

MEMAHAMI PRINSIP AMBANG PENYAKIT SERANGGA
DALAM KONTEKS EPIZOOTIOLOGI

UNDERSTANDING THE CONCEPT OF THRESHOLD DENSITY
OF INSECT DISEASES IN THE FRAME WORK OF EPIZOOTIOLOGY

F.X. Susilo

Fakultas Pertanian, Universitas Lampung

ABSTRACT

Disease phenomena in insect population can be understood through epizootic modeling. In a pathosystem, disease is generated by transmission (ρ) and is decayed by death (μ). Mass incidence and decay of disease depend on the disease threshold density (S_t^*) which inherently possesses three traits. First, if the density of susceptible insects (S_t) $> S_t^*$, then disease incidence (I_t) will increase ($\Delta I_t > 0$). Second, if $S_t < S_t^*$, then I_t will decrease ($\Delta I_t < 0$). Third, if $S_t = S_t^*$, then there will be no new infection ($\Delta I_t = 0$). Threshold density can be determined monocyclically through laboratory bioassays and polycyclically through field observation. The values of μ and ρ , which are the principal components of monocyclic threshold density, may indicate whether the corresponding entomopathogen is the better candidate for microbial insecticide or, otherwise, even better as the biological control agent (natural enemy). Meanwhile, the concept of polycyclic threshold density highlights the importance of incorporation of sampling of infected insects into the existing agroecosystem monitoring scheme.

Key words: insect, disease, population

INTISARI

Model epizooti merupakan cara memahami fenomena penyakit pada populasi serangga. Dalam patosistem, penyakit menjangkit melalui penularan (ρ) dan meluruh melalui kematian (μ). Batas antara penjangkitan dan peluruhan penyakit berada pada ambang penyakit (S_t^*) yang memiliki tiga sifat. Pertama, bila kepadatan populasi serangga sehat (S_t) $> S_t^*$, maka keterjadian penyakit (I_t) meningkat ($\Delta I_t > 0$). Kedua, bila $S_t < S_t^*$, maka I_t menurun ($\Delta I_t < 0$). Ketiga, bila $S_t = S_t^*$ maka tidak ada infeksi baru ($\Delta I_t = 0$). Ambang penyakit dapat ditentukan secara monosiklus melalui uji hayati dan secara polisiklus melalui pemantauan. Nilai μ dan ρ (monosiklus) mengindikasikan apakah entomopatogen bersangkutan berpotensi sebagai insektisida mikrobia atau justru sebagai agens hayati (musuh alami). Sementara itu, konsep ambang penyakit polisiklus menggarisbawahi pentingnya pemerolehan serangga sakit dalam pemantauan agroekosistem.

Kata kunci: serangga, penyakit, populasi

PENGANTAR

Salah satu tujuan utama mempelajari penyakit serangga adalah menemukan prinsip-prinsip yang mendasari fenomena penjangkitan penyakit pada populasi serangga (Steinhaus, 1963; Tanada, 1963). Tujuan tersebut dapat dicapai antara lain melalui studi-studi epizootiologi (Tanada,

1963). Sayangnya, data dan informasi tentang epizootiologi penyakit serangga sangat terbatas. Bahkan, konsep-konsep epizootiologi yang sudah ada mengenai penyakit pada populasi arthropoda (termasuk serangga) merupakan turunan atau serapan langsung dari khazanah ilmu epidemiologi manusia atau epidemiologi tumbuhan (Fuxa & Tanada, 1987;

Steinhaus, 1949). Namun demikian, mengingat keunikannya, keberagaman interaksi serangga-patogen dapat digunakan sebagai model untuk mempelajari sistem-sistem epizooti. Pemodelan seperti itu dapat sangat berprospek untuk meningkatkan pemahaman kita tentang epizootiologi penyakit serangga pada khususnya dan memberikan kontribusi kepada upaya pengelolaan serangga pada umumnya (Brown, 1987).

Epizooti (*epizootic*) didefinisikan sebagai fenomena penyakit pada populasi hewan di mana keterjadian penyakit tersebut berada pada tingkat yang luar biasa tinggi (Barr, 1979; Fox *et al.*, 1970). Kata 'epizooti' untuk penyakit hewan (termasuk serangga) sama maknanya dengan kata 'epidemi' (*epidemic*) untuk penyakit manusia (Steinhaus, 1949) atau penyakit tumbuhan (Agrios, 1988; Fry, 1982). Epizootiologi penyakit serangga mengkaji pola (sebaran) penyakit pada populasi serangga inang (Fuxa & Tanada, 1987; Steinhaus, 1949). Dengan demikian, informasi epizootiologi mestinya sangat bermanfaat bagi entomologiwan dalam upaya pengendalian serangga hama menggunakan entomopatogen (Harper, 1987) atau pengendalian penyakit pada serangga-serangga berguna (Hukuhara, 1987). Risalah ini mengulas perkembangan pemodelan epizooti pada umumnya dan secara khusus menyajikan informasi terkini tentang kajian konsep Ambang Penyakit sebagai salah satu prinsip utama dalam epizootiologi penyakit serangga.

MODEL EPIZOOTI

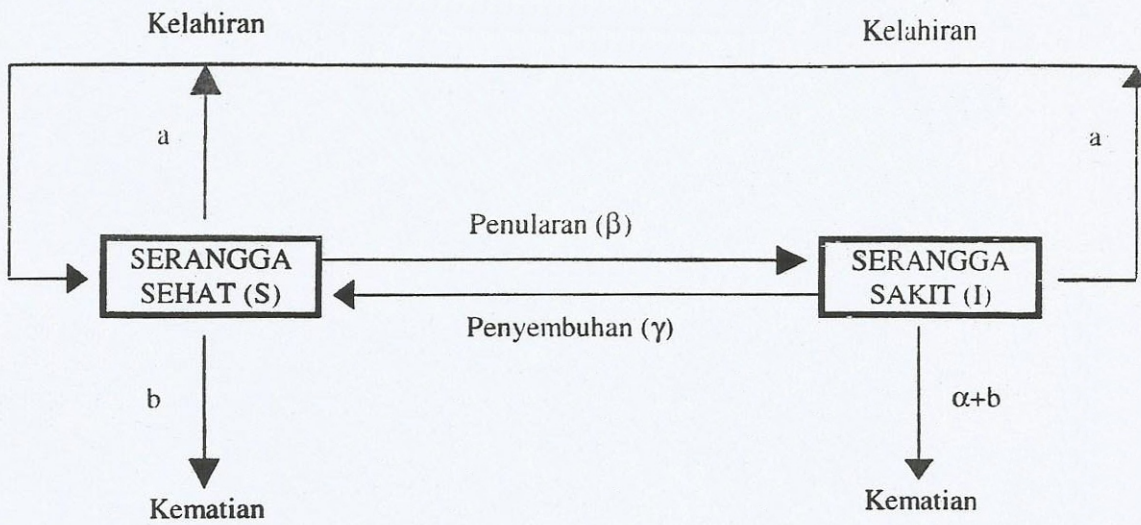
Sistem epizooti (epidemi) pada awalnya didekati menggunakan model sederhana Farr pada tahun 1837 (Barr, 1979). Secara berkala Farr mendatakan kasus kematian (manusia) di Inggris disebabkan cacar. Pola kurva kematian yang

terbentuk dapat digunakan untuk memprakirakan angka kematian akibat cacar. Karakter penting dari model Farr adalah pola keterjadian (prevalensi) penyakit yang berulang pada interval yang kurang lebih sama sehingga pola itu dapat digunakan untuk memprakirakan keterjadian penyakit pada waktu tertentu.

Pendekatan epizooti yang lebih kompleks dikembangkan kira-kira seabad kemudian. Kermack & McKendrick (1927) dan Waltman (1974), misalnya, memandang bahwa populasi hewan inang perlu dipisahkan ke dalam dua subpopulasi yang berbeda, yaitu populasi inang sehat (susep) dan populasi inang sakit (inokulum). Sementara itu, Anderson & May (1978; 1979; 1981) tidak memisahkan susep dan inokulum karena mereka menganggap bahwa inang sehat dan inang sakit merupakan bagian integral dari populasi inang itu sendiri. Namun kemudian May (1986) mengakui signifikansi kedua subpopulasi inang tersebut sehingga model epizootinya kemudian menjadi lebih moderat.

Seperti layaknya sistem epizooti, sistem epizooti penyakit serangga terdiri atas tiga komponen mendasar, yaitu (serangga) inang, mikrobia patogen, dan lingkungan (Steinhaus, 1949; McNew, 1960; Tanada, 1963). Pada suatu set lingkungan tertentu, interaksi antara inang dan patogen (inang-patogen) akan dipengaruhi oleh (1) karakter inang (kepadatan, kerentanan, perilaku, hubungan antarjenis) (Watanabe, 1987), (2) karakter patogen (kepadatan, daya tular, kelatengan, ketakatan, sebaran keruangan) (Tanada & Fuxa, 1987) dan (3) karakter penularan (Andreadis, 1987).

Menurut May (1986) sistem epizooti penyakit serangga dapat digambarkan seperti skema berikut (Gambar 1). Dalam skema itu dengan jelas May (1986) sudah memisahkan subpopulasi inang sehat (S) dan subpopulasi inang sakit (I).



Gambar 1. Model epizooti penyakit serangga (May, 1986)

Bila penularan terjadi (dengan laju β), maka sebagian individu dari subpopulasi serangga sehat akan menjadi sakit. Sebaliknya, sebagian individu yang sakit secara teoritis berpotensi sembuh dengan laju γ . Sementara itu, baik serangga sehat maupun serangga sakit masih mampu melakukan reproduksi dengan laju a sehingga dapat menghasilkan individu-individu sehat yang baru. Namun, walaupun tidak mengalami sakit, sebagian dari serangga-serangga sehat itu akan mengalami kematian secara normal dengan laju b . Sedangkan serangga-serangga yang sakit tentu akan mengalami kematian lebih cepat daripada kematian normal. Dengan kata lain, laju kematian serangga sakit adalah $\alpha + b$ dengan catatan bahwa α adalah tingkat patogenesis (virulensi) patogen yang bersangkutan.

Model skematis di atas dapat diringkaskan secara formal ke dalam dua persamaan diferensial sebagai berikut. Persamaan (1) merepresentasikan dinamika populasi serangga sehat sedangkan

persamaan (2) merepresentasikan dinamika populasi serangga sakit.

$$\frac{dS}{dt} = a(S + I) - bS - \beta SI + \gamma I \dots\dots\dots (1)$$

$$\frac{dI}{dt} = \beta SI - (\alpha + b + \gamma) I \dots\dots\dots (2)$$

Merujuk pada model skematis May (1986) tetapi lebih banyak diilhami oleh Kermack & McKendrick (1927) dan Waltman (1974), Brown (1987) mengembangkan model dinamika epizooti yang mirip dengan May (1986) tetapi dinyatakan secara diskret dan dipersingkat notasinya. Bila S dan I berturut-turut adalah jumlah serangga sehat dan jumlah serangga sakit pada suatu waktu t , ρ adalah koefisien penularan, dan μ adalah patogenesis patogen, maka

$$S_{t+1} = S_t - \rho S_t I_t \dots\dots\dots (3) \text{ dan}$$

$$I_{t+1} = I_t + \rho S_t I_t - \mu I_t \dots\dots\dots (4)$$

di mana S_{t+1} adalah kepadatan populasi serangga sehat setelah satu episode infeksi dan I_{t+1} adalah jumlah serangga sakit setelah satu episode infeksi. Besaran ρ sama dengan β sedangkan besaran μ setara dengan $\alpha + b$. Namun demikian, berbeda dengan May (1986), faktor kematian alami tidak dimasukkan ke dalam persamaan Brown (1987) karena fokusnya memang pada kematian tersebut patogen. Selain itu, kesembuhan juga tidak dimasukkan karena faktor ketahanan terhadap penyakit (imunitas) pada serangga (seandainya ada) dianggap tidak menyumbang secara signifikans terhadap dinamika populasi serangga tersebut ($\gamma \cong 0$).

SIFAT-SIFAT EPIZOOTI

Sifat-sifat patosistem yang dapat dipetik dari model epizooti May (1986) dan Brown (1987) adalah sebagai berikut:

1. Serangga sehat (S) akan bertambah jumlahnya bila tidak ada penularan patogen ($I = 0$; $\beta = \rho = 0$) dan laju kelahiran inang melampaui laju kematiannya ($a > b$).
2. Bila ada serangga sakit ($I > 0$), maka ia (mereka) dapat menularkan patogen ($\beta = \rho > 0$) kepada serangga sehat sehingga jumlah serangga sakit bertambah. Prevalensi kesakitan (I) itu akan berada pada tingkat yang sangat tinggi (mewabah) bila kepadatan populasi inang sehat melampaui ambang penyakit ($S_t > S_t^*$).
3. Populasi serangga dapat dikendalikan oleh penyakit (patogen) yang bersangkutan bila laju kematian tersebut penyakit melampaui laju kelahiran inang [$(\alpha+b) > a$]. Dengan kata lain, patogenisitas (virulensi) patogen dikatakan cukup memadai untuk tujuan pengelolaan serangga secara berkelanjutan bila $\alpha > (a-b)$ atau $\mu > a$. Salah satu petunjuk terkendalinya

serangga adalah terjadinya epizooti (*epizootic*), yaitu keterjadian penyakit pada tingkat yang luar biasa tinggi (seperti dikemukakan terdahulu). Keadaan epizooti itu dapat terjadi bila prasyaratnya dipenuhi, yaitu ($S_t > S_t^*$) seperti yang telah disinggung pada butir 2 di atas.

KONSEP AMBANG PENYAKIT SERANGGA

Dari perilaku model epizooti di atas dapat disimpulkan dua hal, yaitu (1) β menambahkan kepadatan populasi serangga sakit ke dalam patosistem melalui penularan (infeksi baru) dan (2) jumlah aritmatik ($\alpha + b + \gamma$) mengurangnya melalui peluruhan (kematian) dan atau kesembuhan. Untuk memudahkan pembahasan, selanjutnya β akan dinyatakan sebagai koefisien penularan ρ dan ($\alpha + b + \gamma$) dinyatakan sebagai koefisien patogenisitas μ (karena pada populasi serangga $\gamma \cong 0$) (Brown, 1987; Brown & Nordin 1982). Dengan demikian, dalam konteks epizootiologi, penularan dan patogenisitas adalah dua konsep yang sangat berbeda (bahkan berlawanan) makna dan sifatnya.

Lalu bagaimanakah model epizooti itu dapat diukur dan diimplementasikan dalam konteks (kegiatan) pengelolaan serangga? Di sinilah pentingnya konsep ambang penyakit serangga. Ambang penyakit (S_t^*) ditakrifkan (*defined*) sebagai kepadatan populasi serangga di atas mana keterjadian penyakitnya (I_t) berkecenderungan meningkat dan di bawah mana keterjadian penyakit tersebut berkecenderungan menurun (Brown, 1987). Dengan kata lain, hubungan antara kepadatan populasi inang dan ambang penyakit adalah sebagai berikut (pola hubungan tersebut dapat pula dipandang sebagai sifat-sifat dasar ambang penyakit):

1. Bila kepadatan populasi inang (S_t) $>$ ambang penyakit (S_t^*) maka keterjadian

- penyakit meningkat karena ada tambahan infeksi yang signifikan ($\Delta I_t > 0$).
2. Bila kepadatan populasi inang (S_t) < ambang penyakit (S_t^*) maka keterjadian penyakit menurun karena penambahan infeksi tidak dapat mengimbangi peluruhan inokulum ($\Delta I_t < 0$).
 3. Bila kepadatan populasi inang (S_t) = ambang penyakit (S_t^*) maka tidak ada infeksi baru karena penambahan infeksi berimbang dengan peluruhan inokulum ($\Delta I_t = 0$).

AMBANG PENYAKIT MONOSIKLUS

Besaran ambang penyakit dapat diestimasi melalui pendekatan monosiklus (uji hayati di laboratorium) (Brown, 1987) atau pendekatan polisiklus (observasi lapangan) (Susilo, 1991). Pendekatan monosiklus diilhami oleh solusi pada Persamaan (4) untuk S_t sebagai berikut. Seperti yang diuraikan terdahulu, syarat tercapainya ambang penyakit (S_t^*) adalah $\Delta I_t = 0$ atau $(I_{t+1} - I_t = 0)$ sehingga

$$I_{t+1} = I_t \dots\dots\dots (5)$$

Bila disubstitusikan ke Persamaan (4), maka Persamaan (5) menjadi

$$I_t + \rho S_t I_t - \mu I_t = I_t \text{ sehingga}$$

$$S_t^* = \frac{\mu}{\rho} \dots\dots\dots (6)$$

S_t pada Persamaan (6) diberi catatan (tanda bintang) untuk menunjukkan bahwa itu adalah aras yang khusus (yaitu ambang penyakit) karena penentuannya mengacu pada syarat $\Delta I_t = 0$.

Dengan demikian, ambang penyakit tidak lain adalah (koefisien) patogenisitas dibagi dengan (koefisien) penularan. Kedua koefisien itu dapat ditentukan melalui uji hayati dengan cara mendedahkan (*expose*) sejumlah inang sakit (dan menular, I_t) pada

sejumlah inang sehat (yang rentan terhadap penyakit bersangkutan, S_t). Karena periode inkubasi entomopatogen (misal cendawan) biasanya sekitar seminggu, maka jumlah inang sakit (infeksi baru) diturus (*tallied*) setiap hari sehingga tersedia data infeksi harian (M_t) dan infeksi kumulatif ($\rho S_t I_t$). (Uji hayati biasanya dihentikan bila secara berturut-turut dalam dua hari terakhir tidak ada infeksi baru).

Patogenisitas adalah kemampuan patogen dalam menimbulkan penyakit pada serangga inang. Dari segi kewaktuan (*temporal*) kemampuan tersebut dapat dinyatakan dengan kecepatannya dalam menginfeksi dan menimbulkan gejala/tanda penyakit pada inang. Dalam berbagai kasus penyakit tersebut cendawan (mikosis), gejala atau tanda penyakit biasanya tidak terdeteksi secara makroskopis sebelum inang mengalami kematian. Tanda penyakit akan mengejawantah justru *post mortem* (mumifikasi dan tanda khas lainnya). Untuk kasus-kasus seperti itu, penurusan infeksi lebih mudah dilakukan terhadap frekuensi (angka) kematian (mortalitas) daripada terhadap frekuensi penampakan gejala/tanda penyakit. Dengan kata lain, periode (infeksi) letal (Tanada & Kaya, 1993) dapat dijadikan indikator patogenisitas. Entomopatogen dinyatakan lebih patogenik bila periode letal dalam patosistem bersangkutan lebih pendek (inang lebih cepat terinfeksi dan oleh karena itu lebih cepat mati), atau sebaliknya. Gamblangnya, patogenisitas (μ) adalah kebalikan dari periode letal (T) atau

$$\mu = \frac{1}{T} \dots\dots\dots (7)$$

Ada pun nilai T merupakan nilai periode letal rata-rata dari semua individu inang yang mengalami mikosis (dan kematian) setelah satu episode infeksi pada

uji hayati bersangkutan. Artinya, bila pada hari ke- H_i setelah pendedahan inang sehat-inang sakit terjadi infeksi (kematian tersebut penyakit) sebesar M_i , maka nilai periode letalnya (T) adalah

$$T = \frac{\sum H_i M_i}{\sum M_i} \dots\dots\dots (8)$$

Sementara itu, untuk menentukan (koefisien) penularan diperlukan analisis lebih lanjut tentang makna "infeksi kumulatif" ($\rho S_i I_i$). Secara sederhana (dan dalam contoh kasus mikosis seperti di atas), infeksi kumulatif adalah (total) angka kematian inang tersebut penyakit, yaitu banyaknya serangga yang menjadi sakit (dan mati) setelah satu episode infeksi pada suatu uji hayati. Bila dicermati lebih jauh, maka infeksi kumulatif itu terdiri atas tiga komponen, yaitu jumlah inang sehat S_i (peubah inang), jumlah inang sakit I_i (peubah patogen/inokulum), dan koefisien penularan ρ (parameter). Jadi, jumlah inang dan jumlah patogen (inokulum) merupakan besaran yang sangat penting untuk menentukan besarnya daya tular patogen. Semakin besar jumlah inang semakin besar peluang inang tertular patogen; demikian juga, semakin besar jumlah inokulum semakin besar pula peluang patogen menulari inang tersebut. Menurut Brown & Hasibuan (1995), hasil kali antara jumlah inang dan jumlah inokulum merupakan potensi kontak inang - inokulum tersebut. Dengan demikian, semakin besar jumlah inang dan atau inokulum semakin besar potensi kontakannya. Oleh karena itu, bila didekati menggunakan regresi linier sederhana dengan infeksi kumulatif sebagai peubah terikat dan potensi kontak sebagai peubah bebas, maka koefisien penularan tidak lain adalah koefisien arah (*slope*) regresi tersebut.

Bila dicermati, maka prinsip ambang penyakit monosiklus itu mengandung dua

implikasi terapan yang sangat penting dalam konteks pengelolaan serangga. Pertama, prinsip itu dapat dijadikan kriteria uji apakah suatu entomopatogen berpotensi untuk dijadikan bahan aktif insektisida mikrobial (*microbial insecticides*) atau tidak. Bila ambang penyakit yang bersangkutan demikian besar (mungkin jauh lebih besar daripada ambang kendali inangnya), maka itu merupakan petunjuk adanya potensi tersebut. Ambang penyakit yang tinggi mengindikasikan patogenisitas μ (virulensi atau daya bunuh patogen terhadap inang) yang besar pula (pembilang pada Persamaan 6). Dalam kaitan itu, tidak diperlukan daya tular patogen ρ yang tinggi. Bahkan daya tular yang tinggi (penyebut pada Persamaan 6) justru dapat menurunkan ambang penyakit sehingga dapat menurunkan kredibilitas patogen bersangkutan sebagai kandidat insektisida mikrobial. Oleh karena itu, di samping menyaratkan μ yang tinggi, pengembang insektisida mikrobial (disadari atau tidak) justru mempersyaratkan ρ yang rendah pada entomopatogen mereka (bila ρ patogen rendah, maka konsumen harus sering menggunakan insektisida mikrobial sehingga omset penjualan insektisida meningkat dan produsen insektisida mendapat keuntungan).

Kedua, bila ambang penyakit rendah, maka hal itu justru dapat mengindikasikan potensi aplikasi patogen yang bersangkutan dalam pengendalian hayati. Entomopatogen bersangkutan barangkali memang bukanlah kandidat yang baik untuk bahan aktif suatu insektisida mikrobial. Rendahnya nilai ambang penyakit dapat disebabkan oleh rendahnya patogenisitas (μ) dan/atau tingginya daya tular (ρ). Patogen yang berdaya tular tinggi memang kurang cocok dijadikan bahan aktif insektisida tetapi justru lebih dikehendaki sebagai kandidat agens hayati karena lebih berpotensi sebagai musuh alami yang berkelanjutan diri (*self-sustaining*) (Garcia *et al.*, 1988).

virulensi entomopatogen tersebut juga bersifat terpaut kepadatan (*density dependent*) dengan populasi inangnya. Namun yang jelas, bila ambang penyakit rendah, maka entomopatogen bersangkutan seyogyanya jangan dibuang begitu saja melainkan justru perlu dieksplorasi kemungkinannya untuk dimanfaatkan dalam upaya pengendalian hayati.

Dengan demikian, bila dicermati lebih jauh lagi maka kedua implikasi tersebut tidak semata-mata bertumpu kepada nilai (besaran) ambang penyakit itu sendiri melainkan lebih bertumpu kepada nilai pembilang (μ) dan penyebutnya (ρ). Artinya, bila tersedia data μ dan data ρ pada sederet patosistem serangga sehingga nilai ambang penyakitnya (S_i^*) juga tersedia, maka untuk memahami implikasi data tersebut perbandingan antar μ dan perbandingan antar ρ lebih langsung manfaatnya daripada perbandingan antar S_i^* . Variasi pada nilai μ mengindikasikan variasi potensi entomopatogen bersangkutan sebagai kandidat insektisida mikrobia. Sedangkan besar kecilnya ρ mengindikasikan besar kecilnya potensi entomopatogen bersangkutan sebagai kandidat agens hayati untuk mengendalikan serangga inang bersangkutan secara hayati. Oleh karena itu, sebagai nilai hasil bagi ambang penyakit monosiklus (S_i^*) implikasinya dalam praktik kurang langsung dibandingkan dengan nilai pembilang (μ) atau penyebutnya (ρ).

AMBANG PENYAKIT POLISIKLUS

Adapun pendekatan polisiklus merupakan semacam implikasi lanjutan dari pendekatan monosiklus terhadap ambang penyakit (Susilo, 1991; Susilo *et al.*, 1993). Seperti yang disinggung sebelumnya, ambang penyakit monosiklus dapat ditentukan dari uji hayati di laboratorium

sedangkan ambang penyakit polisiklus ditentukan dari data lapangan. Dalam pendekatan polisiklus sifat-sifat dasar ambang penyakit tetap dipertahankan. Tetapi sifat-sifat dasar itu dicoba dikonfrontasikan dengan keadaan lapangan (agroekosistem) (Susilo, 1991). Di lapangan, interaksi antara susep dan inokulum terjadi demikian berubuhnya (*scrambled*) sehingga episode-episode infeksi bertumpang-tindih satu dengan lainnya. Selain itu awal dan akhir episode setiap infeksi itu pun tidak sama. Dengan kata lain, dalam kurun waktu tertentu suatu siklus infeksi tidak terisolasi dari siklus-siklus infeksi lain yang terjadi secara simultan pada kurun itu. Namun demikian, betapa pun bertumpang-tindihnya infeksi, keterjadian penyakit (I_t) dan jumlah inang yang selamat dari infeksi (S_t) mestinya tetap dapat diketahui setiap saat, misalnya melalui pemantauan (*monitoring*). Dengan diketahuinya dua peubah ini secara berkelanjutan, maka nilai ambang penyakitnya dapat ditentukan.

Seperti yang telah diuraikan terdahulu, ambang penyakit (S_i^*) adalah nilai kepadatan populasi inang sehat (yang selamat dari infeksi) (S_t) pada saat $\Delta I_t = 0$. Dalam pendekatan polisiklus, S_t dipandang sebagai regresor (sumbu horizontal) dan ΔI_t sebagai respons (sumbu vertikal) dari regresor tersebut. Bila hubungan S_t dan ΔI_t dianalisis dengan regresi linier sederhana, maka ambang penyakit (S_i^*) adalah nilai bukan nol (nilai mutlak) S_t di mana $\Delta I_t = 0$, yaitu nilai S_t di mana garis regresi memotong sumbu S_t tersebut. Bila hubungan antara S_t dan ΔI_t adalah $\Delta I_t = a + b S_t$ ($a = intercept$ bernilai negatif dan $b = slope$ regresi), maka besarnya (S_i^*) adalah:

$$S_i^* = \left| \frac{a}{b} \right| \dots\dots\dots (9)$$

Dalam praktik, data S_t dan ΔI_t dapat diperoleh melalui penerokan (*sampling*) yang biasa dilakukan dalam rangka pemantauan agroekosistem. S_t adalah kepadatan populasi serangga (sehat) sedangkan ΔI_t adalah selisih kepadatan populasi serangga sakit dari dua aktivitas penerokan yang berturutan ($\Delta I_t = I_{t+1} - I_t$). Dengan demikian, untuk mendapatkan nilai ambang penyakit polisiklus, maka (1) penerokan harus dilakukan secara berkesinambungan dengan interval yang sama (misal dua hari sekali atau tiga hari sekali) dan (2) jumlah serangga yang diperoleh (*catches*) dalam penerokan itu harus dipilah menjadi dua kelompok, yaitu jumlah serangga sehat (S_t) dan jumlah serangga sakit (I_t).

AMBANG PENYAKIT EMPIRIS

Sejak laporan tentang patosistem *Tetranychus urticae* - *Neozygites floridana* yang dikaji ambang penyakitnya (monosiklus dan polisiklus) (Susilo *et al.*, 1993), paling tidak ada empat patosistem lain yang ambang penyakitnya dicoba

dikenali, yaitu *Leptocorisa acuta* - *Beauveria bassiana*, *Nilaparvata lugens* - *Metarhizium anisopliae*, *Nezara viridula* - *M. anisopliae*, dan *Aphis glycines* - *M. anisopliae* (Tabel 1).

Nampak bahwa patogenisitas pada patosistem-patosistem tersebut tidak terlalu berbeda, artinya *M. anisopliae* dan *B. bassiana* tidak terlalu berbeda potensinya untuk dimanfaatkan sebagai bahan insektisida mikrobial. Namun demikian, daya tular *M. anisopliae* pada kutu daun kedelai kira-kira dua kali lipat dibandingkan daya tularnya pada wereng coklat padi atau kepik hijau. Sementara itu, data pada Prapti (2000) juga mengindikasikan adanya hubungan keterpautan kepadatan (*density dependence*) antara virulensi *M. anisopliae* dan populasi *A. glycines*. Dengan demikian, informasi semacam ini dapat dijadikan contoh petunjuk (*clue*) bahwa patosistem *A. glycines* - *M. anisopliae* lebih berpotensi dimanfaatkan dalam rangka pengendalian hayati daripada patosistem *N. lugens* - *M. anisopliae* atau *N. viridula* - *M. anisopliae*.

Tabel 1. Informasi tentang ambang penyakit yang diperoleh dari uji hayati terhadap beberapa patosistem serangga

No.	Patosistem	Patogenisitas (μ) ^a	Daya tular (ρ) ^b	Ambang penyakit (S_t) ^c	Dihitung kembali dari
1.	<i>Leptocorisa acuta</i> - <i>Beauveria bassiana</i>	0,1933	0,0153	1,4 ^d (padi)	Faidzal <i>et al.</i> (1996)
2.	<i>Nilaparvata lugens</i> - <i>Metarhizium anisopliae</i>	0,1524	0,0696	2,2 (padi)	Dewi <i>et al.</i> (1998)
3.	<i>Nezara viridula</i> - <i>M. anisopliae</i>	0,1263	0,0545	2,3 (kedelai)	Ismanto <i>et al.</i> (1999)
4.	<i>Aphis glycines</i> - <i>M. anisopliae</i>	0,1834	0,1152	1,6 (kedelai)	Prapti (2000)

Catatan: a = Porsi kematian tubuh serangga inang per hari (kebalikan dari periode infeksi letal)

b = Porsi populasi serangga inang yang tertular (nilai maksimum = 1,0 di mana setiap kontak antara inang dan inokulum menghasilkan penularan aktual)

c = Jumlah serangga sehat (ekor per tanaman)

d = Dikalibrasi dari data asli (untuk tiga rumpun padi dan setiap rumpun terdiri atas tiga tanaman)

DAFTAR PUSTAKA

- Agrios, G.N. 1988. *Plant Pathology*. 3rd ed. Acad. Press., San Diego. 156 p.
- Anderson, R.M. & R.M. May. 1978. Regulation and Stability of Host - Parasite Population Interactions. I. Regulatory Processes. *J. Anim. Ecol.* 47: 219-247.
- Anderson, R.M. & R.M. May. 1979. Population Biology of Infectious Diseases. Part I. *Nature* 280: 361-367.
- Anderson, R.M. & R.M. May. 1981. The population Dynamics of Microparasites and Their Invertebrate Hosts. *J. Anim. Ecol.* 291: 451-524.
- Andreadis, T.G. 1987. Transmission, p. 159-176. In Fuxa, J.R and Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.
- Barr, R.A. 1979. Epidemiological Concepts for Entomologists. *Bull. Entomol. Soc. Amer.* 25: 129-130.
- Brown, G.C. 1987. Modeling, p. 48-67. In Fuxa, J.R and Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.
- Brown, G.C. & R. Hasibuan. 1995. Conidial Discharge and Transmission Efficiency of *Neozygites floridana* an Entomopathogenic Fungus Infecting Two Spotted Spider Mites under Laboratory Conditions. *J. Invertebr. Pathol.* 65: 10-16.
- Brown, G.C. and G.L. Nordin. 1982. An Epizootic Model of an Insect - Fungal Pathogen System. *Bull. Math. Biol.* 44: 731-739.
- Dewi, M., F.X. Susilo & A.M. Hariri. 1998. Daya Infeksi, Efisiensi Penularan, dan Periode Letal Penyakit Muskardin Hijau (*Metarhizium anisopliae*) pada Wereng Coklat (*Nilaparvata lugens*). *Jurnal Penelitian Pertanian* 9: 156-166.
- Faidzal, M., F.X. Susilo & L. Wibowo. 1996. Penentuan Kepadatan Ambang Penyakit *Beauveria bassiana* - *Leptocorisa acuta* di Laboratorium. *Jurnal Penelitian Pertanian* 8: 31-39.
- Fox, J.P., C.E. Hall & L.R. Elveback. 1970. *Epidemiology, Man, and Diseases*. The MacMillan, New York, p. 21-31.
- Fry, W.E. 1982. *Principles of Plant Disease Management*. Acad. Press., New York. 43 p.
- Fuxa, J.R. & Y. Tanada. 1987. Epidemiological Concepts Applied to Insect Epizootiology, p. 21-31. In Fuxa, J.R & Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.
- Garcia, R., L.E. Calagirone & A.P. Gutierrez. 1988. Roundtable: Comments on a Redefinition of Biological Control. *BioScience* 38 (10): 692-694.
- Harper, J.D. 1987. Applied Epizootiology: Microbial Control of Insects, p. 473-496. In Fuxa, J.R & Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.
- Hukuhara, T. 1987. Epizootiology: Prevention of Insect Diseases, p. 497-512. In Fuxa, J.R and Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.
- Ismanto, A.N., F.X. Susilo & Indriyati. 1999. Potensi Kontak Antara Inokulum dan Inang Menentukan Efisiensi Penularan Penyakit Muskardin Hijau Pada Kepik Hijau Kedelai. *J. Pengb. Wil. L. Kering* 24: 28-36.
- Kermack, W.D. & A.G. McKendrick. 1927. A Contribution to the Mathematical Theory of Epidemics. *J.R. Statist. Soc. Ser. A.* 115: 700-721.
- May, R.M. 1986. Ecology of Insect-Pathogen Interactions and Some Possible Applications, p. 185-201. In Kogan, M. (ed.), *Ecological Theory and Integrated Pest Management Practice*. John Wiley, New York.
- McNew, G.L. 1960. The Nature, Origin, and Evolution of Parasitism, p. 19-69. In Horsfall, J.G. & A.E. Diamond (eds.), *Plant Pathology: An Advanced Treatise*. Acad. Press., New York.

- Prapti, M. D. A. 2000. Daya Infeksi Cendawan Muskardin Hijau (*Metarhizium anisopliae*) terhadap Imago Kutu Daun Kedelai (*Aphis glycines*). *Skripsi S1*, Universitas Lampung, Bandar Lampung. 28 hlm.
- Steinhaus, E.A. 1949. *Principles of Insect Pathology*. 1st ed. McGraw-Hill Book, New York. 757 p.
- Steinhaus, E.A. 1963. Introduction, p. 1-27. In Steinhaus, E.A. (ed), *Insect Pathology: An Advanced Treatise*. Vol. I. Acad. Press, New York.
- Susilo, F.X. 1991. Epizootiological Studies on *Neozygites floridana* Weiser & Muma (Entomophthorales: Neozygitaceae) Infectious to the Two Spotted Spider Mite, *Tetranychus urticae* Koch (Acari: Tetranychidae). *Ph.D Dissertation*. University of Kentucky. Lexington, Kentucky. 208 p.
- Susilo, F.X., R. Hasibuan, G.L. Nordin & G.C. Brown. 1993. The Concept of Threshold Density in Insect Pathology: A Theoretical and Experimental Study on *Tetranychus - Neozygites* Mycosis, p. 29-36. Dalam Martono, E., E. Mahrub, N.S. Putra & Y. Trisetyawati (eds.) *Prosiding Makalah Simposium Patologi Serangga I*. PEI Yogyakarta, Fakultas Pertanian UGM, Pronas PHT BAPPENAS. Yogyakarta.
- Tanada, Y. 1963. Epizootiology of Insect Diseases, p. 423-475. In Steinhaus, E.A. (ed), *Insect Pathology: An Advanced Treatise*. Vol. II. Acad. Press, New York.
- Tanada, Y. & J.R. Fuxa. 1987. The Pathogen Population, p. 113-157. In Fuxa, J.R & Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.
- Tanada, Y. & H.K. Kaya. 1993. *Insect Pathology*. Acad. Press, San Diego, p. 595-632.
- Waltman, P. 1974. Deterministic Threshold Models in the Theory of Epidemics. In Levin, S. (ed.), *Lecture Notes in Biomathematics*. Springer-Verlag, New York.
- Watanabe, H. 1987. The Host Population, p. 71-112. In Fuxa, J.R. & Y. Tanada (eds.), *Epizootiology of Insect Diseases*. John Wiley, New York.