

CROWN DISEASE PADA KELAPA SAWIT (*Elaeis guineensis* Jacq.) DAN FAKTOR PENYEBABNYA

Ragil Alsabah, Yurna Yenni dan Sujadi

Abstrak - *Crown disease* (CD) merupakan salah satu gejala abnormalitas yang kadang muncul pada tanaman kelapa sawit. Gejala ini dimasukkan ke dalam kategori penyakit minor kelapa sawit. Kejadian penyakit CD pada tanaman belum menghasilkan dapat menyebabkan penundaan masa panen. Kemunculan penyakit ini pada tanaman menghasilkan berdampak pada penurunan produksi 4,5 hingga 6%. Tanaman dengan gejala CD dapat berangsur pulih dalam 1 sampai 2 tahun. Genetik diduga sebagai faktor penyebab utama kemunculan kelainan ini. CD diwariskan dari tetua karena adanya aksi gen epistasis dalam bentuk gen inhibitor. Untuk mencegah munculnya kejadian di lapangan, diperlukan seleksi ketat pada masa pembibitan. Selain itu, beberapa faktor lain dapat memperparah gejala penyakit ini, seperti kelebihan kandungan unsur hara dan beberapa patogen yang bersifat saprofit. Salah satu upaya untuk menekan perkembangan penyakit ini adalah melalui pengaturan iklim mikro dan perlakuan teknis di lapangan.

Kata kunci: *crown disease*, epistasis, gejala penyakit.

PENDAHULUAN

Crown disease (CD) atau yang juga dikenal sebagai penyakit tajuk merupakan salah satu penyakit tanaman kelapa sawit yang dapat merugikan secara ekonomi. Kerugian yang disebabkan oleh serangan penyakit ini adalah berupa penundaan masa panen hingga 2 sampai 3 tahun. Jika ini terjadi pada petani, maka dapat menyebabkan terjadinya penundaan pengembalian modal yang dikeluarkan di awal tahun produksi. Breure & Soebagyo (1991) menyebutkan bahwa gejala parah penyakit ini dapat menyebabkan kehilangan produksi hingga 4,5% pada 3 tahun pertama produksi, sementara itu, Yenni, Latif & Purba (2001) melaporkan bahwa gejala parah penyakit ini selama dua tahun dapat menyebabkan penurunan produksi sebesar 70-80%. Meskipun demikian, penyakit ini sangat jarang menyebabkan kematian dan dapat pulih dalam 1 sampai 2 tahun.

Penyebaran penyakit ini meliputi areal perkebunan kelapa sawit di seluruh dunia (Paterson, Sariah &

Lima, 2013). Corley & Tinker (2016) melaporkan bahwa kejadian penyakit ini di Asia Tenggara sudah ada sejak pertama kali kelapa sawit ditanam di Deli Sumatera Utara. Hasil penelitian Breure & Soebagyo (1991) menunjukkan penyakit ini telah ada di perkebunan yang relatif baru di Papua Nugini dengan tingkat kerugian mencapai 6% pada 6 bulan pertama produksi dan kurang dari 2% pada 2,5 tahun produksi. Penyakit ini meluas diduga karena adanya faktor kepekaan bahan tanaman yang disebabkan oleh peran genetik.

Berdasarkan nilai ambang ekonomi penyakit ini dapat diklasifikasikan ke dalam penyakit minor yang nilai kerugiannya relatif kecil. Meskipun demikian, kajian mengenai penyakit ini menjadi cukup penting karena masih terbatasnya tulisan yang membahas mengenai hal ini. Tulisan ini menjelaskan mengenai karakteristik penyakit dan faktor penyebabnya berdasarkan studi literatur.

TINGKAT KERUSAKAN

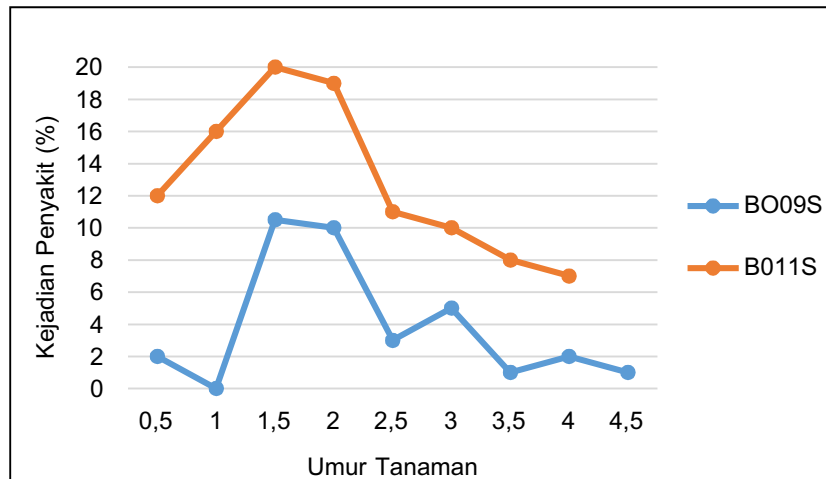
Gejala CD umumnya dijumpai pada tanaman belum menghasilkan (TBM) (Corley & Tinker, 2016). Pada tanaman menghasilkan kejadian penyakit ini dilaporkan jumlahnya sangat sedikit (Akino & Kondo, 2012). Gejala dan tingkat serangan CD tidak dapat

Penulis yang tidak disertai dengan catatan kaki instansi adalah peneliti pada Pusat Penelitian Kelapa Sawit

Ragil Alsabah(✉)
Pusat Penelitian Kelapa Sawit
Jl. Brigjen Katamso No. 51 Medan 20158, Indonesia
Email: ragil.iopri@gmail.com

diduga secara pasti (Yenni et al., 2001; Hafizi, Salleh & Latifah, 2013). Penelitian Yenni et al. (2001) yang membandingkan tingkat kejadian CD pada dua lokasi percobaan menunjukkan adanya waktu

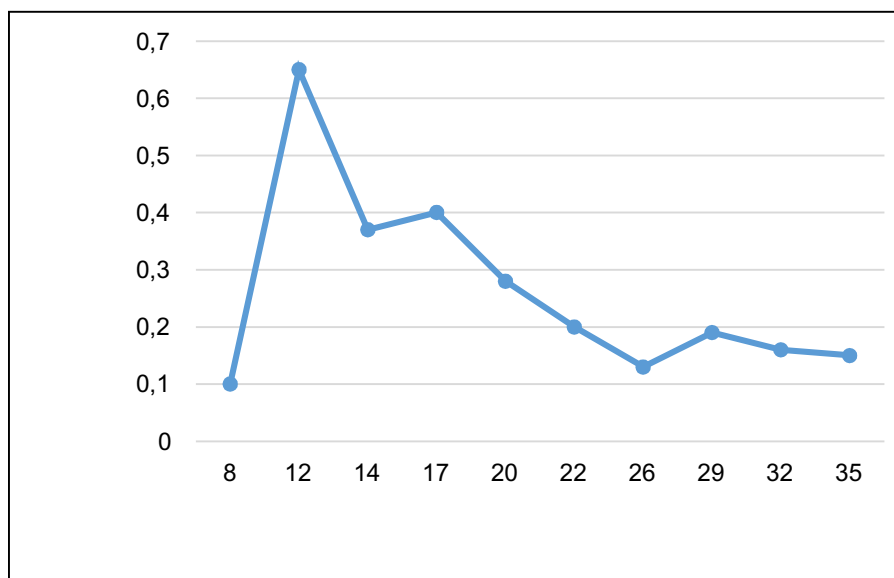
peningkatan kemunculan gejala penyakit pada awal pertumbuhan dan kemudian mengalami penurunan gejala pada umur 4-4,5 tahun setelah tanam (TST) (Gambar 1).



Gambar 1. Persentase kemunculan gejala CD pada berbagai umur tanaman di dua percobaan berbeda (Yenni et al., 2001)

Penelitian Breure & Soebagyo (1991) melaporkan gejala awal CD muncul pada umur 8 bulan setelah tanam (BST) dan mencapai puncaknya pada umur 12 BST. Setelah itu, tingkat

keparahan secara bertahap berkurang hingga umur 22 sampai 35 BST. Pada tanaman yang berumur lebih dari 35 BST tidak ditemui gejala CD (Gambar 2).



Gambar 2. Rata-rata nilai keparahan penyakit CD pada berbagai umur (bulan setelah tanam) di Kebun Gunung Melayu (Breure & Soebagyo 1991)

GEJALA PENYAKIT

Tanaman dengan gejala CD ditandai dengan daun tombak yang busuk pada bagian tengah. Pada daun yang terbuka pembusukan tersebut menyebabkan daun rusak dan tercabik-cabik. Pada bagian *rachis* yang mengalami kerusakan sering terjadi pembengkokan (Corley & Tinker, 2016). Karena

kerusakan ini produksi daun muda pada masa pemulihan menjadi terhambat (Chinchilla 2008). Daun yang rusak menyebabkan proses fotosintesis terganggu. Distribusi asimilat dari daun ke tandan akan mengalami gangguan (Soh, Mayes & Roberts, 2017). Penelitian Sterling & Alvarado (1996) melaporkan bahwa gejala ini akan mengalami peningkatan pada saat musim penghujan



Gambar 3. (A) Pelelah muda busuk dan (B) Pelelah tua bengkok pada tanaman berumur 3,5 tahun; (C) Penampakan tanaman utuh dengan gejala penyakit CD

PENYEBAB DAN PENCEGAHAN CROWN DISEASE

Genetik sebagai faktor utama

Penyebab penyakit ini belum diketahui secara pasti, namun beberapa penelitian melaporkan penyebab utama penyakit ini adalah faktor genetik. Sterling & Alvarado (1996) melalui penelitiannya di Costa Rica menemukan bahwa persilangan Avros x Avros dan Dura Deli x Dura Deli lebih rentan

dibandingkan Deli x Avros, Deli x Ekona dan Deli x Calabar meskipun keturunan yang sama menunjukkan hasil yang berbeda di lingkungan berbeda. Turner (1969) melaporkan penyakit ini disebabkan oleh faktor genetik yang diturunkan dari tetua betina dan jantan yang dikontrol oleh satu gen tunggal. Blaak (1970) melalui penelitiannya menggunakan populasi persilangan dan *selfing* mengkonfirmasi adanya penyimpangan

nisbah segrekan. Tabel 1 menjelaskan pada kode persilangan 1.2229 *selfing*, 3.417 x 1.2229 dan 5.37 *selfing* diperoleh nisbah yang sesuai nisbah Mendel namun pada persilangan 3.417 *selfing* dan 5.37 x 3.417 terjadi penyimpangan yang diduga akibat adanya interaksi antar lokus yang menyebabkan gen penyandi CD pada alel *Ic* akan terekspresi jika saling komplemen dengan gen dari lokus lain (*epistasis*) dalam bentuk gen inhibitor.

Pemilihan tetua dalam produksi benih sangat menentukan genotipe keturunannya. Dalam memproduksi benih yang bebas CD perlu memperhatikan tingkat kepekaan tetua terpilih terhadap CD. Blaak (1970) menyampaikan pola pewarisan penyakit CD terhadap keturunannya merupakan komplemen dari dua tetua dalam bentuk aksi gen *epistasis*. Oleh karena itu, pewarisan sifat kedua tetua kaitannya dengan aksi gen patut menjadi perhatian. Untuk mendapatkan bahan tanaman yang terbebas dari CD dilakukan dengan menggunakan tetua yang

memiliki pewarisan sifat yang rendah terhadap CD. Bunga betina dan serbuk sari dari tetua Dura dan Pisifera dengan produksi tinggi dan bebas dari riwayat gejala CD merupakan tetua yang sebaiknya digunakan dalam produksi benih (Yenni et al., 2001).

Upaya lain yang dapat dilakukan untuk menekan kejadian penyakit CD di lapangan adalah melalui seleksi di tahap pembibitan. Bibit dengan pertumbuhan normal merupakan salah satu faktor yang menentukan keberhasilan budidaya kelapa sawit. Seleksi bibit yang ketat pada *prenursery* dan *main nursery* merupakan kunci utama dalam memperoleh bibit yang normal dan sehat untuk ditanam di lapangan (Chung, 2012). Di *prenursery* bibit yang terinfeksi CD ditandai dengan daun yang terpotong dan tercabik-cabik, sedangkan di *main nursery* ditandai dengan *rachis* yang mulai membengkok (Monge, Vasquez & Chinchilla, 1994). Bibit dengan gejala serangan tersebut sebaiknya tidak ikut ditanam di lapangan.

Tabel 1. Penyimpangan nisbah kejadian penyakit CD pada tanaman menyerbuk sendiri (*selfing*) dan menyerbuk silang (Blaak, 1970)

Progeni	Amatan		Harapan (nisbah Mendel)		Alel genotipe tetua
	tidak terinfeksi	terinfeksi	tidak terinfeksi	terinfeksi	
1.2229 <i>selfing</i>	27	7	27	7	$Cci_c^j I_c$
3.417 x 1.2229	37	11	36	12	$Ccl_c^j I_c \times Cci_c^j I_c$
3.417 <i>selfing</i>	60	0	45	15	$Ccl_c^j I_c$
5.37 x 3.417	42	5	35	12	$Cci_c^j I_c \times Ccl_c^j I_c$
5.37 <i>selfing</i>	52	16	51	17	$Cci_c^j I_c$
3.415 x 5.37	46	2	36	12	$Ccl_c^j I_c \times Cci_c^j I_c$
3.415 <i>selfing</i>	68	0	51	17	$Ccl_c^j I_c$
3.415 x 5.1295	29	3	24	8	$Ccl_c^j I_c \times Cci_c^j I_c$
15.4624 x 3.417	46	1	35	12	$Ccl_c^j I_c \times Ccl_c^j I_c$
15.4624 x 5.1295	40	7	35	12	$Ccl_c^j I_c \times Cci_c^j I_c$
3.415 x 3.417	48	0	36	12	$Ccl_c^j I_c \times Ccl_c^j I_c$

Keterangan: "Harapan" nisbah yang diharapkan tidak ada aksi gen *epistasis* dalam bentuk gen inhibitor *Ic*

Beberapa faktor lain yang diduga dapat mempengaruhi tingkat keparahan gejala penyakit ini, antara lain:

Unsur hara

Graham (1983) melaporkan tanaman dengan kandungan unsur hara yang tinggi lebih berisiko terinfeksi berbagai jenis penyakit. Penelitian Monge et al. (1994) menunjukkan CD lebih banyak ditemukan pada tanaman kelapa sawit muda dengan kandungan unsur hara N yang tinggi (Tabel 2). Sintesis protein dan asam amino akan meningkat seiring dengan meningkatnya N pada jaringan tanaman termasuk di dalamnya asam amino yang menyandi CD. Selain itu,

kandungan N yang tinggi berakibat pada proses sintesis asam amino dan protein saja, sementara proses lignifikasi pada jaringan vaskular yang membentuk batang prosesnya tidak sebanyak sintesis asam amino dan protein. Hal ini menyebabkan terjadinya pembengkokan pada pelepah (Graham, 1983).

Pemupukan berimbang dengan memperhatikan tingkat kehijauan daun merupakan solusi untuk mengurangi risiko infeksi CD. Hasselo (1959) menyatakan penambahan unsur hara mikro Mg dan Boron juga dapat mengurangi risiko kejadian penyakit ini.

Tabel 2. Perbandingan unsur hara pada daun tanaman sehat dan terserang CD (Monge et al., 1994)

Unsur Hara	Unsur hara dalam daun	
	Tanaman sehat	Tanaman terinfeksi
N (%)	2,46	2,63
P (%)	0,17	0,18
K (%)	1,24	1,29
Ca (%)	0,67	0,69
Fe (ug/g)	86	91
Cu (ug/g)	9	9
Zn (ug/g)	22	18
Mn (ug/g)	57	90

Lingkungan

Kandungan air tanah juga disebut-sebut ikut mempengaruhi infeksi penyakit ini. Penelitian Bradford & Yang (1981) menyatakan lingkungan anaerob akibat ketersediaan air yang melimpah menyebabkan peningkatan aktivitas auksin endogen dan asam absisat serta penurunan giberelin dan sitokinin. Kondisi ini akan menyebabkan terganggunya proses diferensiasi jaringan *xylem* yang mengakibatkan terjadinya penumpukan lignin, sehingga membuat dahan menjadi bengkok. Pengaturan drainase dengan pembuatan parit di sekitar lahan merupakan solusi tepat untuk menghindari melimpahnya air pada lingkungan tanaman.

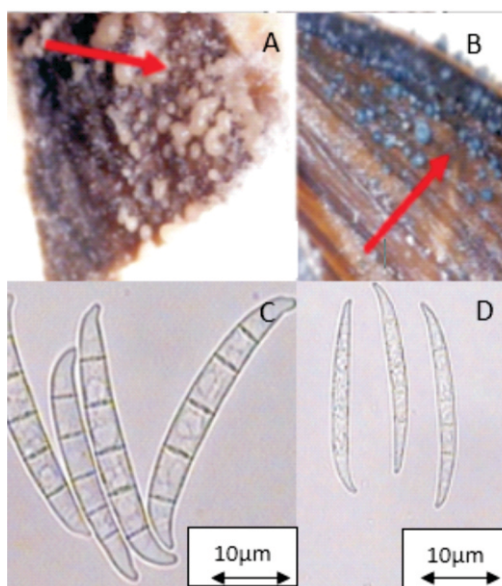
PERKEMBANGAN PENELITIAN CROWN DISEASE

Penelitian mengenai gejala CD telah dilakukan sejak pertama kali penyakit ini ditemukan. Beberapa penelitian yang menjadi dasar pengetahuan tentang penyebab penyakit ini antara lain dilakukan Blaak (1970). Penelitian ini memetakan gen penyandi melalui penyimpangan nisbah segregan yang menjadi dasar pendugaan adanya peran gen inhibitor lain dalam pola pewarisan penyakit ini menggunakan populasi menyerbuk silang dan menyerbuk sendiri. De Berchoux & Gascon (1963) melakukan uji tingkat kepekaan infeksi CD pada beberapa tanaman yang dibedakan berdasarkan tempat diperolehnya. Hasilnya diperoleh keturunan tetua Dura Deli dilaporkan memiliki tingkat kepekaan yang tinggi, sedangkan LaMe merupakan aksesi

dengan resistensi yang tertinggi terhadap infeksi CD. Sembiring (2003) melakukan identifikasi marka berbasis RAPD pada populasi Dura Deli rentan, tahan dan keturunan persilangan keduanya. Hasil identifikasi diperoleh informasi posisi lokus yang mengendalikan penyakit CD adalah lokus D02-1204 dan H01-1266.

Penelitian lain yang dilakukan Monge et al. (1994) dan Hafizi et al. (2013) menyatakan *Fusarium*

solani dan *Fusarium oxysporum* termasuk dua jenis organisme yang sering ditemukan pada penyakit ini (Gambar 4). Hingga tulisan ini diterbitkan belum ada peneliti yang melakukan uji Postulat Koch pada tanaman terinfeksi. Sehingga dapat disimpulkan bahwa dua organisme tersebut hanya bersifat saprofit dengan memanfaatkan jaringan mati karena gejala CD sebagai bahan makanan.



Gambar 4. (A) Penampang jamur saprofit pada tanaman terserang CD berwarna krem (B) Penampang jamur pada tanaman terserang CD berwarna biru (C) Konidia jamur *Fusarium solani* (D) Konidia jamur *Fusarium oxysporum* (Hafizi et al., 2013).

KESIMPULAN

Crown disease merupakan penyakit minor yang dapat menyebabkan penurunan produksi meskipun dapat dicegah. Faktor genetik masih merupakan penyebab utama munculnya gejala penyakit ini. CD diwariskan dari tetua karena adanya aksi gen epistasis dalam bentuk gen inhibitor. Meskipun demikian, faktor lingkungan, kandungan unsur hara (khususnya N) diduga dapat ikut mempengaruhi tingkat keparahan penyakit ini. Kejadian penyakit di lapangan dapat ditekan dengan cara pemilihan tetua bebas CD untuk produksi benih komersial, seleksi ketat pada masa pembibitan sebelum tanaman dipindah ke lapangan, dan pengelolaan iklim mikro melalui pengaturan lingkungan serta pemupukan berimbang.

DAFTAR PUSTAKA

- Akino, S., & Kondo, N. (2012). Common spear rot of oil palm in Indonesia. *Plant Disease*, 96(4), 537-543.
- Blaak, G. (1970). Epistasis for crown disease in the oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.). *Euphytica*, 19(1), 22-24.
- Bradford, K. J., & Yang, S. F. (1981). Physiological responses of plants to waterlogging. *Horticulture*, 16(1), 25-29.
- Breure, C. J., & Soebagjo, F. X. (1991). Factors associated with occurrence of crown disease in oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.) and its effect on growth and yield. *Euphytica*, 5(1), 55-64.
- Chinchilla, C. (2008). The many faces of spear rots in

- oil palm: the need for an integrated management approach. *ASD Oil Palm Papers*, 32, 1-25.
- Chung, G. F. (2012). Effect of pests and diseases on oil palm yield. Medan: AOCS Press.
- Corley, R. H. V., & Tinker, P. B. (2016). *The oil palm fifth edition*. United Kingdom: Wiley Blackwell Publishing.
- De Berchoux, C. & Gascon, J. P. (1963). L'arcure défoliée du palmier a huile; éléments pour l'obtention de lignées résistantes. *Oléagineux*, 18(11), 713-715.
- Graham, R. D. (1983). Effect of nutrient stress on susceptibility of plants to disease, with particular reference to trace elements. *Advances in Bot Res*, 10, 221-276.
- Hafizi, R., Salleh, B., & Latiffah, Z. (2013). Morphological and molecular characterization of *Fusarium Solani* and *Fusarium oxysporum* associated with crown disease of oil palm. *Brazilian Journal of Microbiology*, 44(3), 959-968.
- Hasselo, H. N. (1959). Fertilizing of young oil palms in the Cameroons. *Plant and Soil*, 113-130.
- Monge, J. E., Vasquez, N., & Chinchilla, C. M. (1994). Common /spear rot crown disease in oil palm (*Elaeis guineensis* Jacq.): anatomy of the affected tissue. *Journal Of Oil Palm Research*, 6(2), 102-108.
- Paterson, R. R. M., Sariah, M., & Lima, N. (2013). How will climate change affect oil palm fungal diseases?. *Crop protection*, 46, 113-120.
- Sembiring, N. B. (2003). Identifikasi penyakit tajuk (crown disease) pada kelapa sawit dengan penanda RAPD (random amplified polymorphic DNA) melalui strategi BSA (bulk segregant analysis). (Master tesis) Universitas Sumatera Utara (USU), Medan, Indonesia
- Soh, A. C., Mayes, S., & Roberts, J. A. (2017). *Oil palm breeding: genetics and genomics*. Florida: CRC Press.
- Sterling, F., & Alvarado, A. (1996). *Crown disease/common spear rot in oil palms: genetic differences and effect on initial production*. ASD Oil Palm Papers, 12, 18-32.
- Turner, P. D. (1969). *Observations on the incidence, effects and control of upper stem rot in oil palms*. Paper presented at the Second Malaysian Oil Palm Conference, Kuala Lumpur.
- Turner, P. D. (1981). *Oil palm diseases and disorders*. United Kingdom: Oxford Univesity Press.
- Yenni, Y., Latif S., & Purba, A. R. (2001). Pengaruh penyakit tajuk terhadap produksi beberapa zuriat kelapa sawit. *Jurnal Penelitian Kelapa Sawit*, 9(1), 37-46.

