida dengan mekanisme kerja multi - site (Hobbelen *et al.* 2014). Oleh karena itu diperlukan strategi pengelolaan untuk memperpanjang waktu penggunaan fungisida tersebut. Beberapa strategi yang dapat diterapkan antara lain dengan menggabungkan beberapa jenis fungisida yang mempunyai mekanisme kerja yang berbeda menjadi satu, baik sebagai formula maupun tank - mixed . Fungisida campuran tersebut selain memberikan pengendalian penyakit tanaman lebih baik dibandingkan dengan fungisida berbahan aktif tunggal, juga dapat menunda terbentuknya populasi patogen yang resisten terhadap fungisida (Gisi 1996).



Gambar 15. Konidia *Peronosclerospora* spp. yang mengalami kerusakan akibat perlakuan fungisida metalaksil (a), dimetomorf (b), fenamidon (c) dan konidia yang berkecambah pada perlakuan fungisida metalaksil.

(Sumber: Widiyanti 2017).

Bahan aktif fungisida lainnya yang dilaporkan efektif mengendalikan penyakit bulai ialah pyraclostrobin. Pyraclostrobin merupakan fungisida dari kelompok strobiluri yang digunakan untuk melindungi tanaman dari serangan patogen. Hasil penelitian Asputri *et al.* (2013) menunjukkan bahwa pyraclostrobin mampu menekan perkembangan jamur filosfer pada tanaman jagung. Selain itu, fungisida ini mempengaruhi pertumbuhan tanaman terutama kandungan klorofil dalam daun jagung. Fungisida pyraclostrobin dilaporkan mampu meningkatkan senyawa fenol tanaman. Menurut Semangun (2001), tanaman yang tahan maupun rentan terhadap serangan patogen menghasilkan fitoaleksin, namun tanaman yang tahan membentuk fitoaleksin lebih cepat atau lebih banyak dan memiliki kadar fenol yang tinggi.

DAFTAR PUSTAKA

- Adenle V.O. and Cardwell K.F. 2000. Seed transmission of *Peronosclerospora sorghi*, causal agent of maize downy mildew in Nigeria. *Plant Pathology* 49:628-635
- Agrios, G.N. 2005. *Plant Pathology* 5th Ed. Elsevier Academic Press, California. 922 p.
- Agustamia, C., A. Widiastuti & C. Sumardiyono. 2016. Pengaruh stomata dan klorofil pada ketahanan beberapa varietas jagung terhadap penyakit bulai. *J. Perlindungan Tanaman Indonesia* 20 (2): 89-94.
- Aqil, M. dan R.Y. Arvan. 2014. Deskripsi Varietas Unggul Jagung. Balai Penelitian Tanaman Serealia. Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian. 45 hlm.
- Asikin, S. 2009. Pengaturan Waktu Tanam Jagung Terhadap Serangan Penyakit Bulai di Kebun Percobaan Balai Penelitian Pertanian Lahan Rawa Banjarbaru. *Agroscintiae*. 16 (3) : 195—203.
- Asputri, N.U., L. Q. Aini dan A.L. Abadi. Tahun. Pengaruh aplikasi Pyraclostrobin terhadap serangan penyakit bulai pada lima varietas jagung (*Zea mays*). *J. HPT* 1 (3): 77-84.
- Azrai, M., F. Kasim, Sutrisno dan S. Moeljopawiro. 2003. Identifikasi lokus karakter kuantitatif ketahanan penyakit bulai jagung menggunakan marka RFLP. *J Bioteknologi Pertanian* 8 (1):8-14.

- Bigirwa, G., E. Adipala, and J. P. Esele 1998. Occurrence of *Peronosclerospora sorghi* in Uganda. *Plant Diseases*. 82:757-760
- Bock C.H., M.J. Jeger, L.K. Mughogho, K.F. Cardwell and E. Mtisi. 1999. Effect of dew point temeperature and conidium age on germination, germ tube growth and infection of maize and sorghum by *Peronosclerospora sorghi*. *Mycological Research* 103 (7): 859-864.
- Bonde M.R., G.L. Peterson, R.G. Kenneth, H.D. Vermeulen. 1992. Effect of temperature on conidial germination and systemic infection of maize by *Peronosclerospora* species. *Phytopathology*, 82:104-109.
- Bonde, M.R. and G.L. Peterson. 1981. Host range of a Taiwanese isolate of *Peronosclerospora sacchari*. *Plant Disease* 65 (9): 739-740.
- Bonde, M.R., C.G. Schmitt, R.W. Dapper. 1978. Effects of dew-period temperature on germination of conidia and systemic infection of maize by *Sclerospora sorghi*. *Phytopathology*, 68(2):219-222
- Brown, J.F. and H.J. Ogle. 1997. *Plant Pathogens and Plant Diseases*. Rockvale Publications, Australia.
- Brunner, F and O. Petrini. 1992. Taxonomy of some Xylaria species and xylariaceous endophytes by isozyme electrophoresis. *Mycological Reseaarch* 96 (9): 723-733.
- Burhanuddin. 2015. Masalah Penyakit Bulai dan Alternatif Pemecahannya di Kecamatan Pagu Kabupaten Kediri Propinsi Jawa Timur. Prosiding Seminar Nasional Serealia. Maros: Balai Penelitian Tanaman Serealia.

- CAB International [CABI]. 2012. Crop Protection Compendium. "http://www.cabi.org/ cpc"www.cabi.org/cpc. (Diunduh 13 Januari 2017).
- CIMMYT. 2012. Maize doctor. <http://maizedoctor.cimmyt.org/index.php> [29 Agustus 2015].
- CIMMYT. 2018. Downy mildew (extended information). <http://maizedoctor.org/downy-mildew-extended-information>. [20 Juli 2018].
- Dick, M.W. (2002). Towards an understanding of the evolution of the downy mildews. Pages 1-57 in: *Advances in Downy Mildew Research*. P. T. N. Spencer-Phillips, U. Gisi and A. Lebeda, (eds), Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, NL.
- Exconde, O.R. 1976. Philippine corn downy mildew: assessment of present knowledge and future research needs. *Kasetsart Journal* 10: 94-100.
- Frederiksen, R.A. 1980. Sorghum downy mildew in the United States: overview and outlook. *Plant Disease*, 64(10):903-908.
- Frederiksen, R.A. and Renfro, B.L. 1977. Global status of maize downy mildew. *Annual Review of Phytopathology* 15:249-275.
- George, M.L., E. Regalado, M. Warburton, S. Vasal, and D. Hoisington. 2004. Genetic diversity of maize inbred lines in relation to downy mildew. *Euphytica* 135: 145-155.
- Goldstein, D.B., C. Schlötterer. 1999. *Microsatellites: Evolution and Applications*. Oxford University Press, New York, 368p
- Goodwin, S.B., R.W. Allard, R.K. Webster. 1990. A nomenclature for *Rhynchosporium secalis* pathotypes. *Phytopathology* 80, 1330-6.

- Hartatik, S. 2007. Pewarisan sifat ketahanan tanaman jagung (*Zea mays* L.) terhadap penyakit bulai. Agroteksos 17 (2): 99-103.].
- Henson, I.A. 1989. DNA probe for identification of the Take-all fungus, *Gaeumannomyces graminis*. Appl. Environ. Microbiol. 55:284-288.
- Hikmawati, T. Kuswinanti, Melina dan M. B. Pabendon. 2011. Karakterisasi morfologi *Peronosclerospora* spp., penyebab penyakit bulai pada tanaman jagung dari beberapa daerah di Indonesia. J. Fitomedika Unhas. 7(3): 154-161.
- Jons, V.L. 1980. Crazy top of corn in North Dakota. Plant Disease 64:103-104.
- Kirk, P.M. 2018. Species Fungorum (version Oct 2017). In: Roskov Y., Abucay L., Orrell T., Nicolson D., Bailly N., Kirk P.M., Bourgoin T., DeWalt R.E., Decock W., De Wever A., Nieukerken E. van, Zarucchi J., Penev L., eds. (2018). Species 2000 & ITIS Catalogue of Life, 28th March 2018. Digital resource at www.catalogueoflife.org/col. Species 2000: Naturalis, Leiden, the Netherlands. ISSN 2405-8858.
- Leu, L.S. 1973. Effects of temperature on conidial size and sporulation of *Sclerospora sacchari*. Plant Protection Bulletin Taiwan 15: 106-115.
- Lukman, R., A. Afifuddin, dan T. Lubberstedt. 2013. Unraveling the Genetic Diversity of Maize Downy Mildew in Indonesia. J Plant Pathol Microb 4:162.
- Lukman, R., A. Afifuddin, dan T. Lubberstedt. 2016. Tracing the signature of *Peronosclerospora maydis* in maize seeds. Australasian Plant Pathol. 45: 73.

- McGrath, M. T. 2004. Diseases of cucurbits and their management. *In* Diseases of Fruits and Vegetables, Volume I, pages 455-510. S.A.M.H. Naqvi (ed.). Kluwer Academic Publishers.
- Micales, J.A., M.R. Bonde, G.L. Peterson, 1988. Isozyme analysis and aminopeptidase activities within the genus *Peronosclerospora*. *Phytopathology*, 78(11):1396-1402.
- Mikoshiba, F., M. Sudjadi, and A. Soediartha. 1977. Dispersion of conidia of *Sclerospora maydis* in outbreaks of maize downy mildew disease in Indonesia. *Tropical Agriculture Research Center. Japan* : 186-189.
- Muis, A., M. B. Pabendon, N. Nonci, dan W. P.S. Waskito. 2013. Keragaman genetik *Peronosclerospora maydis* penyebab bulai pada jagung berdasarkan analisis marka SSR. *Jurnal Penelitian Pertanian Tanaman Pangan*. Volume 32(3):139-147.
- Muis, A., M.B. Pabendon, N. Nonci, dan W.P.S. Waskito. 2012. Keragaman genetic pathogen penyebab bulai berbasis marka SSR. *Prosiding Seminar Insntif Riset SINas*. Bandung, 29-30 November 2012. *Membangun Sinergi Riset Nasional untuk Kemandirian Teknologi*. Kementerian Riset dan Teknologi. pp. 217-222.
- Muis, A., N. Nonci, M. B. Pabendon. 2016. Geographical distribution of *Peronosclerospora* spp. the causal organism of maize downy mildew, in Indonesia. *AAB Bioflux* 8(3):143-155.
- Muthahanas I. & Listiana E. 2008. Skrining *Streptomyces* sp. Isolat Lombok sebagai Pengendali Hayati Beberapa Fungi Patogen Tanaman. *J. Crop Argo* 1(2): 130-136.

- Nur, A. 2009. Identifikasi dan seleksi jagung Quality Protein Maize (QPM) resistensi penyakit bulai (*Peronosclerospora maydis*) dan toleran keasaman tanah [tesis]. Bogor: Institut Pertanian Bogor.
- Nurhayati. 2011. Epidemiologi Penyakit Tumbuhan. Universitas Sriwijaya Palembang.
- Pakki, S dan Adriani. 2015. Preferensi ketahanan dan dinamika infeksi penyakit bulai pada aksesori plasma nutfah jagung dalam tiga musim tanam. Dalam: A. Muis, Syafruddin, M. Aqil, dan Bahtiar (Eds). Prosiding Seminar Nasional Serealia. Maros: Pusat Penelitian dan Pengembangan Tanaman Pangan.
- Pakki, S. 2017. Kelestarian Ketahanan Varietas Unggul Jagung terhadap Penyakit Bulai *Peronosclerospora maydis*. Penelitian Pertanian Tanaman Pangan 1 (1): 37-44.
- Pande, S., C.H. Bock, R. Bandyopadhyay, Y.D. Narayana, B.V.S. Reddy, J.M. Lenne and M.J. Jeger. 1997. Downy mildew of Sorghum. Information Bulletin 51. International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics Patancheru 502 324, Andra Pradesh, India.: 28 pp.
- Pereira, F., J. Carneiro, A. Amorim. 2008. Identification of species with DNA-based technology: current progress and challenges. Recent Pat. DNA Gene Seq. 2: 187–199
- Perumal, R., P. Nimmakayala, S. R. Erattaimuthu, E.G. No, U. K. Reddy, L. K. Prom, C. W. Magill. 2008. Simple sequence repeat markers useful for sorghum downy mildew (*Peronosclerospora sorghi*) and related species. *BMC Genetics* (29)9:77.

- Petrini, O., 1993. Endophytes of *Pteridium* spp: Some considerations for biological control. *Sydowia* 45: 330-338.
- Pupipat, V. 1976. Corn downy mildew research at Kasetsart University. *Kasetsart J.* 10, 106-110
- Purnomo, Bambang. 2006. Dasar-Dasar Perlindungan Tanaman: Proses terjadinya Penyakit Tumbuhan.
- Purwanto, D.S., H. Nirwanto dan S. Wijatiningsih. 2016. Model epidemi penyakit tanaman: hubungan faktor lingkungan terhadap laju infeksi dan pola sebaran penyakit bulai (*Peronosclerospora maydis*) pada tanaman jagung di Kabupaten Jombang. *Plumula* 5 (2): 138-152.
- Rao, B.M., H.S. Prakash, H.S. Shetty, K.M. Safeeulla. 1985. Downy mildew inoculum in maize seeds: techniques to detect seed-borne inoculum of *Peronosclerospora sorghi* in maize. *Seed Science and Technology*, 13(3):593-600.
- Rathore R. S., A. Trivedi, K. Mathur, 2002 Rajasthan downy mildew: The problem and management perspectives. *Proceedings of the Eight Asian Regional Maize Workshop: New Technologies for New Millenium*. Bangkok, Thailand, 5-8 August 2002, pp. 366-379.
- Renfro, B.L. 1980. Downy mildew diseases of maize, their control and future research and development needs. *Technical Bulletin No.51*. Food & Fertilizer Technology Center. Bangkok, Thailand:20p.
- Rustiani, U.S., M.S. Sinaga, S.H. Hidayat and S. Wiyono. 2015. Ecological characteristic of *Peronosclerospora maydis* in Java, Indonesia. *International Journal of Sciences Basic and Applied Research (IJSBAR)* 19 (1): 159-167.

- Rutgers, A.A.L., 1916. De Peronospora-ziekte der mais (omo liyer), Med Lab. Plziekten 22.
- Semangun, H. 1991. Penyakit-Penyakit Tanaman Pangan di Indonesia. Gajah Mada University. Yogyakarta. 449 p.
- Semangun, H. 1993. Penyakit-penyakit tanaman pangan di Indonesia. Universitas Gadjah Mada Press, Yogyakarta.
- Semangun, H. 1996. Pengantar Ilmu Penyakit Tumbuhan. Gajah Mada Press. Yogyakarta.
- Semangun, H. 2004. Penyakit-penyakit tanaman hortikultura di Indonesia. Gajah Mada Press. Yogyakarta.
- Sharma, R.C., C.D. Leon and M.M. Payak. 1993. Disease of maize in South and South-East Asia: problem and progress. Crop Protection 12 (6): 414-422.
- Shaw, C.G. 1976. Interim reporter on taxonomy of Graminicolous Downey Mildews attacking maize. Kasetsart Journal 10: 85-88.
- Shaw, C.G. 1978. *Peronosclerospora* species and other downy mildews of the Gramineae. Mycologia, 70(3):594-604.
- Shivas, R.G., M.J. Ryley, S. Telle, J.R. Liberato, M. Thines. 2011. *Peronosclerospora australiensis* sp. nov. and *Peronosclerospora sargae* sp. nov., two newly recognised downy mildews in northern Australia, and their biosecurity implications. Australasian Plant Pathology 41:125-130.
- Shurtleff, M.C. 1980. Compendium of Corn Diseases. Second Edition. The American Phytopathological Society, USA, 105 p.
- Smith, D.R. and B.L. Renfro. 1999. Downy Mildews in *Compendium of Corn Diseases*. Edited by Donald G. White. St. Paul: The American Phytopathology Society. Pp25-32.

- Soenartiningih. 2012. Perkembangan Penyakit Bulai (*Peronosclerospora maydis*) pada Jagung tahun 2008-2009 di Kabupaten Blitar. In Prosiding Seminar Ilmiah dan Pertemuan Tahunan PEI dan PFI XXI Komda Sul-Sel 27 Desember 2011; Makassar, Indonesia. pp.100-106.
- Subandi, A. Sudjana, A. Rifin, M.M. Dahlan. 1982. Variety x environment interaction variances for downey mildew infection in corn. *Penelitian Pertanian* 2(1):27-29.
- Subandi. 1998. Corn varietal improvement in Indonesia : Progress and future strategies IARD. *Journal*. 20(1):1-12.
- Sudjadi M.S. 1988. Penyakit jagung dan pengendaliannya. Dalam Subandi *et al.* (Eds.). Jagung. Puslitbangtan. Badan Litbang Pertanian, Bogor. hlm. 205-241.
- Sudjono, M.S. 1988. Penyakit jagung dan pengendaliannya. Dalam Subandi, M. Syam dan A. Widjono. Jagung. Puslitbantan Tan. Pangan. Bogor: 205-217.
- Surtikanti. 2012. Penyakit Bulai pada Tanaman Jagung. Di dalam: Saenong S, editor. Prosiding Seminar Ilmiah dan Pertemuan Tahunan PEI dan PFI XXI Komda Sul-Sel, Makassar 27 Desember 2011, Saenong S. Penyunting), 41-48.
- Suswanto, I, Sarbino, Darussalam. 2008. Kajian kadar sukrosa daun dan batang jagung saat fase vegetatif sebagai indikator kepekaan infeksi bulai *Peronosclerospora maydis* Rocib. Laporan Peneliti Muda Dikti 2008/2009.
- Suswanto, I., 2009. Kajian epidemic penyakit bulai *Peronosclerospora maydis* (ROCIB) untuk mendukung primatani jagung di Kabupaten Bengkayang, Kalimantan Barat. Laporan Akhir Penelitian Kerja sama Universitas

- Tanjungpura dengan Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian.
- Syuryawati, Constance. R., dan Zubactiroddin. 2007. Deskripsi varietas unggul jagung. Balai Penelitian Tanaman Serealia.Puslitbangtan. Badan Litbang Pertanian.
- Talanca., H. 2011. Reaksi beberapa varietas jagung hibrida terhadap penyakit bulai. Di dalam Prosiding Seminar Nasional Serealia; 2011 Oktober 3-4; Maros; Balai Penelitian Tanaman Serealia: hlm 415-418.
- Tantawi, A.R., 2007. Hubungan kecepatan angin dan kelembaban udara terhadap pemencaran konidium *Cercospora nicotianae* pada tembakau. Agritop.
- Tantera, DM., 1975. Cultural Practices to Decrease Losses Due to Corn Downy Mildew Disease. Symp on Downey Mildew of Maize. Tokyo March, Trop, Agric. Res. Series no.8: 165-175.
- Thakur, R.P. and K. Mathur. 2002. Downy mildews of India. *Crop Protection* 21:333-45.
- Van Der Plank, J.E. 1984. Disease resistance in plants 2nd ed. Academic Press, London. 194 p.
- Wakman, W dan H.A. Djatmiko. 2002. Sepuluh spesies cendawan penyebab penyakit bulai pada tanaman jagung. Makalah disajikan pada Seminar Nasional PFI DI UNSOED 7 September 2002. 10 pp.
- Wakman, W. 2000. Downy mildew disease of maize in Indonesia : Problem, research, and solving. Paper presented of the International Congress and Symposium on Southeast Asian Agricultural Sciencis (IC-SAAS). Bogor Agricultural Unievrstity, 6-8 November 2000.

- Wakman, W. 2006. Penyebab Penyakit Bulai Pada Tanaman Jagung, Tanaman Inang Lain, Daerah Sebaran, dan Pengendaliannya. Prosiding Seminar Ilmiah dan Pertemuan Tahunan PEI dan PFI XVI Komda Sul-Sel. Makassar 23 Mei 2005. Saenong S. (Penyunting), 36-47.
- Wakman, W. 2008. Downy Mildew outbreak in West Kalimantan Province of Indonesia in 2007. Proceeding of the Tenth Asian Regional Maize Workshop. Makassar October 20-23 2008: 406-408.
- Wakman, W., 2002. Penyakit bulai pada tanaman jagung di Indonesia Masalah, Penelitian, dan Cara Mengatasinya. Prosiding Seminar Ilmiah dan Pertemuan Tahunan PEI, PFI dan HPTI XV Komda SulSel. Maros 29 Oktober 2002: 8-16.
- Wakman, W., 2005. Penyebab penyakit bulai pada tanaman jagung, tanaman inang lain, daerah sebaran, dan pengendaliannya. Prosiding Seminar Ilmiah dan Pertemuan Tahunan PEI dan PFI XVI Komda SulSel. Maros 22 November 2005: 36-47.
- Wakman, W., Hasanuddin, 2003. Penyakit bulai (*Peronosclerospora sorghi*) pada jagung di dataran tinggi Karo Sumatera Utara. Makalah disajikan pada Seminar Nasional PFI di Bandung.
- Wakman, W., M.S. Kontong. 2000. Pengendalian penyakit bulai pada tanaman jagung dengan Varietas tahan dan aplikasi fungisida metalakasil. Risalah Penelitian Jagung dan serealia lain . Vol 7:30-33
- Wakman, W., S. Rahamma, M.S. Kontong, dan Firdausil, A.B. 2001. Varietas jagung unggul tahan penyakit bulai. Penelitian pertanian (PP) Tanaman Pangan 20(1):
- Weston, W.H. 1920. Philippine downy mildew of maize. J. Agric. Res., 19: 97-12

- Widiantini F., D.J. Pitaloka, C. Nasahi dan E. Yulia. 2017. Perkecambahan *Peronosclerospora* spp. asal beberapa daerah di Jawa Barat pada fungisida berbahan aktif metalaksil, dimetomorf dan fenamidon. J. Agrikultura 28 (2):95-102.
- Williams, R. J. 1984. Downy mildews of tropical cereals. In: Ingram DS, Williams PH, eds. Advances in Plant Pathology, 2. London, UK: Academic P
- Yasin, M., M. Azrai dan M. Aqil. 2015. Budidaya, penyakit bulai dan deskripsi varietas jagung. 2015. IAARD Press Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian, Jakarta.
- Zadoks JC & Schein RD. 1979. Epidemiology and Plant Disease Management . Oxford University Press. New York.
- Zainuddin, A. L. Abadi dan L. Q. Aini. 2014. Pengaruh pemberian *Plant Growth Promoting Rhizobacteria* (*Bacillus subtilis* dan *Pseudomonas flourescens*) terhadap penyakit bulai pada tanaman jagung (*Zea mays* L.)

INDEKS

A

adaptasi, 36
aditif, 59
air-borne, 19
aktif, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64
alel, 50, 53
alkaloid, 57
apressoria, 37
aseksual, 34, 35, 36
otomatisasi, 48

B

biodiversitas, 47, 48
biokimia, 6, 59
biotrof, 36

C

caryopsis, 43

D

Deoxyribonucleic acid, 47
deteksi, 49
determinasi, 48
diferensiasi, 37

dikotom, 38, 44
dimetomorf, 61, 63

E

ekologi, 6, 48
ekstensif, 57
ekstraksi, 47
embrio, 41, 43
endemik, 42, 50, 53, 56, 58
endofit, 56, 57
endosperm, 41, 43
epidermis, 43
eradikasi, 54

F

fenamidon, 61, 63
fenol, 59, 64
fenotipik, 58
filogenetik, 6
filosfer, 57, 64
fitoaleksin, 59, 62, 64
fungisida, 54, 60, 61, 62, 63, 64
funiculus, 44

G

galur, 58
gen, 59
genera, 11
genetik, 46, 48, 49, 50, 52, 59
genotipik, 58
germ tube, 37

H

haustoria, 31
haustorium, 31
hifa, 7, 37, 43
horizontal, 58

I

identifikasi, 46, 47, 48, 49
inang, 10, 11, 19, 21, 22, 26, 30,
33, 35, 36, 37, 38, 46, 56, 57
inokulasi, 26
inokulum, 13, 14, 27, 32, 33, 37,
38, 40, 53, 55, 56
insersi, 48
invasi, 43, 62
isolat, 48, 52, 58
isozim, 47

K

karakteristik, 6, 46, 47

karantina, 54

kecambah, 7, 13, 15, 16, 31, 33,
40

kelobot, 29, 34, 45

ketahanan, 52, 54, 56, 57, 58,
59, 60, 63

klaster, 52

klorofil, 16, 64

klorosis, 14, 33, 38, 40, 41

klorotik, 14, 27, 45

ko-evolusi, 36

komprehensif, 59

konidia, 11, 13, 14, 15, 16, 17,
20, 21, 28, 31, 32, 33, 34,
35, 36, 37, 39, 40, 42, 43,
46, 47, 52, 61, 62, 63

konidiofor, 7, 11, 14, 15, 31, 32,
33, 34, 35, 37, 40, 42, 44,
46, 47

konidium, 7, 38

kotiledon, 32

kutikula, 59

L

lasio, 37

laten, 57

lesio, 32

lokal, 27, 37, 40, 44, 59

lokus, 50

M

marka molekuler, 48, 49, 53

matriks, 52

media, 31, 49

meristem, 32

mesofil, 10, 15, 43

metabolik, 57

metalaksil, 60, 61, 62, 63

mikotoksin, 57

mikrosatelit, 48, 53

mikroskopis, 46

miselium, 7, 10, 31, 32, 37, 38,
41, 43, 44, 47

mitokondria, 61

molekuler, 6, 46, 47, 48, 52

morfologi, 6, 10, 11, 12, 16, 42,
46, 47, 52

musim, 13, 14, 20, 21, 26, 30,
32, 35, 38, 55

mutasi, 48

N

nitrogen, 19, 30

O

oospora, 11, 13, 14, 19, 26, 28,
31, 34, 35, 36, 38, 39, 40, 46

optimum, 33

organisme, 25, 46, 61

outbreak, 62

oval, 13, 37

ovarium, 43

ovoid, 11, 12

P

parasit, 10, 25, 31, 47

parenkim, 43

pasif, 58

penetrasi, 16, 35, 37, 43, 61, 62

pericarp, 41, 44

periode, 29, 36

plasma nutfah, 58

polimorfisme, 50

polisiklik, 21, 38

populasi, 39, 48, 58, 61, 63

Prevalensi, 19

primer, 21, 48, 50

pyraclostrobin, 64

R

radius, 33

Reproduksi, 36

resistensi, 53, 59, 62

rhizosfer, 56, 57

Rotasi, 56

S

seksual, 34, 36, 39

sekuens, 6

sekunder, 14, 21, 33, 38

siklus, 21, 33, 36, 38, 39

similaritas, 52

sintesis protein, 61

sistemik, 10, 14, 19, 27, 28, 30,
32, 33, 36, 37, 38, 40, 43,
44, 54, 56, 60, 61

soil-borne, 19, 35

spesies, 6, 10, 11, 12, 13, 14, 17,
19, 22, 24, 25, 26, 35, 36,
38, 46, 47, 48, 50, 52, 53, 60

spesimen, 47

spora, 10, 13, 17, 20, 36, 39, 40,
43, 47, 55

sporulasi, 17, 36, 46

stomata, 7, 10, 12, 14, 16, 17,
18, 31, 32, 35, 37, 43, 59, 62

T

taksonomi, 6, 48

toksin, 59, 62

toksisitas, 61

tongkol, 28, 33, 40, 43, 45

transmisi, 32

tropis, 23, 42, 43, 47

U

universal, 42

V

variabilitas, 48, 50

varietas, 52, 54, 58, 59, 60

vaskular, 43

vena, 14

vertikal, 58

vesikula, 37

virulensi, 53

Z

zoospora, 14

PROFIL PENULIS



Amran Muis lahir di Pangkajene Kepulauan (Pangkep), Sulawesi Selatan pada 10 Oktober 1958. Menyelesaikan pendidikan SD dan SMP di Pangkep kemudian melanjutkan pendidikan di SMAN 2 Makassar. Gelar sarjana (Ir) diperoleh dari Jurusan Hama dan Penyakit Fakultas Pertanian Universitas Hasanuddin Makassar pada tahun 1983, Magister Sains (MS) dari Program Pascasarjana Universitas Hasanuddin pada tahun 1990, dan Ph.D. dari University of the Philippines Los Baños pada tahun 2005. Penulis mulai bekerja di Balai Penelitian Tanaman Pangan (sekarang berubah menjadi Balai Penelitian Tanaman Serealia) pada tahun 1983 dan saat ini sebagai Peneliti Ahli Utama bidang Hama dan Penyakit Tanaman.



Suriani lahir di Soppeng, Sulawesi Selatan pada 16 Agustus 1985. Seluruh pendidikan dasar (SD hingga SMA) diselesaikan di Kabupaten Soppeng. Gelar Sarjana diperoleh dari Jurusan Hama dan Penyakit Fakultas Pertanian Universitas Hasanuddin pada Tahun 2007 dan melanjutkan program Pascasarjana di universitas yang sama pada tahun itu dan mendapatkan gelar Master Pertanian pada tahun 2009. Penulis mulai bekerja di Balai Penelitian Tanaman Serealia pada Tahun 2014 dan saat ini sebagai Peneliti Ahli Pertama bidang Hama dan Penyakit Tanaman.



Septian Harry Kalqutny lahir di Surabaya, Jawa Timur, 19 September 1993. Penulis bergabung dengan Balai Penelitian Tanaman Serealia, Maros, Sulawesi Selatan, sejak tahun 2018. Gelar Sarjana Sains diraih pada tahun 2015 dari Jurusan Biologi, Fakultas Sains dan Teknologi Universitas Airlangga, Surabaya. Gelar Magister Sains dalam bidang mikrobiologi diperoleh pada tahun 2017 dari fakultas yang sama.



Nurnina Nonci lahir di Makassar, Sulawesi Selatan pada 9 Oktober 1957. Menyelesaikan pendidikan SD Monginsidi, SMPN 6, dan SMAN 1 di Makassar. Gelar sarjana (Ir) diperoleh dari Jurusan Hama dan Penyakit Fakultas Pertanian Universitas Hasanuddin pada tahun 1983 serta gelar Master (M.Si) dari Program Pascasarjana Universitas Tadulako Palu pada tahun 2009. Penulis mulai bekerja di Balai Penelitian Tanaman Pangan (sekarang berubah menjadi Balai Penelitian Tanaman Sereal) pada tahun 1983 dan saat ini sebagai Peneliti Ahli Utama bidang Hama dan Penyakit Tanaman.