

## Analisis Genetik Sifat Ketahanan Melon (*Cucumis melo* L.) terhadap Virus Kuning

### *Genetic Analysis on Resistance of Melon (*Cucumis melo* L.) to Yellow Virus*

Entit Hermawan<sup>1</sup>, Sobir<sup>2\*</sup>, dan Darda Efendi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>PT. BISI International, Tbk. Jl. Raya Pare-Wates KM 13

Desa Sumber Agung, Kecamatan Plosoklaten, Kediri, Jawa Timur 64175, Indonesia.

<sup>2</sup>Departemen Agronomi dan Hortikultura, Fakultas Pertanian, Institut Pertanian Bogor (Bogor Agricultural University), Jl Meranti, Kampus IPB Dramaga, Bogor 16680, Indonesia

Diterima 11 Juli 2013/Disetujui 10 Maret 2014

#### ABSTRACT

Resistance to yellow virus (YV) is an important breeding trait in melon. However information regarding genetic inheritance pattern of the character are limited. This study aimed to provide information on genetic control for resistance to YV in melon caused by Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV). Twenty genotypes from three major melon groups (dudaim, cantaloupe, and inodorous) were evaluated using controlled inoculation method. The results revealed that one line, MEV1 from the dudaim group, showed high resistance to YV; while other lines belong to cantaloupe and inodororus indicated as highly susceptible lines. Screening of the F1 from crossing between resistant and susceptible parents resulted in resistant F1 after inoculation and planted in endemic location. Subsequently, evaluation on F2 population revealed a non-normal distribution for disease severity score, indicating that resistance to YV in melon was controlled by major genes. Chi-square ( $\chi^2$ ) test resulted in 13:3 ratio and indicated that the resistance to YV was controlled by 2 genes pair with dominant and epistasis recessive actions.

Keywords: dominant and epstasis recessive action, major gene, *Bemicia tabaci*, Begomovirus

#### ABSTRAK

Ketahanan terhadap virus kuning merupakan karakter penting pada tanaman melon, akan tetapi informasi tentang pola pewarisan ini masih terbatas. Penelitian ini bertujuan untuk mempelajari tentang kendali genetik sifat ketahanan melon terhadap virus kuning yang disebabkan oleh Tomato Yellow Leaf Curl Virus (TYLCV). Pengujian ketahanan 20 genotipe dari tiga kelompok melon (dudaim, cantaloupe dan inodorous) terhadap virus kuning dilakukan dengan metode inokulasi terkendali. Hasil pengujian menunjukkan satu genotipe yang sangat tahan yaitu MEV1 yang tergolong kelompok dudaim, sedangkan genotipe lain dari kelompok cantaloupe dan inodorous termasuk kelompok yang sangat tidak tahan. Pengujian F1 hasil persilangan antara induk tahan dan rentan menunjukkan F1 dengan kategori tahan setelah inokulasi terkontrol dan penanaman pada lokasi endemik. Selanjutnya pengujian ketahanan pada populasi F2 menunjukkan sebaran skor keparahan penyakit yang tidak menyebar normal. Hal ini menunjukkan ketahanan terhadap virus kuning dikendalikan gen mayor. Hasil uji  $\chi^2$  menunjukkan nisbah yang sesuai adalah 13:3, dimana ketahanan dikendalikan oleh dua pasang gen, dominan dan resesif epistasis.

Kata kunci: dominan dan resesif epistasis, gen mayor, *Bemicia tabaci*, Begomovirus

#### PENDAHULUAN

Penyakit virus kuning pada melon adalah salah satu penyakit yang akhir-akhir ini menjadi masalah besar bagi petani melon di Indonesia. Hal ini karena dampak serangannya sangat merugikan bahkan hingga menyebabkan gagal panen. Menurut Daryono (2006), virus yang paling banyak ditemukan di pertanaman melon di Indonesia antara

lain: Cucumber mosaic virus (CMV), Zucchini yellow mosaic virus (ZYMV), Watermelon mosaic virus (WMV), dan Papaya ringspot virus strain semangka (PRSV-W). Virus yang menyerang melon sebagian besar masuk dalam famili Geminiviridae. Famili Geminiviridae terdiri atas beberapa genus : *Mastrevirus*, *Curtovirus*, *Tospovirus* dan *Begomovirus* (ICTV, 2011).

*Begomovirus* (*Bean golden mosaic virus*) atau sering dikenal virus kuning merupakan salah satu genus dari Famili Geminiviridae yang memiliki vektor spesifik yaitu serangga kutu kebul (*Bemisia tabaci*). Gejala infeksi *Begomovirus*

\* Penulis untuk korespondensi. e-mail: sobir@ipb.ac.id

antara lain adalah daun menguning (*yellowing*) dan keriting (*curling*), sehingga masyarakat mengenalnya sebagai virus kuning (Arminudin *et al.*, 2010)

Pemuliaan tanaman untuk menghasilkan varietas melon yang secara genetik tahan serangan virus kuning sangat dibutuhkan, karena pengendalian serangan virus kuning dengan memberantas vektor dan inang lainnya serta pembersihan tanaman terserang belum mendatangkan hasil yang maksimal. Salah satu penyebabnya adalah vektor virus mempunyai sebaran inang yang luas dan berukuran kecil. Penyebab lain adalah karakter *Begomovirus* dimana jika menyerang tanaman tidak bisa pulih kembali dan masa inkubasinya singkat (Brown dan Czosnek, 2002).

Ketahanan terhadap virus dilaporkan terdapat pada melon, menurut Daryono *et al.* (2005) genotipe Mawatauri, Kohimeuri, PI 161375 and PI 371795 memiliki ketahanan terhadap *Kyuri green mottle mosaic virus* (KGMMV). Dua galur melon liar yang berasal dari Asia yaitu Nagata Kin Makuwa (NKM) dan PI 161375 yang termasuk dalam *C. melo* L. sub-spesies *Agrestis* memiliki ketahanan terhadap *Melon yellow virus* (MYV), dimana ketahanan dikendalikan oleh gen tunggal, namun memiliki pola pewarisan yang berbeda; dominan parsial pada NKM dan resesif parsial pada PI 161375 (Esteve dan Nuez, 1992).

Ketahanan tanaman terhadap penyakit dapat merupakan sifat kualitatif yang dikendalikan oleh gen mayor atau sifat kuantitatif yang dikendalikan oleh banyak gen minor. Bila ketahanan dikendalikan oleh satu atau dua gen mayor, ragam ketahanan akan menunjukkan sebaran diskontinu sehingga umumnya individu tanaman yang tahan mudah diidentifikasi. Untuk sifat yang dikendalikan oleh gen-gen yang mengikuti prinsip Mendel (disebut gen mayor) peranan ragam lingkungan relatif kecil dibandingkan peranan ragam lingkungan pada sifat yang dikendalikan oleh gen-gen minor. Karena jumlah gen mayor umumnya tidak banyak dan peranan faktor lingkungan relatif kecil, maka ragam fenotipe yang ditampilkan dalam populasi bersegregasi sebagian besar merupakan ragam genetik, bersifat diskontinu dan merupakan akibat adanya efek dominan (Russel, 1981).

Perakitan varietas melon tahan virus kuning, selain memerlukan tetua donor yang memiliki ketahanan terhadap virus kuning, memerlukan studi tentang pewarisan ketahanan guna mengetahui metode introgresi dan metode seleksi yang efektif dan efisien dalam rangka memperoleh varietas melon dengan kualitas buah yang baik serta tahan terhadap virus kuning. Penelitian ini bertujuan untuk memperoleh informasi ketahanan terhadap virus kuning pada 20 genotipe melon koleksi PT BISI Internasional Tbk, serta mempelajari parameter genetik pewarisan sifat ketahanan melon terhadap virus kuning yang disebabkan oleh TYLCV.

## BAHAN DAN METODE

Penelitian dilakukan sejak bulan Juli 2011 sampai dengan September 2012. Pemilihan induk tahan dan rentan

terhadap virus kuning dan uji konfirmasi dilakukan dalam rumah kaca biakan kutu kebul (*Bemisia sp*) di Laboratorium Bioteknologi PT BISI Internasional Tbk, Pare, Kediri. Pembentukan materi genetik dilakukan di lahan percobaan, Farm Karangploso, Malang.

Kegiatan evaluasi ketahanan terhadap virus kuning di laksanakan di dua lokasi pengujian yaitu 1) Inokulasi terkendali di dalam rumah kaca biakan kutu kebul (*Bemisia sp*), 2) Lokasi endemik virus kuning di lahan terbuka Kencong, Kediri.

### *Seleksi untuk Pemilihan Tetua Tahan dan Rentan*

Kegiatan ini bertujuan untuk menguji ketahanan genotipe-genotipe melon terhadap virus kuning yang disebabkan oleh TYLCV. Bahan tanaman yang digunakan adalah 20 genotipe melon generasi selfing ke-6 (S-6) koleksi PT BISI Internasional Tbk, yang terdiri dari 3 grup melon yaitu ME01 (grup Dudaim), ME02 - ME17 dan ME20 (grup Cantaloupe), dan ME18 - ME19 (grup Inodorous). Seleksi dilakukan di dalam rumah kaca biakan kutu kebul (*Bemisia sp.*). Percobaan menggunakan rancangan kelompok lengkap teracak (RKL) faktor tunggal dengan tiga ulangan, masing-masing satuan percobaan terdiri dari 20 tanaman.

Metode penularan yang digunakan adalah metode penularan masal. Langkah pengujian diawali dengan menyiapkan serangga vektor steril (vektor tidak membawa virus), yang diperoleh dari perbanyakan serangga kutu kebul pada tanaman bukan inang virus kuning yaitu ketela rambat. Serangga vektor steril dipindahkan ke rumah kaca biakan *Bemisia sp* yang berisi tanaman inokulum (melon) yang positif terinfeksi virus kuning dan dibiakkan selama 2-3 minggu. Selama periode tersebut serangga melakukan akuisisi pada tanaman inokulum sehingga serangga vektor menjadi *virulivir* (membawa virus) dan berkembang dalam jumlah yang mencukupi untuk inokulasi.

Bibit melon umur 10 hari setelah semai dari 20 genotipe yang akan diuji dimasukkan ke rumah kaca biakan *Bemisia sp*. Bibit diinokulasi dalam rumah kaca biakan *Bemisia sp*. selama tujuh hari. Selama periode tersebut dilakukan perataan penyebaran kutu kebul dengan menggoyang bibit dan tanaman inokulum setiap tiga jam disiang hari. Bibit selanjutnya dipindahkan ke rumah kaca evaluasi untuk dipelihara dan diamati skor indeks keparahan penyakitnya.

Intensitas serangan virus kuning diamati dengan metode nisbi yang beracuan pada tingkat keparahan penyakit (Yusnita dan Sudarsono, 2004). Skor indeks keparahan penyakit dibagi dalam empat kelas yaitu 0 = tidak ada gejala sama sekali, 1 = muncul semburat kuning disertai sedikit keriting pada tepi daun, 2 = mosaik pada daun terlihat jelas, daun keriting, dan menggulung ke bawah, dan 3 = mosaik pada permukaan daun terlihat sangat jelas, daun keriting, menggulung ke bawah, dan ukuran daun mengecil. Kategori ketahanan didasarkan pada persentase keparahan penyakit. Persentase keparahan penyakit diperoleh dari akumulasi ( $\Sigma$ ) indeks keparahan penyakit ( $v$ ) pada tiap individu tanaman

yang diamati ( $n$ ) dibandingkan dengan jumlah keseluruhan tanaman yang diamati tiap ulangan ( $N$ ) dan indeks keparahan penyakit tertinggi ( $V$ ).

$$DS = \sum \frac{(n.v)}{(N.V)} \times 100\%$$

Presentase keparahan penyakit diklasifikasikan dalam enam kelas yaitu 0 = sangat tahan,  $X \leq 10$  = tahan,  $10 < X \leq 20$  = moderat tahan,  $20 < X \leq 30$  = moderat rentan,  $30 < X \leq 50$  = rentan,  $X > 50$  = sangat rentan.

Uji konfirmasi untuk mengetahui apakah gejala yang ditimbulkan pada inokulasi masal disebabkan oleh virus yang sama dengan virus pada tanaman sumber inokulum dilakukan dengan teknik PCR *Polymerase Chain Reaction* (PCR), dengan primer universal untuk geminivirus.

#### *Pembentukan Materi Genetik*

Galur terpilih dari kegiatan seleksi pemilihan tetua tahan dan rentan selanjutnya digunakan dalam pembentukan materi genetik. Materi genetik yang dibentuk adalah set populasi atau generasi hasil persilangan antar satu tetua tahan MEV1 (P1) dari kelompok Dudaim sebagai tetua jantan dengan sembilan tetua rentan (P2): MEV2, MEV3, MEV4, MEV5, MEV6, MEV7, MEV8 (kelompok Cantaloupe) MEV18, MEV19 (kelompok Inodorous) sebagai tetua betina, sehingga dihasilkan sembilan turunan pertama (F1), selanjutnya turunan pertama dilakukan *selfing* menghasilkan sembilan turunan kedua (F2).

#### *Evaluasi Ketahanan terhadap Virus Kuning pada Populasi P1, P2 dan F1.*

Set populasi yang terdiri atas satu genotipe tahan (P1), sembilan genotipe rentan (P2), dan sembilan F1 (total 19 genotipe) ditanam pada dua lokasi pengujian yaitu 1) Inokulasi terkendali di dalam rumah kaca biakan kutu kebul (*Bemisia* sp.), 2) Lokasi endemik virus kuning di lahan terbuka. Percobaan di masing-masing lokasi dilakukan dengan menggunakan rancangan kelompok lengkap teracak (RKL) faktor tunggal dengan tiga ulangan, masing-masing satuan percobaan terdiri dari 20 tanaman.

#### *Evaluasi Ketahanan terhadap Virus pada Populasi F2*

Sembilan populasi F2 hasil *selfing* F1 ditanam pada dua lokasi yaitu 1) Inokulasi terkendali di dalam rumah kaca biakan kutu kebul (*Bemisia* sp.), 2) Lokasi endemik virus kuning di lahan terbuka. Setiap genotipe F2 ditanam sebanyak 200 tanaman.

Kegiatan evaluasi di dalam rumah kaca biakan *Bemisia* sp. dilakukan dengan prosedur yang sama dengan screening pemilihan tetua tahan dan rentan yaitu dengan inokulasi masal, sedangkan penanaman di lokasi endemik virus kuning dilaksanakan dengan penanaman langsung genotipe di lahan terbuka, yang memungkinkan terserang virus kuning secara alami. Karakter yang diamati adalah

indeks keparahan penyakit pada tiap individu tanaman serta karakter kuantitatif dan kualitatif.

#### *Analisis Data*

Data percobaan evaluasi ketahanan virus pada dua lokasi pengujian yang berbeda selanjutnya dilakukan analisis sidik ragam untuk masing-masing kondisi lingkungan, uji Barlet dan analisis sidik ragam gabungan serta uji t. Data tersebut diolah dengan menggunakan program SAS for Windows 9.0.

Jumlah faktor efektif pengendali ketahanan melon terhadap virus, diduga berdasarkan pada sebaran frekuensi ketahanan virus pada populasi F2. Selanjutnya sebaran frekuensi F2 di uji normalitas untuk mengetahui nilai *skweness* dan kurtosisnya. Uji khi kuadrat ( $\chi^2$ ) digunakan untuk membandingkan sebaran frekuensi F2 dengan nisbah fenotipik ketahanan terhadap penyakit yang dikendalikan oleh gen mayor (Chahal dan Ghosal, 2003).

## HASIL DAN PEMBAHASAN

#### *Seleksi untuk Pemilihan Tetua Tahan dan Rentan*

Hasil pengujian ketahanan terhadap virus kuning pada 20 genotipe melon dari tiga grup melon (Dudaim, Cantaloupe dan Inodorous) menunjukkan bahwa genotipe MEV1 (Dudaim) masuk dalam kategori sangat tahan dan 19 genotipe lainnya (Cantaloupe dan Inodorous) masuk dalam kategori sangat rentan (Tabel 1). Akibat serangan virus kuning pada genotipe rentan, tanaman menjadi kerdil, hal ini terlihat dari ukuran daun mengecil, jumlah ruas sedikit dan memendek serta tanaman pendek.

Ketahanan terhadap penyakit virus kuning bisa disebabkan oleh ketahanan tanaman tersebut terhadap virus itu sendiri secara langsung, atau ketahanan terhadap vektor pembawa virus, yaitu kutu kebul (*Bemisia* sp.). Hasil penelitian ini menunjukkan genotipe melon memiliki ketahanan terhadap virus secara langsung. Ketahanan terhadap virus secara langsung ditunjukkan pada analisis DNA dengan menggunakan teknik *Polymerase Chain Reaction* (PCR), dengan primer universal untuk geminivirus. Hasil visualisasi PCR pada gel agarosa ditampilkan pada Gambar 1. Kontrol positif sebagai pembanding yaitu primer universal geminivirus teramplifikasi pada ukuran  $\pm 1600$  bp. Sampel yang diuji dikatakan positif terinfeksi virus jika terbentuk pita DNA dengan ukuran  $\pm 1600$  bp.

Hasil pengujian PCR menunjukkan sampel daun dari genotipe sangat rentan (A1, A2, A3) dan genotipe sangat tahan (B1, B2, B3) keduanya positif terinfeksi virus, meski pada genotipe sangat tahan pita DNA tampak lebih tipis. Hasil pengujian ini menunjukkan bahwa pada genotipe tahan, terdapat virus yang ditularkan oleh *Bemisia* sp., namun tidak muncul gejala serangan virus. Genotipe tahan mampu menghambat penyebaran virus dalam tanaman sehingga tidak mengganggu metabolisme dalam tanaman.

Tabel 1. Nilai tengah karakter agronomi dan intensitas serangan virus pada kondisi inokulasi

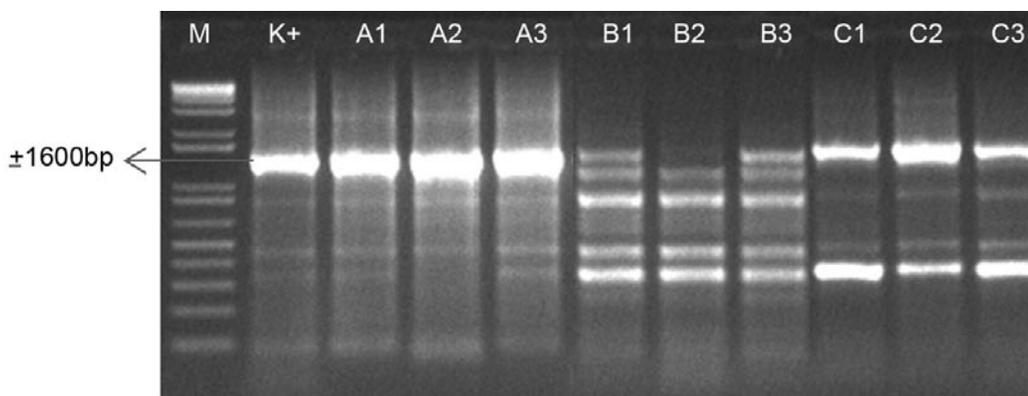
Grup	Genotipe	Tinggi tanaman (cm)	Jumlah ruas	Panjang daun (cm)	Intensitas serangan virus (%)	Kategori ketahanan
Dudaim	MEV1	165.20a	27.87a	10.60a	0.00d	Sangat tahan
Cantaloupe	MEV2	57.80bc	15.33bcd	8.97ab	77.05abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV3	38.60bcde	18.00bc	5.40e	95.87ab	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV4	35.40bcde	10.20bcde	8.21abcd	79.94abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV5	47.67bcd	12.27bcde	8.10abcde	83.81abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV6	17.27e	8.33de	8.00abcde	84.85abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV7	59.60b	19.33ab	8.40abc	68.39c	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV8	37.00bcde	12.27bcde	7.37bcde	97.33a	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV9	19.00e	10.05cde	5.43de	88.15abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV10	23.83de	7.78de	5.83cde	75.28abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV11	21.87de	9.28cde	5.83cde	94.64ab	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV12	47.40bcd	14.80bcd	7.93abcde	95.66ab	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV13	39.00bcde	11.33bcde	6.00cde	70.37bc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV14	29.60de	10.13bcde	6.90bcde	95.26ab	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV15	31.13cde	12.27bcde	7.60bcde	96.03a	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV16	33.80bcde	10.20bcde	7.83abcde	98.11a	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV17	36.47bcde	13.07bcde	7.77bcde	97.78a	Sangat rentan
Inodorous	MEV18	25.07de	5.49e	8.06abcde	66.85c	Sangat rentan
Inodorous	MEV19	43.33bcde	14.33bcde	6.00cde	81.48abc	Sangat rentan
Cantaloupe	MEV20	37.40bcde	8.67de	8.40abc	91.14abc	Sangat rentan

Keterangan: Angka yang diikuti huruf yang sama pada kolom yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata berdasarkan uji Tukey's taraf 5%

Pemilihan tetua dalam pembentukan materi genetik berdasarkan pada ketahanan terhadap serangan virus kuning serta berdasarkan pengelompokan jenis melon. Menurut klasifikasi CABI (Centre for Agricultural Bioscience International), tetua tahan adalah kelompok Dudaim sedangkan tetua rentan dari kelompok Cantaloupe dan Inodorous.

*Evaluasi Ketahanan terhadap Virus Kuning pada Populasi P1, P2 dan F1*

Intensitas serangan virus pada turunan pertama (F1) hasil persilangan tetua tahan (P1) dan tetua sangat rentan (P2) berkisar antara 3.77% sampai 7.28%. sehingga ketahanan terhadap virus kuning pada sembilan populasi F1 masuk



Gambar 1. Hasil amplifikasi virus kuning menggunakan PCR: (M) marker; (K+) kontrol positif; (A1,A2,A3) MEV2: genotipe sangat rentan; (B1,B2,B3): MEV1, genotipe sangat tahan; (C1,C2,C3): sumber inokulum

Tabel 2. Nilai tengah karakter agronomi dan intensitas serangan virus pada dua lokasi pengujian

Genotipe	Jumlah buku	Panjang daun (cm)	Panjang cuping terminal (cm)	Panjang Tangkai daun (cm)	Tinggi tanaman (cm)	Intensitas serangan virus (%)	Kategori ketahanan
MEV 1	26.51a	14.09bcdef	2.62abc	11.06ab	145.81a	4.91b	Tahan
MEV 2	24.93ab	10.35bcdef	2.71abc	7.71bcde	40.78b	83.48a	Sangat rentan
MEV 3	20.61abcd	8.36f	1.83bc	6.84e	50.32b	92.35a	Sangat rentan
MEV 4	15.57bcde	11.90bcdef	1.96bc	8.80abcde	46.71b	85.88a	Sangat rentan
MEV 5	14.26cde	9.53cdef	2.32abc	7.64cde	42.78b	94.67a	Sangat rentan
MEV 6	11.30de	9.35def	1.75c	7.89bcde	34.22b	98.21a	Sangat rentan
MEV 7	14.51cde	12.25bcdef	2.27abc	8.41abcde	43.53b	83.59a	Sangat rentan
MEV 8	12.63cde	9.30def	1.84bc	7.14cde	37.88b	97.36a	Sangat rentan
MEV 18	10.08e	9.37def	2.45abc	6.95de	37.50b	94.37a	Sangat rentan
MEV 19	12.54cde	9.07ef	2.32abc	7.47cde	38.11b	93.98a	Sangat rentan
MEV2X1	21.74abc	15.28abc	3.11ab	10.45abc	119.57a	3.77b	Tahan
MEV3X1	21.52abcd	12.91bcdef	2.41abc	9.26abcde	118.38a	6.13b	Tahan
MEV4X1	21.86abc	14.09bcdef	2.95abc	10.21bcde	120.22a	5.02b	Tahan
MEV5X1	22.20abc	15.38ab	2.86abc	10.29abcd	122.13a	5.86b	Tahan
MEV6X1	21.53abcd	15.75ab	3.35a	10.34abc	118.42a	7.28b	Tahan
MEV7X1	22.01abc	14.29abcde	2.93abc	10.15bcde	121.05a	5.14b	Tahan
MEV8X1	22.86abc	15.00abcd	2.48abc	11.41a	125.76a	5.18b	Tahan
MEV18X1	26.14a	16.67a	2.60abc	9.34abcde	117.65a	5.00b	Tahan
MEV19X1	22.07abc	13.89bcdef	2.79abc	9.23abcde	117.45a	5.68b	Tahan

Keterangan: Angka yang diikuti huruf yang sama pada kolom yang sama menunjukkan tidak berbeda nyata berdasarkan uji Tukey taraf 5%

kategori tahan (Tabel 2). Hal ini menunjukkan bahwa gen pengendali ketahanan terhadap virus kuning pada melon adalah dominan. Adanya gen dominan pengendali ketahanan terhadap virus pada melon juga dilaporkan oleh Daryono *et al.* (2003) yaitu ketahanan terhadap CMV pada genotipe melon Yamatouri dikendalikan oleh gen tunggal dominan. Ketahanan pada *Cucumis melo* L 'Doublon' terhadap MNSV dikendalikan oleh dua gen yang bersifat dominan (Gimenez

*et al.*, 2003). Hasil yang berbeda dilaporkan oleh Nieto *et al.* (2006); Sugiyama dan Sakata, (2004); Diaz *et al.* (2004) yaitu gen *nsv* yang berperan dalam ketahanan terhadap *Melon necrotic spot virus* pada melon bersifat resesif.

Berdasarkan analisis ragam gabungan dua lingkungan (inokulasi dan endemik) terlihat bahwa genotipe berpengaruh sangat nyata pada semua karakter yang diamati (Tabel 3). Tidak terdapat pengaruh lingkungan maupun pengaruh

Tabel 3. Sidik ragam gabungan dua lingkungan untuk intensitas serangan virus dan karakter agronomi

Karakter	KT Genotipe	KT Lokasi	KT GXL	KT Galat	KK%
Intensitas serangan virus	11806.77**	929.39 <sup>tn</sup>	62.99 <sup>tn</sup>	58.1	16.50
Jumlah buku	164.07**	998.59*	73.29**	22.65	24.79
Panjang daun	44.40**	216.49*	15.05*	7.07	21.33
Lebar daun	33.94**	298.92**	15.81 <sup>tn</sup>	10.18	25.12
Panjang cuping terminal	1.19**	115.40**	0.93**	0.39	24.78
Panjang tangkai daun	12.82**	10.20*	1.93 <sup>tn</sup>	2.42	17.32
Berat buah	0.21**	0.29*	0.05**	0.01	45.50
Tinggi tanaman	10730.13**	8490.02 <sup>tn</sup>	681.09*	371.04	22.90

Keterangan: \*\* = berpengaruh nyata pada taraf uji 1% (P < 0.01); \* = berpengaruh nyata pada taraf uji 5%; tn = tidak berpengaruh nyata; KT = Kuadrat tengah; KK = koefisien keragaman

interaksi genotipe dan lingkungan pada karakter intensitas serangan virus. Genotipe dengan kategori tahan ataupun rentan akan menunjukkan respon yang sama pada lokasi pengujian yang berbeda (inokulasi dan endemik), sehingga metode inokulasi yang dilakukan bisa digunakan untuk menduga ketahanan terhadap serangan virus kuning pada kondisi endemik.

Hasil pendugaan ragam genetik menunjukkan bahwa karakter intensitas serangan virus memiliki nilai heritabilitas arti luas terbesar yaitu 99%, artinya ragam fenotipe intensitas serangan virus sangat kecil dipengaruhi oleh lingkungan. Roy (2000) menyatakan apabila nilai heritabilitas arti luas tinggi berarti pewarisan sifat lebih banyak dipengaruhi oleh ragam genetik atau ragam genetik total dan sedikit pengaruh lingkungan.

Akibat serangan virus pada tanaman rentan adalah daun keriting, ruas memendek, tanaman menjadi kerdil, buah kecil bahkan pada beberapa tanaman tidak terbentuk buah, berbeda dengan tanaman tahan yang menunjukkan pertumbuhan normal, sehingga mudah dibedakan tanaman tahan dan tanaman rentan. Serangan virus berpengaruh terhadap karakter penting dalam pertumbuhan dan produksi tanaman, hal ini ditandai dengan tingginya nilai heritabilitas arti luas karakter produksi seperti: jumlah buku (55%), tinggi tanaman (94%) dan berat buah (78%). Karakter morfologi tidak banyak terpengaruh oleh serangan virus ditandai dengan nilai heritabilitas dengan kriteria sedang pada karakter panjang cuping terminal (22%).

*Evaluasi Ketahanan terhadap Virus pada Populasi F2*

Hasil pengujian ketahanan terhadap serangan virus kuning pada sembilan populasi F2 di dua lokasi pengujian menunjukkan pola sebaran frekuensi skor indeks keparahan penyakit yang sama. Pada kedua lokasi cenderung mempunyai jumlah tanaman dengan nilai skor indeks keparahan penyakit yang hampir sama yaitu didominasi skor 0 atau tidak ada gejala sama sekali, sesuai dengan pengujian ketahanan pada populasi F1 yaitu tidak terdapat pengaruh lingkungan, hanya genotipe yang berpengaruh nyata.

Sembilan populasi F2 yang terdiri atas Cantaloupe x Dudaim sebanyak tujuh populasi, Inodorous x Dudaim sebanyak dua populasi dikelompokkan menjadi tiga grup berdasarkan asal persilangannya. Kelompok pertama merupakan rata-rata kelas skor indeks keparahan penyakit populasi F2 dari persilangan Cantaloupe x Dudaim,

kelompok kedua merupakan rata-rata kelas skor indeks keparahan penyakit populasi F2 dari persilangan Inodorous x Dudaim, kelompok ketiga merupakan gabungan kelas skor indeks keparahan penyakit dari kedua kelompok (Tabel 4).

Sebaran populasi F2 berdasarkan indeks keparahan penyakit pada tiga grup melon menunjukkan pola sebaran yang sama, yaitu sebaran satu puncak dengan tingkat kemenjuluran yang nyata, dengan arah kemenjuluran ke kanan (Tabel 4). Frekuensi F2 tidak menyebar normal yang mengindikasikan ada pengaruh gen mayor yang mengendalikan ketahanan terhadap virus kuning.

Data uji normalitas pada sebaran F2 menunjukkan nilai *skewness* dari tiga kelompok berturut-turut (Cantaloupe X Dudaim), (Inodorous X Dudaim), dan gabungan adalah 2.69, 2.59 dan 2.65 sedangkan nilai kurtosis dari ketiga kelompok tersebut adalah 6.45, 6.27 dan 6.39. Ketiga kelompok memiliki nilai *skewness* > 0, hal ini menunjukkan sebaran data tidak normal dengan aksi gen aditif dominan-epistasis komplementer, nilai kurtosis > 3 menunjukkan karakter dipengaruhi oleh beberapa gen minor dan satu atau dua gen mayor (Roy, 2000). Jumlah gen mayor yang mengendalikan ketahanan terhadap virus dapat diketahui dengan membandingkan sebaran frekuensi F2 tersebut dengan nisbah Mendel.

Berdasarkan hasil uji  $\chi^2$  pada tiga grup melon (Cantaloupe, Inodorous dan gabungan) diperoleh nisbah kesesuaian yang sama. Nisbah yang sesuai adalah 12:3:1 dan 13:3. Akan tetapi berdasarkan nilai probabilitas yang lebih tinggi, disimpulkan nisbah yang paling sesuai untuk ketiga grup melon tersebut adalah 13:3 (Tabel 5). Hal ini menunjukkan bahwa ketahanan melon terhadap virus kuning dikendalikan oleh 2 pasang gen dominan dan resesif epistasis.

Penelitian sejenis menunjukkan hasil yang berbeda, McCreight dan Liu (2008) melaporkan bahwa ketahanan terhadap *Cucurbit leaf crumple virus* (CuLCrV) pada melon dikendalikan oleh satu pasang gen resesif. Demikian juga hasil penelitian McCreight dan Wintermantel (2008) ketahanan terhadap CYSDV pada genotipe PI 313970 dikendalikan oleh satu pasang gen resesif. Hal ini bisa saja terjadi karena gen yang mengendalikan ketahanan pada penelitian sejenis adalah gen yang berbeda, genotipe yang berbeda atau adanya perbedaan jenis virus dan virulensinya. Menurut Opriana *et al.* (2012) respon ketahanan tanaman ditentukan oleh beberapa faktor di antaranya genotipe tanaman dan virulensi patogen.

Tabel 4. Jumlah tanaman melon populasi F2 berdasarkan skor indek keparahan penyakit

Genotipe	Asal	Skor indeks keparahan			
		0	1	2	3
F2-1 - F2-7	Cantaloupe x Dudaim	154	15	8	7
F2-8 - F2-9	Inodorous x Dudaim	149	18	10	3
F2-1 - F2-9	Gabungan	303	33	18	10

Tabel 5. Hasil uji kesesuaian nisbah indek keparahan penyakit pada populasi F2 dengan nisbah Mendel pada tiga grup melon

Grup Cantaloupe X Dudaim								Hipotesis	$\chi^2$ hit	*	$\chi^2$ tabel
Pengamatan				Harapan							
Empat kelas											
R	MR	MS	S	R	MR	MS	S				
154	15	8	7	103	34	34	11	9:3:3:1	35.37	*	7.82
Tiga kelas											
R		MS	S	R		MS	S				
154		23	7	138		34	11	12:03:01	5.56	tn	5.99
Dua kelas											
R			S	R			S				
154			30	138			46	3:01	7.47	*	3.84
154			30	149			34	13:03	0.74	tn	3.84
154			30	172			11	15:01	31.42	*	3.84
Grup Inodoros X Dudaim											
Empat kelas											
R	MR	MS	S	R	MR	MS	S				
149	18	10	3	101	34	34	11	9:3:3:1	30.45	*	7.82
Tiga kelas											
R		MS	S	R		MS	S				
149		28	3	135		34	11	12:03:01	2.55	tn	5.99
Dua kelas											
R			S	R			S				
149			31	135			45	3:01	5.85	*	3.84
149			31	146			34	13:03	0.29	tn	3.84
149			31	169			11	15:01	36.87	*	3.84
Grup gabungan											
Empat kelas											
R	MR	MS	S	R	MR	MS	S				
303	33	18	10	205	68	68	23	9:3:3:1	65.35	*	7.82
Tiga kelas											
R		MS	S	R		MS	S				
303		51	10	273		68	23	12:03:01	7.66	*	5.99
Dua kelas											
R			S	R			S				
303			61	273			91	3:01	13.18	*	3.84
303			61	296			68	13:03	0.95	tn	3.84
303			61	341			23	15:01	68.59	*	3.84

Keterangan: R = *resistance*; MR = *moderate resistance*; MS = *moderat susceptible*; S = *susceptible*; \* = berbeda nyata pada taraf 5%; tn = tidak berbeda nyata

### KESIMPULAN

Pengujian ketahanan terhadap virus kuning pada 20 genotipe dari tiga grup melon menghasilkan satu genotipe MEV1 (grup Dudaim) dengan kategori sangat

tahan. Berdasarkan hasil uji  $\chi^2$  pada populasi F2 diperoleh kesesuaian nisbah Mendel yaitu 13:3. Hal ini menunjukkan bahwa karakter ketahanan terhadap virus kuning pada melon diwariskan secara sederhana dan dikendalikan oleh dua pasang gen dengan aksi gen dominan dan resesif epistasis.

### UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih ditujukan kepada segenap manajemen PT. BISI International, Tbk atas beasiswa pendidikan yang diberikan kepada penulis pertama.

### DAFTAR PUSTAKA

- Arminudin, A.T., A. Wijonarko<sup>2</sup>, Y.A. Trisyono. 2010. Populasi *Bemisia tabaci* (Genadius) pada tanaman cabai di Yogyakarta: Studi kasus pada daerah endemik dan non endemik penyakit keriting kuning cabai. *J. Agroteknologi* 1:14-18.
- Brown, J.K., H. Czosnek. 2002. Whitefly transmission of plant viruses, p. 65-100. *In* R.T. Plumb, J.A. Callow (Eds.). *Advances in Botanical Research*. Academic Press, New York.
- Chahal, G.S., S.S Gosal. 2003. *Principle and Procedures of Plant Breeding, Biotechnological and Conventional Approaches*. New Delhi:Narosa Publ House.
- Daryono, B.S., S. Somowiarjo, K.T Natsuaki. 2003. New source of resistance to *Cucumber mosaic virus* in melon. *Sabrao J. of Breeding and Genetics* 35:19-26.
- Daryono, B.S., S. Somowiarjo, K.T Natsuaki. 2005. Screening for resistance to *Kyuri green mottle mosaic virus* in various melons. *Plant Breeding* 124:487-490.
- Daryono, B.S. 2006. Uji ketahanan serangan virus labu-labuan pada beberapa genotipe melon (*Cucumis melo* L.). *Berkala Ilmiah Biologi* 5:1-12.
- Diaz, J.A., C. Nieto, E. Moriones, V. Truniger, M.A. Aranda. 2004. Molecular characterization of *Melon necrotic spot virus* strain that overcomes the resistance in melon and nonhost plants. *MPMI* 17:668-675.
- Esteva, J., F. Neuz. 1992. Tolerance to a whitefly-transmitted virus causing muskmelon yellows disease in Spain. *Theoretical and Applied Genetics* 84:693-697.
- Giménez, M., A.J.M. Álvarez, M.L. Arteaga. 2003. Inheritance of resistance to systemic symptom expression of *Melon necrotic spot virus* (MNSV) in *Cucumis melo* L. 'Doublon'. *Euphytica* 134:319-324.
- [ICTV] International Committee on Taxonomi of Viruses. 2011. [http://www.ictvonline.org/virus\\_taxonomy.asp](http://www.ictvonline.org/virus_taxonomy.asp) [8 Agustus 2011].
- McCreight, J.D., H.Y. Liu. 2008. Genetic resistance to *Cucurbit leaf crumple virus* in melon. *HortScience* 43:122-126.
- McCreight, J.D., W.M. Wintermantel. 2011. Genetic resistance in melon PI 313970 to *Cucurbit yellow stunting disorder virus*. *HortScience* 46:1582-1587.
- Nieto, C., M. Morales, G. Orjeda, C. Clepet, A. Monfort, B. Sturbois, P. Puigdomènech, C. Dogimont, M.J. García, M.A. Aranda, A. Bendahmane. 2006. An eIF4E allele confers resistance against an uncapped and non-polyadenylated RNA virus in melon. *The Plant Journal* 48:452-462.
- Opriana, E., S. H. Hidayat, S. Sujiprihati. 2012. Ketahanan tiga genotipe cabai terhadap infeksi dua isolat *Chilli veinal mottle potyvirus*. *J. Agron. Indonesia* 40:42-47.
- Roy, D. 2000. *Plant Breeding, Analysis and Exploitation of Variation*. Narosa Publ House. New Delhi.
- Russel, G.E. 1981. *Plant Breeding for Pest and Disease Resistance. Studies in the Agricultural and Food Sciences*. London: Butterwoths.
- Sugiyama, M., Y. Sakata. 2004. Screening for inheritance of *Melon necrotic spot virus* (MNSV) resistance by mechanical inoculation. *J. Japan. Soc. Hort. Sci* 73:558-567.
- Yusnita, Sudarsono. 2004. Metode inokulasi dan reaksi ketahanan 30 genotipe kacang tanah terhadap penyakit busuk batang *Sclerotium*. *Hayati J. Biosci.* 11:53-58.