

## II. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Sejarah Singkat Tanaman Kedelai

Kedelai merupakan tanaman berupa semak yang tumbuh tegak. Kedelai jenis liar *Glycine ururiensis*, merupakan kedelai yang menurunkan berbagai kedelai (*Glycine max* (L) Merrill) yang kita kenal sekarang berasal dari daerah Manshukuo (Cina Utara). Di Indonesia, kedelai dibudidayakan mulai abad ke-17 sebagai tanaman makanan dan pupuk hijau. Penyebaran tanaman kedelai ke Indonesia berasal dari daerah Manshukuo menyebar ke daerah Mansyuria, Jepang (Asia Timur) dan ke negara-negara lain di Amerika dan Afrika (Prihatman, 2000).

#### 2.1.1 Klasifikasi Tanaman Kedelai

Pada awalnya, kedelai dikenal dengan beberapa nama botani, yaitu *Glycine soja* dan *Soja max*. Namun pada tahun 1948 telah disepakati bahwa nama botani yang dapat diterima dalam istilah ilmiah, yaitu *Glycine max* (L.) Merrill. Klasifikasi tanaman kedelai sebagai berikut :

Kerajaan	: Plantae
Divisi	: Magnoliophyta
Kelas	: Magnoliopsida
Subkelas	: Rosidae
Ordo	: Fabales
Famili	: Fabaceae
Genus	: <i>Glycine</i>
Spesies	: <i>Glycine max (L.) Merrill</i>

### 2.1.2 Morfologi Tanaman kedelai

Sistem perakaran pada kedelai terdiri dari sebuah akar tunggang yang terbentuk dari calon akar. Bintil akar pertama terlihat 10 hari setelah tanam. Panjang akar tunggang ditentukan oleh berbagai faktor, seperti kekerasan tanah, populasi tanaman, varietas, dan sebagainya. Akar tunggang dapat mencapai kedalaman 200 cm, namun pada pertanaman tunggal dapat mencapai 250 cm. Kedelai yang tergolong tanaman leguminosa dicirikan oleh kemampuannya untuk membentuk bintil akar, yang salah satunya adalah oleh *Rhizobium japonicum*, yang mampu menambat nitrogen dan bermanfaat bagi tanaman. Batang tanaman kedelai berasal dari poros embrio yang terdapat pada biji masak.

Pola percabangan akar dipengaruhi oleh varietas dan lingkungan, seperti panjang hari, jarak tanam, dan kesuburan tanah. Daun kedelai terbagi menjadi empat tipe, yaitu (1) kotiledon atau daun biji, (2) dua helai daun primer sederhana, (3) daun bertiga, dan (4) profila. Daun primer berbentuk oval dengan tangkai daun sepanjang 1-2 cm, terletak berseberangan pada buku pertama di atas kotiledon. Bentuk daun kedelai

adalah lancip, bulat dan lonjong serta terdapat perpaduan bentuk daun misalnya antara lonjong dan lancip. Sebagian besar bentuk daun kedelai di Indonesia adalah berbentuk lonjong (Adie dan Krisnawati 2007).

Kedelai merupakan tanaman menyerbuk sendiri yang bersifat kleistogami. Periode perkembangan vegetatif bervariasi tergantung pada varietas dan keadaan lingkungan, termasuk panjang hari dan suhu. Ada dua tipe pertumbuhan batang dan permulaan pembungaan pada kedelai. Tipe pertama adalah indeterminat, yaitu tunas terminal melanjutkan fase vegetatif selama pertumbuhan. Tipe kedua adalah determinat yaitu pertumbuhan vegetatif tunas terminal berhenti ketika terjadi pembungaan. Proses pemasakan kedelai dikendalikan oleh fotoperiodisitas (panjang hari) dan suhu. Kedelai diklasifikasikan sebagai tanaman hari pendek sebab hari yang pendek akan menginisiasi pembungaan. Suhu hangat dapat mempercepat pembungaan dan pemasakan kedelai dan sebaliknya, suhu yang lebih dingin akan menghambat dua proses tersebut (Adie dan Krisnawati 2007).

## **2. Soybean Mosaic Virus**

Menurut Sudjono *dkk.*, (1993) yang dikutip oleh Mulia (2008), *soybean mosaic virus* termasuk genus *Potyvirus* berbentuk batang lentur, rata – rata berukuran 750 nm dan lebar rata-rata 15 – 18 nm. Virion yang paling infeksius berukuran panjang lebih dari 656 nm. Infektifitas menurun bila terkena sinar ultraviolet atau berada dalam larutan sangat asam ( $\text{pH} < 4$ ) atau sangat basa ( $\text{pH} > 9$ ). Pada suhu 26 °C translukasi dan replikasi virus terjadi dengan cepat, tetapi pada suhu di bawah 10°C translukasi virus terhenti.

Stabilitas SMV dalam cairan perasan anatara lain suhu inaktivasi antara 55 °C – 60 °C (selama 10 menit). Titik batas pengenceran 1 : 1000 sampai 100.000 dan ketahananya dalam penyimpanannya bekisar dua atau tiga hari pada suhu kamar (Bos (1994), dikutip oleh Mulia, 2008).

Menurut Matthews (1992) dikutip oleh Mulia (2008), Genom SMV terdiri atas RNA utas tunggal berukuran sekitar 10 kb dan poli-A pada ujung tiganya. Tidak diperoleh subgenom RNA pada jaringan tanaman terinfeksi. Genom SMV menyandikan delapan protein yang pada awalnya merupakan satu protein besar yang kemudian mengalami pemotongan (*Posttranslationally processed*) menjadi protein virus.

### **2.2.1 Gejala Penyakit Mosaik Kedelai**

Seperti halnya dengan kebanyakan virus, gejala penyakit soybean mosaic virus bervariasi tergantung dari kerentanan tanaman. Mula-mula tulang daun pada anak daun yang masih muda menjadi kuning jernih. Setelah itu daun menjadi tidak rata (berkerut) dan mempunyai gambaran mosaik dengan warna hijau gelap di sepanjang tulang daunnya. Tepi daun sering mengalami klorosis (Semangun, 1992).

Pada beberapa varietas kedelai terjadi gejala nekrotik disertai dengan tulang daun menjadi coklat, daun menguning, tanaman menjadi kerdil, batang dan tangkai daun menjadi berwarna coklat, tunas-tunas penuh bercak, daun cepat rontok dan akhirnya tanaman mati. Tanaman yang sakit membentuk polong kecil, rata,

kurang berbulu dan lebih melengkung. Selain itu akar tanaman sakit membentuk bintil akar lebih sedikit dan lebih kecil (Semangun, 1992).

## **2.3 Ketahanan Tanaman Terhadap Penyakit**

### *2.3.1 Ketahanan Horizontal*

Ketahanan yang dimiliki tanaman secara alamiah itu bersifat poligenik, yaitu dikendalikan oleh sejumlah gen. Tanaman yang memiliki ketahanan yang dikendalikan oleh sejumlah gen disebut juga tanaman yang memiliki ketahanan horizontal, ketahanan lapangan, atau ketahanan umum.

Sifat ketahanan horizontal yaitu sebagai berikut (Nyoman Oka, 1993):

- 1) Ketahanan yang dikendalikan oleh sejumlah gen;
- 2) Reaksinya tidak diferensial;
- 3) Tahan terhadap semua ras dari satu spesies patogen, terhadap spesies patogen berbeda, atau genus;
- 4) Gen-gen tahan tidak dapat diidentifikasi;
- 5) Pewarisannya tidak mengikuti nisbah Mendel;
- 6) Ketahanannya relatif mantap.

### 2.3.2 *Ketahanan Vertikal*

Ketahanan vertikal disebut juga ketahanan spesifik. Ketahanannya benar-benar menghadapi gen virulen dari patogen itu. Jadi interaksinya adalah gen tahan tanaman melawan gen virulen patogen.

Sifat – sifat ketahanan verikal adalah sebagai berikut (Nyoman Oka, 1993):

- 1) Ketahannya dikendalikan oleh satu gen utama (mayor);
- 2) Reaksinya diferensial;
- 3) Tahan terhadap satu ras dari suatu spesies patogen,
- 4) Mengikuti nisbah Mendel;
- 5) Gennya dapat diidentifikasi;
- 6) Ketahanannya tidak mantap dalam menghadapi patogen yang bersifat mutabilitas tinggi .

### **2.4 Pola Pewarisan Karakter**

Pada pewarisan suatu karakter, diperlukan analisis segregasi dari populasi yang bersegregasi. Dengan demikian, analisis statistik dan analisis genetik yang digunakan untuk melacak gen-gen pengendali karakter tersebut dapat dilakukan sesuai dengan persyaratan/asumsi : (1) tidak ada efek lingkungan, (2) tidak ada efek dominansi antarelel, (3) tidak ada efek epistasis, (4) gen memberikan efek yang sama dan bersifat aditif untuk semua lokus, (5) tidak ada pautan gen, dan (6) tetua dalam keadaan homozigositas lengkap, dan tanaman F<sub>1</sub> dalam keadaan heterozigositas lengkap (Burns,1976 dan Poehlman,1979).

Hukum Mendel merupakan dasar untuk mengetahui pola segregasi atau pola pewarisan sifat tetua ke keturunannya. Mekanisme pemindahan gen dari generasi ke generasi mengikuti pola yang teratur dan berulang meliputi (1) segregasi yaitu pemisahan pasangan alel ke dalam gamet-gamet yang berbeda dan diwariskan secara acak; dan (2) pemisahan dan pengelompokan secara bebas dari pasangan alel yang berbeda yang sedang bersegregasi (Gadner, 1991 yang dikutip oleh Fatrisia, 2007).

Menurut (Strickberger, 1976), pada karakter-karakter yang dikendalikan oleh gen mayor, peran ragam lingkungan relatif kecil dibandingkan dengan peranan ragam gen-gen minor. Hal ini disebabkan gen mayor umumnya tidak banyak gen dan peranan faktor lingkungan relatif kecil. Oleh karena itu, ragam fenotipe yang ditampilkan dalam populasi bersegregasi sebagian besar merupakan ragam genetik, bersifat diskontinu dan sebagai akibat adanya efek dominan.

## **2.5 Modifikasi Nisbah Mendel**

Modifikasi nisbah Mendel secara garis besar dibedakan menjadi dua kelompok, yaitu modifikasi nisbah 3 : 1 dan modifikasi nisbah 9 : 3 : 3 : 1.

### *2.5.1 Modifikasi Nisbah 3 : 1*

Terdapat dua macam modifikasi nisbah 3 : 1 yang masing-masing menghasilkan nisbah fenotipe yang berbeda pada generasi F<sub>2</sub>.

### 1. Semi dominansi

Peristiwa semi dominansi terjadi apabila suatu alel dominan tidak menutupi pengaruh alel resesifnya dengan sempurna, sehingga pada individu heterozigot akan muncul sifat antara (*intermedier*). Dengan demikian, individu heterozigot akan memiliki fenotipe yang berbeda dengan fenotipe individu homozigot dominan.

### 2. Kodominansi

Seperti halnya semi dominansi, peristiwa kodominansi akan menghasilkan nisbah fenotipe 1 : 2 : 1 pada generasi F<sub>2</sub>. Bedanya, kodominansi tidak memunculkan sifat antara pada individu heterozigot, tetapi menghasilkan sifat yang merupakan hasil ekspresi masing-masing alel. Dengan perkataan lain, kedua alel akan sama-sama diekspresikan dan tidak saling menutupi.

#### 2.5.2 Modifikasi Nisbah 9 : 3 : 3 : 1

Modifikasi nisbah 9 : 3 : 3 : 1 disebabkan oleh peristiwa yang dinamakan epistasis, yaitu penutupan ekspresi suatu gen nonalelik. Jadi, dalam hal ini suatu gen bersifat dominan terhadap gen lain yang bukan alelnya.

Ada beberapa macam epistasis, masing-masing menghasilkan nisbah fenotipe yang berbeda pada generasi F<sub>2</sub>.

1. Epistasis resesif

Peristiwa epistasis resesif terjadi apabila suatu gen resesif menutupi ekspresi gen lain yang bukan alelnya. Pada generasi  $F_2$  akan diperoleh nisbah fenotipe 9:3:4.

2. Epistasis dominan

Epistasi dominan atau lebih dikenal dengan istilah kriptomeri adalah peristiwa pembastaran, yaitu adanya suatu faktor dominan tersembunyi oleh suatu faktor dominan lainnya dan sifat tersebut baru akan tampak bila tidak bersamaan dengan faktor penutup itu. Pada generasi  $F_2$  akan diperoleh nisbah fenotipe 12:3:1.

3. Epistasis resesif ganda

Apabila gen resesif dari suatu pasangan gen, katakanlah gen I, epistatis terhadap pasangan gen lain, katakanlah gen II, yang bukan alelnya, sementara gen resesif dari pasangan gen II ini juga epistatis terhadap pasangan gen I, maka epistasis yang terjadi dinamakan epistasis resesif ganda. Pada generasi  $F_2$  akan diperoleh nisbah fenotipe 9:7.

4. Epistasis dominan ganda

Apabila gen dominan dari pasangan gen I epistatis terhadap pasangan gen II yang bukan alelnya, sementara gen dominan dari pasangan gen II ini juga epistatis terhadap pasangan gen I, maka epistasis yang terjadi dinamakan epistasis dominan ganda. Pada generasi  $F_2$  akan diperoleh nisbah fenotipe 15:1.

5. Epistasis dominan-resesif

Epistasis dominan resesif adalah penyimpangan semu yang terjadi karena terdapat dua gen dominan yang jika bersama-sama pengaruhnya akan menghambat pengaruh salah satu gen dominan tersebut. Pada generasi  $F_2$  akan diperoleh nisbah fenotipe 13:3.

6. Epistasis gen duplikat dengan efek kumulatif

Epistasis gen duplikat dengan efek kumulatif terjadi jika kondisi dominan (baik homozigot ataupun heterozigot) pada salah satu lokus (tapi bukan keduanya) menghasilkan fenotipe sama. Epistasis ini menghasilkan nisbah fenotipe 9:6:1 pada generasi  $F_2$ .