

PENGARUH WAKTU INFEKSI VIRUS KERDIL PISANG TERHADAP KERENTANAN TIGA KULTIVAR PISANG

Dewi Widyastuti¹ dan Sri Hendrastuti Hidayat²

ABSTRACT

Effects of time of infection of banana bunchy top virus on susceptibility of three banana cultivars. Banana Bunchy Top, caused by Banana Bunchy Top Virus (BBTV), is one of the most important banana diseases in Indonesia. Approach to reduce disease incidence involves prevention of early infection especially on susceptible cultivars. This study was conducted to evaluate the response of three banana cultivars, Ambon Kuning, Tanduk, and Kepok, to different time of infection of BBTV i.e., one week and three week after adaptation period, and one week during adaptation period. Banana plants used in the study were prepared through in vitro propagation (tissue culture) and virus transmission was done using aphid vector, *Pentalonia nigronervosa*. In addition to observation on symptom expression, inhibition of plant height, and reduction of leaf size, conformation of virus infection was done through indirect ELISA. Virus concentration on different part of the plant, young leaf, stem, and root, tends to decrease over the time due to the ability of BBTV to move from cell to cell before replication takes place. It is evidenced that BBTV was able to infect banana in all growth stages although the younger plant is more susceptible to BBTV. Although concentration of the virus in the tested plant is considered high, symptoms expression of BBTV infection can be differentiated from moderate to very severe. Response of banana plants to infection of BBTV can be grouped into susceptible (Ambon Kuning), moderate tolerant (Tanduk), and tolerant (Kepok).

Key words : banana bunchy top, banana bunchy top virus, ELISA, tolerance.

PENDAHULUAN

Penyakit kerdil pisang merupakan penyakit penting pada tanaman pisang di Indonesia. Penyakit ini pertama kali dilaporkan tersebar di Jawa dan Bali. Selanjutnya dilaporkan bahwa saat ini virus kerdil pisang, atau *Banana Bunchy Top Virus* (BBTV), sudah tersebar di tujuh provinsi di Indonesia yaitu Riau, Sumatera Barat, Lampung, Jawa Barat, Jawa Tengah, Yogyakarta, dan Bali (Nurhadi & Setyobudi, 2000). Gejala pada tanaman yang terinfeksi virus kerdil pisang adalah terbentuknya garis-garis atau titik hijau tua yang terputus-putus sepanjang tulang daun, daun menjadi lebih tegak, luas daun menjadi lebih sempit, dan daun menjadi mudah patah (Wardlaw 1972; Semangun 2000).

Penyebaran virus kerdil pisang terutama terjadi melalui vektor *Pentalonia nigronervosa* (Homoptera: Apydidae) dan bagian tanaman sakit. Penularan melalui kutudaun terjadi secara persisten dan sirkulatif. Kutudaun yang pindah dari tanaman terinfeksi virus kerdil pisang dapat mempertahankan kemampuan infeksiya sekurang-kurangnya selama 48 jam (Wardlaw 1972). Penyebaran jarak jauh terjadi melalui perpindahan bahan tanaman yang terinfeksi yaitu dapat berupa anakan, bonggol, atau plantlet kultur jaringan (Sahlan *et. al.* 1996). Usaha

pengendalian berupa isolasi dan eradikasi tanaman sakit ataupun pengendalian vektor sangat sulit dilakukan, mengingat tanaman pisang dan vektor selalu ada dimana-mana setiap saat. Salah satu alternatif pengendalian penyakit adalah penggunaan varietas resisten. Wardlaw (1972) melaporkan bahwa pisang ambon Jepang (*giant cavendish*) dan pisang ambon putih (*gros mitchel*) sangat rentan terhadap virus kerdil pisang. Sulyo *et al.* (1992) juga melaporkan ada empat kultivar pisang yang resisten terhadap virus kerdil pisang dari 30 kultivar yang diuji, yaitu pisang Klutuk, Jimbluk, Kapas, dan Seribu. Hasil survei di Bogor menunjukkan bahwa kultivar Barangan, Oli, Papan, Emas, Kepok, dan Ambon sangat rentan terhadap virus kerdil pisang, sedangkan kultivar Nangka rentan terhadap virus kerdil pisang (Retnosari, 2002).

Ketahanan kultivar pisang terhadap virus kerdil pisang dipengaruhi oleh faktor genetika, sehingga sangat sulit mengubah sifat ketahanan kultivar tersebut. Salah satu cara menekan kejadian penyakit kerdil pisang adalah melindungi tanaman pisang sedini mungkin dari serangan virus kerdil pisang. Simmonds (1966) melaporkan bahwa bila tanaman terinfeksi virus kerdil pisang pada fase bibit maka tanaman akan terhambat pertumbuhannya dan tidak menghasilkan buah; sedangkan bila tanaman

¹ Alumni Departemen Proteksi Tanaman, Fakultas Pertanian Institut Pertanian Bogor

² Dosen Departemen Proteksi Tanaman, Fakultas Pertanian Institut Pertanian Bogor

terinfeksi pada tahap lebih dewasa maka tanaman masih dapat membentuk tandan buah walaupun bentuknya tidak normal. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan untuk mengetahui tingkat kerentanan kultivar pisang terhadap virus kerdil pisang pada waktu infeksi yang berbeda.

METODE PENELITIAN

Identifikasi, Pemeliharaan dan Perbanyakan *P. nigronervosa*. Kutudaun *P. nigronervosa* diperoleh dari pertanaman pisang di Baranangsiang, Bogor. Imago kutudaun diidentifikasi menggunakan kunci identifikasi Blackman dan Eastop (1984). Kutudaun yang telah diidentifikasi sebagai *P. nigronervosa* kemudian dipelihara pada daun tanaman talas (*Colocasia esculenta*) sehat. Setelah satu hari nimfa yang muncul dipindahkan ke tanaman talas sehat tanpa menyertakan imago kutudaun. Nimfa kutudaun tersebut akan berkembang menjadi imago baru yang merupakan imago bebas virus dan akan digunakan sebagai serangga penular virus (vektor).

Pemeliharaan dan Perbanyakan Tanaman Sumber Inokulum. Tanaman pisang sakit dari pertanaman pisang di daerah Darmaga, Bogor yang menunjukkan gejala kerdil dibawa ke laboratorium untuk diuji apakah gejala itu diakibatkan oleh virus kerdil pisang dengan metode ELISA. Tanaman pisang yang terbukti terinfeksi virus kerdil pisang kemudian ditanam di dalam pot dan dipelihara sebagai sumber inokulum. Perbanyakan sumber inokulum dilakukan pada tanaman sehat yang berasal dari perbanyakan tanaman secara kultur jaringan melalui penularan menggunakan kutudaun. Tanaman pisang yang menunjukkan gejala digunakan sebagai sumber inokulum.

Persiapan Tanaman Uji. Tanaman pisang yang akan digunakan sebagai tanaman uji adalah pisang kultivar Ambon Kuning, Tanduk, dan Kepok hasil perbanyakan secara kultur jaringan. Bibit pisang dari pembibitan kultur jaringan (*plantlet*) yang berumur satu bulan dipindahkan dari laboratorium ke rumah kaca, setelah itu dilakukan pemindahan pertama (tahap aklimatisasi) kemudian penyemaian. Selama aklimatisasi bibit ditempatkan di bawah naungan dengan paranet untuk mengurangi intensitas cahaya sampai 60%. Kelembaban dijaga sekitar 95% dengan cara menutup rapat deretan bibit dengan sungkup plastik bening selama satu minggu. Setelah dua bulan dalam tahap aklimatisasi, bibit dipindahkan ke tempat penyemaian dengan media tanam berupa

tanah, pupuk kandang, dan sekam yang telah disterilkan dengan komposisi 1:1:1.

Penularan dengan Serangga Vektor Kutudaun dibiarkan berada pada tanaman pisang terinfeksi virus kerdil pisang selama 24 jam untuk memberikan periode makan akuisisi. Kemudian kutudaun tersebut dipindahkan ke tanaman pisang uji sebanyak 10 ekor per tanaman untuk diberikan periode makan inokulasi selama 48 jam. Setiap tanaman uji diinokulasi untuk kedua kalinya dengan jumlah kutudaun, periode makan akuisisi, dan periode makan inokulasi yang sama satu minggu setelah inokulasi yang pertama. Tanaman dipelihara sampai muncul gejala.

Deteksi Virus dengan Metode ELISA tak-langsung. Daun tanaman pisang sebanyak 0.02 g digerus dalam 200 ul larutan bufer ekstraksi. Cairan tanaman yang dihasilkan kemudian diisikan ke dalam sumur pada plat mikrotiter sebanyak 100 ul dan diinkubasi pada 4°C selama semalam. Setelah sumur plat mikrotiter dicuci dengan bufer fosfat saline Tween-20, antibodi virus kerdil pisang dimasukkan ke dalam masing-masing sumur sebanyak 100 ul. Setelah inkubasi selama 2 jam pada suhu ruang, sumur plat mikrotiter dicuci dengan bufer fosfat saline Tween-20, dan kemudian diisi dengan enzim konjugat sebanyak 100 ul. Setelah inkubasi selama 2 jam pada suhu ruang dan dicuci dengan bufer fosfat saline Tween-20 seperti tahapan sebelumnya, dimasukkan *para-nitrophenyl phosphat* (PNP) sebanyak 100 ul per sumur plat mikrotiter dan diinkubasi selama 30 menit. Reaksi dihentikan dengan menambahkan 50 ul 3M natrium hidroksida. Analisis kuantitatif hasil ELISA dilakukan dengan mengukur nilai absorbansi (OD 405 nm) dengan *microplate reader* (Biorad model 550).

Deteksi dengan ELISA dilakukan sebanyak tiga kali yaitu pada 20 hari, deteksi 45 hari, dan 60 hari setelah inokulasi. Bagian tanaman yang dideteksi adalah daun pucuk, daun di bawah daun pucuk, batang, dan akar.

Rancangan Percobaan. Rancangan percobaan yang digunakan adalah rancangan acak lengkap faktorial dengan tiga faktor kultivar (kultivar Ambon Kuning, Tanduk, dan Kepok), tiga faktor umur tanaman saat diinokulasi (tiga minggu setelah aklimatisasi, satu minggu setelah aklimatisasi, dan satu minggu saat aklimatisasi), dan dua faktor inokulasi (inokulasi dengan virus kerdil pisang dan tanpa inokulasi dengan virus kerdil pisang). Masing-masing perlakuan diulang tiga kali dengan satu tanaman untuk tiap ulangan. Analisis data dilakukan

dengan analisis ragam dan dilanjutkan dengan uji Duncan bila perlakuan memberikan pengaruh yang nyata.

Peubah yang diamati adalah pertambahan tinggi tanaman, pertambahan lebar daun, periode inkubasi virus dalam tanaman, dan kejadian penyakit. Pertambahan tinggi tanaman dan pertambahan lebar daun diamati setiap dua minggu sampai delapan minggu setelah inokulasi; sedangkan kejadian penyakit dihitung pada delapan minggu setelah inokulasi.

$$\text{Pertambahan tinggi tanaman (H)} = \frac{H_n - H_{n-1}}{H_{n-1}}$$

Keterangan :

H_n : tinggi tanaman pada minggu ke-n

H_{n-1} : tinggi tanaman pada minggu ke-n-1

$$\text{Pertambahan lebar daun (D)} = \frac{D_n - D_{n-1}}{D_{n-1}}$$

Keterangan :

D_n : lebar daun pada minggu ke-n

D_{n-1} : lebar daun pada minggu ke-n-1

$$\text{Kejadian penyakit} = \frac{\text{Jumlah tanaman terinfeksi}}{\text{Jumlah tanaman diinokulasi}} \times 100 \%$$

HASIL DAN PEMBAHASAN

Gejala Penyakit, Kejadian Penyakit, dan Periode Inkubasi . Gejala khas infeksi virus kerdil pisang terlihat jelas pada tanaman pisang kultivar Ambon Kuning, yaitu daun muda tampak lebih tegak, luas daun lebih sempit, daun mudah patah, terbentuk garis-garis terputus atau titik-titik hijau tua sepanjang tulang daun, warna daun menjadi lebih pucat dibandingkan tanaman sehat. Selain terlihat pada batang dan daun, gejala infeksi virus kerdil pisang juga terlihat pada akar. Penghambatan perpanjangan akar yang paling berat terjadi pada tanaman pisang kultivar Ambon Kuning dan pada tanaman yang terinfeksi pada umur yang paling muda (satu minggu saat aklimatisasi). Infeksi yang terjadi pada umur tanaman yang paling muda juga menghasilkan periode inkubasi yang paling cepat (Tabel 1). Hal tersebut menunjukkan kerentanan tanaman muda terhadap infeksi virus kerdil pisang. Bos (1983) menyatakan bahwa makin awal tanaman terinfeksi makin besar pula penghambatan pertumbuhan yang dialami oleh tanaman.

Kejadian penyakit yang paling rendah terjadi pada tanaman pisang kultivar Kepok. Perbedaan nilai kejadian penyakit antar varietas pisang yang diuji ditentukan antara lain oleh perbedaan genetik varietas pisang.

Tabel 1. Persentase kejadian penyakit dan periode inkubasi penyakit kerdil pisang pada kultivar Ambon Kuning, Tanduk dan Kepok pada tiga waktu infeksi

Kultivar	Umur Tanaman	KP (%)	Periode inkubasi (hari)
Ambon Kuning	3 MSA	66,67	24-43
	1 MSA	100	30-39
	1 MA	100	21-30
Tanduk	3 MSA	100	24-46
	1 MSA	100	24-38
	1 MA	66,67	34-38
Kepok	3 MSA	33,33	48
	1 MSA	33,33	47
	1 MA	33,33	45

Keterangan : MSA = minggu setelah aklimatisasi; MA = minggu saat aklimatisasi;

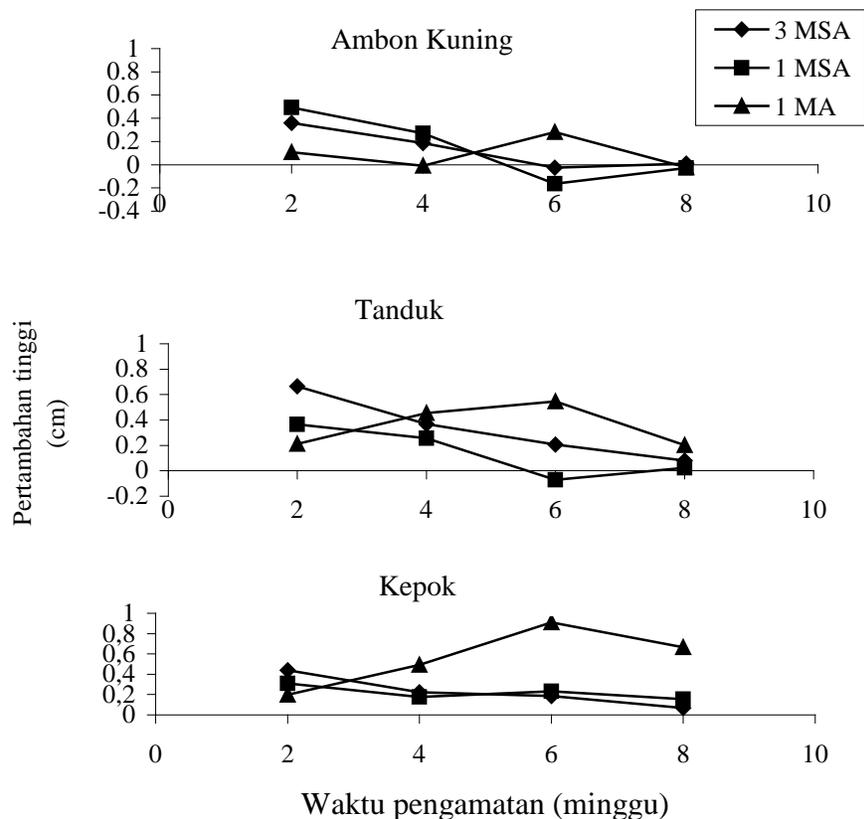
KP = Kejadian Penyakit dihitung berdasarkan jumlah tanaman bergejala/jumlah tanaman

Menurut Jones (1999) pisang Ambon Kuning memiliki genotipe AAA, pisang Tanduk memiliki genotipe AAB, sedangkan pisang Kepok memiliki genotipe BBB. Varietas pisang yang memiliki genotipe AA dan AAA sangat rentan terhadap infeksi virus kerdil pisang, sedangkan varietas pisang dengan genotipe BBB relatif lebih tahan.

Penghambatan Tinggi Tanaman dan Lebar Daun

Infeksi virus kerdil pisang mengganggu diferensiasi pembuluh tapis dan menyebabkan hipertropi, beberapa sel pembuluh tapis membelah dengan cepat dan tidak terkendali. Sejumlah hasil pembelahan mengandung klorofil yang kemudian memberikan karakteristik berupa titik-titik atau garis hijau pada permukaan daun terinfeksi (Simmonds 1966). Pengaruh anatomi lain adalah pengurangan sel parenkim, sehingga menyebabkan tanaman rapuh dan mudah patah (Wardlaw, 1972; Semangun, 2000). Secara umum tanaman yang terinfeksi virus mengalami penurunan produksi zat pengatur tumbuh (hormon) dan peningkatan kadar senyawa penghambat pertumbuhan (Suseno, 1990; Agrios,

1996). Sejalan dengan hal tersebut, Dale (1987), Wardlaw (1972), dan Semangun (2000) melaporkan bahwa virus kerdil pisang dapat mengakibatkan penghambatan terhadap tinggi tanaman. Tetapi pertambahan tinggi tiga varietas yang diinfeksi pada tiga waktu infeksi tidak berbeda nyata. Pada minggu pertama dan kedua setelah inokulasi belum terjadi penghambatan tinggi, tetapi pada minggu-minggu berikutnya tinggi tanaman cenderung menurun (Gambar 1). Tanaman yang terinfeksi pada umur yang lebih tua mengalami penurunan tinggi tanaman dari minggu ke minggu setelah inokulasi; sedangkan tanaman yang terinfeksi pada umur yang paling muda (1 MA) menunjukkan penurunan tinggi hanya pada minggu-minggu awal inokulasi. Penambahan tinggi tanaman yang sangat nyata terjadi pada minggu ke empat setelah inokulasi, walaupun kemudian terjadi penurunan tinggi tanaman lagi. Hal tersebut diduga disebabkan karena terjadi proses pemulihan pada tanaman terhadap infeksi virus kerdil pisang. Pada saat 4 minggu setelah inokulasi, tanaman pisang berada pada fase pertumbuhan vegetatif yang



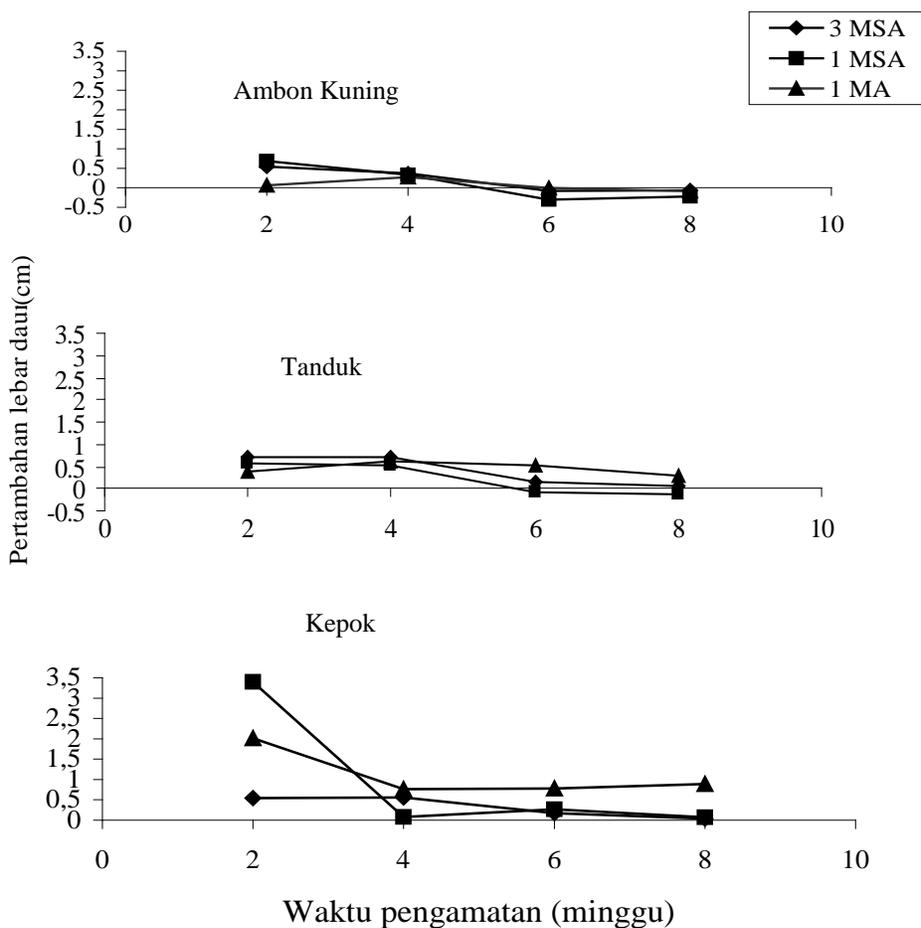
Gambar 1. Grafik pertambahan tinggi tanaman pisang yang terinfeksi virus kerdil pisang pada tiga waktu infeksi. MSA = minggu setelah aklimatisasi; MA = minggu saat aklimatisasi.

optimum. Keadaan tersebut menyebabkan tanaman memiliki kemampuan untuk mengimbangi penghambatan tinggi yang disebabkan oleh infeksi virus kerdil pisang.

Selain terjadi penghambatan tinggi tanaman, tanaman pisang yang terinfeksi virus kerdil pisang juga mengalami penyempitan lebar daun (Dale 1987; Wardlaw 1972; Semangun 2000). Penyempitan lebar daun terlihat pada daun yang paling muda dan biasanya terjadi pada saat gejala awal. Penyempitan lebar daun pada ketiga varietas yang diuji terjadi pada minggu yang berbeda-beda, tergantung pada hari munculnya gejala (Gambar 2). Berdasarkan analisis ragam yang dilanjutkan dengan uji Duncan diketahui bahwa perbedaan pertambahan lebar daun antara

ketiga varietas uji hanya berbeda nyata pada pengamatan minggu ke-6.

Translokasi Virus pada Tanaman yang Terinfeksi. Agrios (1996) menyatakan bahwa virus memerlukan beberapa tahap untuk dapat menimbulkan gejala yaitu replikasi, penyebaran virus dari satu sel ke sel di dekatnya, atau perpindahan pada jarak yang lebih jauh, penampakan gejala, dan pada akhirnya penghambatan pertumbuhan tanaman. Selanjutnya dijelaskan bahwa perpindahan virus dari satu sel ke sel sekitarnya (*short distance*) adalah melalui plasmodesmata yang berfungsi sebagai penghubung sel satu dengan sel lainnya. Kemampuan virus melakukan perpindahan yang lebih jauh (*long distance*) memanfaatkan keberadaan pembuluh tapis

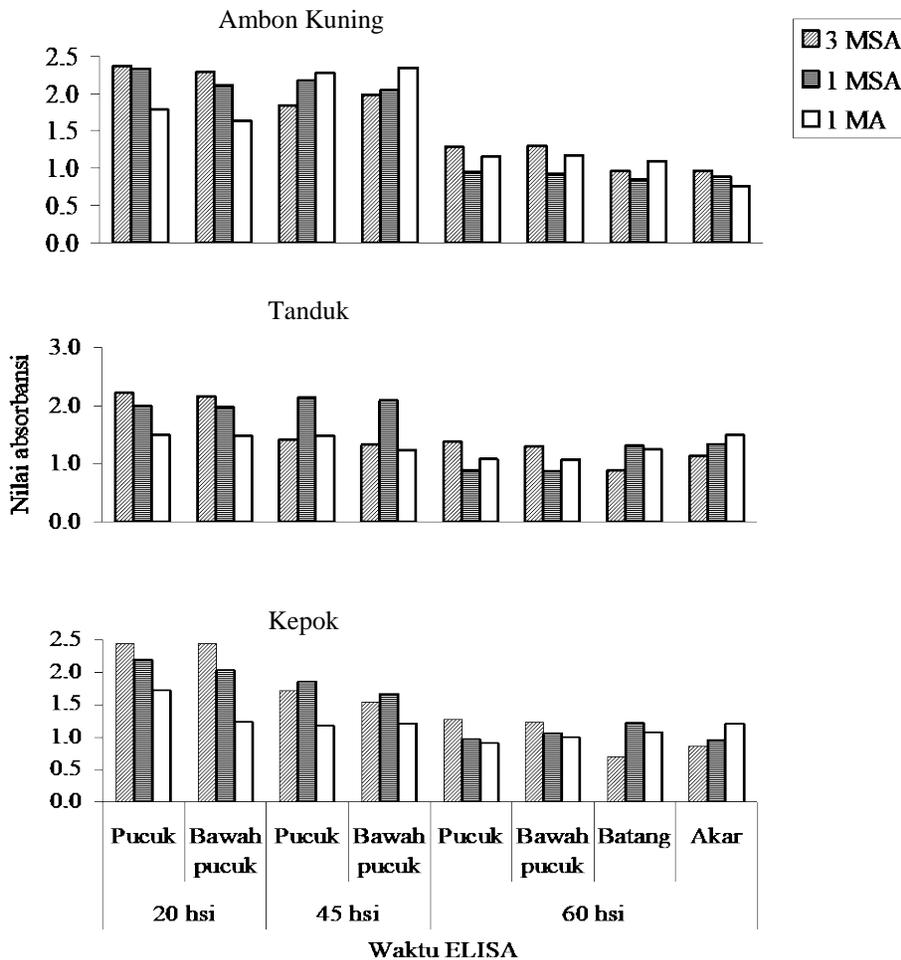


Gambar 2. Grafik pertambahan lebar daun pisang yang terinfeksi BBTV pada tiga waktu infeksi. MSA = minggu setelah aklimatisasi; MA = minggu saat aklimatisasi.

yang memiliki fungsi sebagai jaringan pengangkut hasil fotosintesis (Hill, 1998; Maloy, 2001). Dengan demikian pembuluh tapis memiliki kemampuan menyalurkan virus ke semua arah dalam bagian tanaman. Hasil ELISA pada tiga varietas pisang uji menunjukkan bahwa konsentrasi virus pada bagian tanaman yang diuji semakin berkurang selama waktu pengamatan (Gambar 3). Hal tersebut terjadi karena virus kerdil pisang memiliki kemampuan bergerak di dalam jaringan tanaman walaupun belum melakukan replikasi (Hafner *et. al.* 1995). Pada pengujian yang terakhir yaitu 60 hari setelah inokulasi (hsi), ELISA dilakukan dengan menguji bagian batang dan akar. Ternyata pada 60 hsi, virus telah dapat mencapai batang dan akar, dengan konsentrasi (nilai absorbansi) yang tidak terlalu berbeda dengan konsentrasi (nilai absorbansi) virus pada bagian daun pucuk dan daun di

bawah pucuk.

Respon Ketahanan Varietas Pisang terhadap Virus Kerdil Pisang. Matthews (1991) dan Green (1984) menyatakan ada berbagai tipe respon tanaman terhadap infeksi virus. Tanaman yang rentan terhadap infeksi virus adalah tanaman yang setelah diinokulasi dengan virus akan menunjukkan gejala. Tanaman dapat dikatakan toleran terhadap infeksi virus bila gejala tidak tampak walaupun virus telah menginfeksi tanaman dan bereplikasi. Respon tanaman yang resisten ditandai dengan kemampuan virus untuk masuk ke dalam tanaman tersebut tetapi virus tidak bereplikasi dan tidak menginfeksi bagian tanaman sehingga gejala tidak terbentuk. Walaupun konsentrasi virus kerdil pisang pada ketiga varietas pisang uji termasuk tinggi tetapi intensitas gejala penyakit yang tampak pada masing-masing varietas



Gambar 3. Nilai absorbansi (OD 405 nm) hasil ELISA tanaman yang diinokulasi BBTV. MSA = minggu setelah aklimatisasi; MA = minggu saat aklimatisasi; his = hari setelah inokulasi

uji dapat dibedakan mulai dari sangat berat sampai sedang. Hal tersebut menunjukkan kemampuan yang berbeda-beda dari setiap varietas pisang untuk bertahan. Berdasarkan kejadian penyakit, keberadaan virus dalam tanaman, periode inkubasi, dan intensitas penyakit, tiga varietas pisang yang diuji dapat dibedakan dalam tiga kelompok yaitu rentan (Ambon Kuning), agak toleran (Tanduk), dan toleran (Kepok) (Tabel 2).

SIMPULAN

Virus kerdil pisang dapat menyerang tanaman pisang pada berbagai umur. Makin muda umur tanaman pisang, Makin rentan tanaman tersebut terhadap infeksi virus kerdil pisang. Respon varietas pisang yang diuji dapat dibedakan atas respon toleran (Kepok), agak toleran (Tanduk), dan rentan (Ambon Kuning). Infeksi virus kerdil pisang terbukti menghambat pertumbuhan tanaman pisang baik tinggi tanaman, lebar daun, maupun ukuran akar. Walaupun demikian, keparahan gejala tidak berkorelasi positif dengan nilai absorbansi ELISA.

SANWACANA

Percobaan ini dibiayai melalui Proyek Penelitian Riset Unggulan Terpadu X. Penulis mengucapkan terima kasih kepada Kementerian Riset dan Teknologi Republik Indonesia atas dukungan dananya.

Tabel 2. Respon ketahanan kultivar pisang terhadap BBTV

Kultivar	Kejadian penyakit (%)	Keberadaan virus ^{*)}	Periode inkubasi (hari)	Intensitas gejala penyakit	Respon
Ambon Kuning	100	++++	21-30	++++	Rentan
Tanduk	66,67	++++	34-38	+++	Agak toleran
Kepok	33,33	++++	45	++	Toleran

Keterangan: +++++ : Konsentrasi virus tinggi/intensitas gejala penyakit sangat berat
 +++ : Intensitas gejala penyakit berat
 ++ : Intensitas gejala penyakit sedang
 *) : Keberadaan virus ditentukan berdasarkan nilai absorbansi ELISA

DAFTAR PUSTAKA

- Agrios GN. 1996. *Plant Pathology*. 3rd ed. Academic Press. New York
- Blackman RL & VF Eastop. 1984. *Aphids on the World's Crops: An Identification Guide*. John Wiley and Sons. New York
- Bos L. 1983. *Pengantar Virologi Tumbuhan*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta
- Dale J.L. 1987. Banana bunchy-top: an economically important tropical plant virus disease. *Adv Virus Res* 33:301-325
- Green SK. 1984. Guidelines for Diagnostic Work in Plant Virology. *Technical Bulletin No. 15*Shanhua, Taiwan, ROC: The Asian Vegetable Research and Development Center.
- Hafner GJ, R.M. Harding, & J.L. Dale. 1995. Movement and transmission of banana bunchy top virus DNA component one in bananas. *J Gen Virol* 76:22279-2285
- Hill JE, J.O. Strandberg, E. Hiebert, & S.G. Lazarowitz. 1998. Asymmetric infectivity of pseudorecombinations of cabbage leaf curl virus and squash leaf curl virus: implication for bipartite geminivirus evolution and movement. *Virology* 250:283-292

- Jones D.R. 1999. *Diseases of Banana, Abaca and Enset*. CABI Publishing. London
- Malloy O.C., & T.D. Muray. 2001. *Encyclopedia of Plant Pathology volume 2*. John Wiley and Sons Inc. New York
- Matthews R.E.F. 1991. *Plant Virology*. 3rd ed. Academic Press. San Fransisco
- Nurhadi A., & L. Setyobudi. 2000. Status of banana and citrus viral diseases in Indonesia. Di dalam: Molina AB, Roa VN, Bay-Petersen J, Carpio At, joven JEA, editor. Managing Banana and Citrus Diseases. *Proceeding of a Regional Workshop on Disease-free Planting Materials; Davao City (Philippines)*, 14-16 October 1998. Davao City: International Plant Genetic Resources Institute. Pages 135-148
- Retnosari Y. 2002. *Banana bunchy top virus: penyebaran di Kotamadya Bogor dan karakteristik molekuler*. Skripsi. Bogor: Jurusan Hama dan Penyakit Tumbuhan Fakultas Pertanian Institut Pertanian Bogor
- Sahlan, Nurhadi, Hermanto C. 1996. Penyakit-penyakit utama tanaman pisang. Di dalam: Purnamo S, editor. *Pisang*. Balai Penelitian Tanaman Buah. Solok
- Semangun H. 2000. *Penyakit-penyakit Tanaman Hortikultura di Indonesia*. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta
- Simmonds NW. 1966. *Bananas*. 2nd ed. Longman. London
- Suseno R. 1990. Virologi Tumbuhan. *Diktat*. Jurusan Hama dan Penyakit Tumbuhan, Fakultas Pertanian Institut Pertanian Bogor. Bogor
- Wardlaw CW. 1972. *Banana Disease Including Plantains and Abaca*. 2nd ed. Longman. London