

BAB II

STUDI PUSTAKA

2.1 Struktur , Susunan dan Sifat Dasar Virus

Virus adalah parasit intraselular obligat dan merupakan patogen terkecil. Mayoritas virus berukuran antara 2–20 μm atau menduduki kisaran 20–250 nm. (Dwidjoseputro, 2003). Volk dan Wheeler (1984) menyatakan bahwa terdapat tiga teknik dasar yang dapat digunakan untuk menentukan ukuran virus yaitu :

1. Filtrasi melalui membran yang digradasi dan diketahui ukuran pori membrannya.
2. Sentrifuse dengan kecepatan tinggi (100.000 kali lebih besar dari kecepatan gravitasi) sehingga ukuran virus dapat dihitung dengan menentukan laju kecepatan pengendapan partikel virus pada dasar tabung sentrifuse.
3. Pengamatan langsung dengan mikroskop elektron.

Virus memiliki perbedaan yang amat nyata dengan mikroorganisme lainnya karena sifat-sifat dasar virus berikut ini (Schlegel, 1985) :

1. Virus hanya mengandung salah satu asam nukleat (DNA/ RNA).
2. Reproduksi virus hanya memerlukan asam nukleat. Virus dapat berbiak jika hanya asam nukleat dari genom virus yang masuk ke dalam sel dan sebaliknya, pada semua tingkatan siklus hidup organisme non virus terdiri atas sel yang dikelilingi oleh membran sel dan memiliki sistem metabolisme lengkap dan mandiri mencakup mitokondria dan ribosom (Fenner *et al.*, 1993).

3. Virus tidak memiliki kemampuan untuk memperbanyak diri di luar sel hidup. Multiplikasi virus terjadi di dalam sel hospes dan virus terdapat sebagai partikel virus (virion) jika berada di luar sel hospes.

Partikel virus yang disebut virion terdiri dari satu macam asam nukleat (DNA/ RNA) yang dibungkus oleh suatu selubung protein yaitu kapsid. Virion memperoleh amplop selama pendewasaan melalui proses penguncupan dari membran sel. Kapsid berfungsi melindungi asam nukleat dari perubahan fisik dan hidrolisis enzimatis oleh nuklease sel inang. Kapsid memiliki tempat pengikatan yang memungkinkan virus menempel pada tempat yang khas pada sel inang. Kapsid masih terdiri dari sub-sub bagian yaitu kapsomer. Satuan yang terdiri dari asam nukleat dan kapsid disebut nukleokapsid (Schlegel, 1985).

Terdapat dua komponen yang tidak dimiliki oleh semua virus yaitu sistem pembangkit ATP sebagai penghasil/ penyedia energi kimia dalam bentuk ikatan fosfat untuk sintesis biologis dan ribosom sebagai komponen struktural untuk sintesis protein (Volk dan Wheeler, 1984).

2.2 Kriteria Penggolongan Virus

Fenner *et al.* (1993) menyatakan bahwa terdapat tiga kriteria utama untuk penggolongan virus yaitu : jenis asam nukleat yang menyusun genom (DNA/ RNA), strategi replikasi virus dan morfologi virion. Contoh virus DNA antara lain : poxvirus, herpesvirus, adenovirus dan circovirus sedangkan virus RNA adalah paramyxovirus, orthomyxovirus, coronavirus, reovirus, birmavirus, picornavirus serta rhabdovirus. Strategi replikasi virus dibedakan berdasarkan letak replikasi asam nukleat virus. Replikasi untuk golongan adenovirus, herpesvirus dan

orthomyxovirus terjadi di dalam nukleus sedangkan untuk golongan poxvirus, picornavirus, coronavirus, paramyxovirus, rhabdovirus, reovirus dan birnavirus terjadi di dalam sitoplasma. Penggolongan berdasarkan morfologi virion adalah bentuk ikosahedral, helikal, bersampul dan virion bentuk kompleks (rumit).

2.3 Replikasi Virus

Perbanyakan virus dilakukan dengan cara replikasi. Rincian langkah reproduksi ini beraneka macam untuk setiap virus namun secara umum, tahapan replikasi virus adalah sebagai berikut (Volk dan Wheeler, 1984) :

1. Perlekatan virion pada tempat reseptor yang khas di permukaan sel inang merupakan reaksi yang paling khas antara virus dan sel inang. Sel yang tidak mempunyai tempat reseptor akan resisten terhadap infeksi virus.
2. Penembusan terjadi dengan penelanan virion utuh atau fusi dengan membran sel inang sehingga hanya nukleokapsid yang dimungkinkan masuk ke dalam sel.
3. Pelepasan pembungkus sehingga asam nukleat terlepas dari kapsid yang memudahkan bagi enzim untuk menyalin, menerjemahkan dan mereplikasikannya.
4. Asam nukleat akhirnya diterjemahkan untuk memproduksi asam nukleat virus yang lebih banyak.
5. Perakitan komponen virus menjadi nukleokapsid terjadi segera setelah replikasi asam nukleat virus. Proses perakitan di dalam virion telah selesai ketika asam nukleat terbungkus kapsid.

6. Pelepasan virion adalah tahap akhir dari replikasi virus. Virus yang terdapat sebagai nukleokapsid telanjang mungkin dilepaskan disertai dengan lisis sel inang atau dilepaskan dengan penonjolan melewati daerah membran sel inang yang khas.

2.4 Perubahan Sel Akibat Infeksi Virus

Hasil pertemuan antara virus dan sel hospes yang sesuai akan tergantung pada sifat virus, sifat sel dan lingkungan tempat terjadinya interaksi antara virus dan sel hospes tersebut. Sifat-sifat virus yang paling penting adalah kemampuan virus dalam suatu sel untuk memasuki sel lain sehingga menyebabkan penyebaran infeksi dan kemampuan virus mengadakan perubahan fungsi dalam sel yang terinfeksi. Spektrum penyakit yang ditimbulkan oleh virus berkisar dari infeksi akut hingga bentuk infeksi yang kronis (Bellanti, 1985).

Perkembangan virus melibatkan kematian sel hospes. Kehadiran virus dapat diketahui dari akibat yang ditimbulkan pada hospes. Virus merusak seluruh kompleks sel dan menimbulkan kerusakan jaringan, bercak-bercak nekrosis dan piringan lisis (Schlegel, 1985). Sel inang pada umumnya sudah tidak dapat meneruskan fungsinya sebagai sel normal saat virus pertama kali mulai mereplikasi. Virus juga mungkin menyebabkan proliferasi sel yang terkena infeksi sehingga menyebabkan manifestasi seperti kutil atau menyebabkan terjadinya perubahan yang mentransformasi sel inang normal menjadi sel kanker. Bahkan pada beberapa virus dapat menyebabkan lebih dari satu pengaruh pada sel inang. Beberapa virus menghasilkan inklusi intraselular dalam sel inang yang terinfeksi dan dapat dikenali dengan mikroskop biasa setelah dilakukan fiksasi dan

pewarnaan. Badan inklusi ini sering terjadi tapi tidak selalu, dimana perakitan virus, lokasi intraselular dan penampilannya konstan untuk virus tertentu sehingga badan inklusi yang terdapat di dalam sel adalah kriteria diagnosis untuk infeksi virus yang khas (Volk dan Wheeler, 1984).

2.5 Penyebaran Penyakit Viral

Pada dekade terakhir, penyakit viral telah mengakibatkan kerugian yang cukup besar di kalangan petambak. Penyebaran penyakit terjadi secara cepat dan melanda satu kawasan dalam waktu singkat. Hal yang tak kalah penting adalah faktor transmisi dan reservoir infeksi. Penyebaran penyakit viral pada ikan maupun udang dapat terjadi secara horisontal maupun vertikal. Secara horisontal dapat terjadi melalui rantai makanan atau virion yang terbebas ke lingkungan melalui kotoran dan akan menginfeksi ikan maupun udang yang sehat. Penyebaran secara vertikal diturunkan dari induk yang menjadi karier ke keturunannya melalui cairan seminal/ ovarium dan telur yang telah terinfeksi. Infeksi pada umumnya terjadi melalui tiga rute utama yaitu : kulit, insang dan saluran pencernaan (Anonim, 2004). Kondisi lingkungan utama yang dapat berpengaruh buruk terhadap infektifitas virus adalah suhu yang terlalu tinggi, nilai pH yang ekstrim (terlalu rendah atau tinggi) serta adanya pelarut lemak dan deterjen, dimana virus yang beramplop lebih peka terhadap kondisi tersebut dibanding dengan virus yang tidak beramplop (Fenner *et al.*, 1993).

2.6 Penyakit Viral pada Organisme Budidaya

Beberapa penyakit viral pada ikan dan udang yang utama di Indonesia dan memerlukan perhatian khusus antara lain : *White Spot Syndrome Virus* (WSSV), *Taura Syndrome Virus* (TSV) pada udang vannamei, *Iridovirus* dan *Viral Nervous Necrotic* (VNN) pada ikan kerapu, *Koi Herpes Virus* (KHV) pada ikan mas dan koi (Anonim, 2005), *Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus* (IHHNV), *Hepatopancreatic Parvovirus* (HPV), *Monodon Baculo Virus* (MBV), *Systemic Ectodermal and Mesodermal Baculovirus* (SEMBV) serta *Yellow Head Virus* (YHV) (Anonim, 2004).

2.6.1 *Taura Syndrome Virus* (TSV)

Virus ini termasuk golongan *Cricket Paralysis like-virus* dari famili Picornaviridae dengan genom RNA untai tunggal dan berdiameter 30-32 nm serta berbentuk icosahedral tanpa *envelope* (Anonim, 2003) dalam (Widayati dan Kurniasih, 2005).

Infeksi TSV pertama kali dilaporkan dari tambak udang di sekitar sungai Taura, Ekuador pada bulan Juni 1992. Virus ini dengan cepat menyebar ke sentra pengembangan budidaya udang vanamei lainnya di benua Amerika dan beberapa negara Asia seperti Taiwan, China dan Indonesia. Virus ini menginfeksi udang vanamei (*Litopenaeus vanamei*) dan rostris (*Penaeus stylirostris*) yang keduanya telah diintroduksi ke Indonesia. Serangan TSV bersifat sistemik dan pada umumnya terjadi antara umur 14-40 hari setelah penebaran post larva (PL) di tambak dengan ukuran kurang lebih 0.5-<5 gram serta dapat menyebabkan kematian sebesar 95% (Lightner, 1996). Anonim (1996) dalam Widayati dan Kurniasih (2005) menyatakan bahwa TSV menyebabkan kematian pada fase

juvenil dengan ukuran 0.1-5 gram atau selama masa pemeliharaan 2 hingga 4 minggu dalam kolam pembesaran. Penyakit Taura Syndrome memiliki tingkat virulensi yang tinggi namun akumulasi tingkat kematiannya dapat bervariasi mulai dari 5 sampai lebih dari 95%.

Tingkat kematian udang vanamei dewasa yang terinfeksi TSV relatif rendah. Terdapat dua fase infeksi TSV yaitu fase akut dan kronis. Pada fase akut akan terjadi kematian massal dan udang yang bertahan hidup akan mengalami fase kronis. Pada fase kronis, udang mampu hidup dan tumbuh relatif normal namun merupakan pembawa (*carier*) TSV yang dapat ditularkan ke udang lain. Beberapa gejala yang dapat digunakan sebagai indikator kemungkinan adanya infeksi TSV antara lain (Lightner, 1996) dalam (Direktorat Kesehatan Ikan & Lingkungan, 2004) :

1. Pada infeksi akut atau perakut sering mengakibatkan kematian massal. Kematian tersebut didominasi oleh udang yang sedang atau baru saja mengalami proses ganti kulit (*moulting*) sehingga *carapace* menjadi lunak, saluran pencernaan kosong dan nampak ekspansi kromatofor merah ke seluruh bagian tubuh udang. Warna merah tersebut lebih jelas terlihat pada *telson* (ekor kipas) sehingga sering disebut sebagai penyakit ekor merah (*red tail disease*). Anonim (2003) dalam Widayanti dan Kurniasih (2005) menyatakan bahwa pada fase ini terjadi nekrosis fokal pada jaringan epitel kutikula terutama *uropod* dan *pleopod*.
2. Pada fase kronis atau penyembuhan, udang umumnya mampu hidup dan tumbuh normal dengan tanda bercak hitam (melanisasi) yang tidak beraturan di bawah lapisan kutikula. Anonim (2003) dalam Widayati dan Kurniasih

(2005) menyatakan bahwa pada fase kronis, udang berperilaku serta memiliki nafsu makan yang normal serta tidak selalu menunjukkan gejala klinis seperti kutikula yang lembek atau ekspansi kromatofor merah. Serangan virus menyebabkan infeksi subklinis yang persisten pada organ limfoid dan udang akan menjadi pembawa (carier) penyakit dan dapat menularkan secara horisontal kepada udang lain atau secara vertikal pada keturunannya.

2.6.2 *White Spot Syndrome Virus (WSSV)*

Pada beberapa literatur telah disebutkan bahwa terdapat beberapa virus penyebab *White Spot Syndrome*, dimana virus-virus tersebut memiliki kecenderungan sama atau hampir sama. Beberapa virus tersebut antara lain : 1). *Baculoviral Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus* (HHNBV) atau *Shrimp Explosive Epidermis Disease* (SEED) atau *China Virus Disease*, 2). *Rod-Shape Nuclear Virus of Penaeus japonicus*, 3). *Systemic Ectodermal and Mesodermal Baculo Virus* (SEMBV) atau *White Spot Disease Virus* atau *White Spot Syndrome Virus* dan 4). *White Spot Baculovirus* (WSBV) (Lightner, 1996) dalam (Yani, 2004). Penyebaran keempat jenis virus tersebut juga berbeda. HHNBV terutama di China, RV-PJ di Jepang, China dan Korea, SEMBV di Thailand dan WSBV di Indonesia, Taiwan, Vietnam, Malaysia, India serta Texas (USA). Pada tahun 1992-1995, virus tersebut telah menyebar ke seluruh daerah budidaya udang di Asia dan Indo Pasifik terutama melalui transportasi benih dan induk. *Host* alami dari virus tersebut adalah *Penaeus monodon*, *Penaeus japonicus*, *Penaeus chinensis*, *Penaeus indicus*, *Penaeus merguensis* dan *Penaeus setiferus* (Lightner, 1996).

Target serangan WSSV adalah jaringan ekto dan mesodermal asal seperti insang, organ limfoid dan epitel kutikula. Pada bagian *carapace* udang yang terinfeksi timbul bintik-bintik yang berasal dari penumpukan garam-garam kalsium abnormal, tubuh berwarna merah jambu hingga merah kecoklatan selama ekspansi dari lapisan kromatofor kutikula udang, *anoreksia*, berenang lambat di dekat permukaan kolam hingga akhirnya tenggelam di dasar dan mati (Gabriel dan Felipe, 2000; Jory, 1999) dalam (Azizah dan Kurniasih, 2005), sedangkan (Lightner, 1996) menyatakan bahwa gejala serangan virus ini terutama dalam kondisi akut akan menyebabkan penurunan nafsu makan secara cepat, udang menjadi lemah (*lethargic*), kutikula menjadi longgar dan timbul bintik putih berdiameter antara 0,5-2,0 mm pada permukaan bagian dalam dari *carapace*. Tingkat kematian dapat mencapai 100% antara 3-10 hari setelah terjadi gejala klinis.

2.6.3 Viral Nervous Necrosis (VNN)

Virus ini memiliki genom RNA dan tergolong Nodaviridae. Berdasarkan genomnya, Nodaviridae dibagi menjadi empat genotipe yaitu : 1). *Tiger Puffer Nervous Necrosis Virus* (TPNNV), 2). *Striped Jack Nervous Necrosis Virus* (SJNNV), 3). *Barfin Flounder Nervous Necrosis Virus* (BFNNV), 4). *Re Grouper Nervous Necrosis Virus* (RGNNV). Nodaviridae banyak menyerang larva serta juvenil kerapu dan uji laboratorium menunjukkan bahwa virus ini dapat menyebabkan kematian 100% dalam waktu tiga hari. Pada pembenihan kerapu terdapat indikasi kuat bahwa cara penularan utama adalah secara vertikal yaitu dari induk ke benih. Target utama organ yang diserang adalah otak. Gejala yang

STAMPAAN
KEMENTERIAN
PERIKANAN
REPUBLIC OF INDONESIA
JANUARI 2011

terlihat jelas adalah berenang tidak normal, malas dan nafsu makan berkurang. (Che *et al.*, 1999) *dalam* (Yani, 2004).

Di Indonesia telah ditemukan dua jenis virus yang menjadi kendala dalam pembenihan kerapu yaitu VNN (virus RNA) dan Iridovirus (virus DNA) namun keduanya belum banyak diketahui secara rinci (Rukyani, 2001) *dalam* (Yani, 2004). Menurut Yuasa *et al.*, (2001) *dalam* (Yani, 2004), VNN dan Iridovirus yang menyerang kerapu di pembesaran merupakan penyebab *Sleepy Grouper Disease*, dimana ikan menjadi anemia serta limpa membesar. Tingkat kematian larva dapat mencapai 100% dan VNN ternyata memiliki sekitar 20 jenis inang.

2.6.4 Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus (IHHNV)

IHHNV dikenal pula dengan nama *Runt Deformity Syndrome* (RDS). Virus ini memiliki diameter kurang lebih 22 nm dan termasuk golongan Parvovirus dengan genom DNA untai tunggal. Penyebaran penyakit ini sangat luas meliputi negara-negara di Amerika dan Asia termasuk Indonesia. *Host* alami dari IHHNV adalah *Penaeus stylirostris*, *Litopenaeus vannamei*, *Penaeus accidentalis*, *Penaeus californiensis*, *Penaeus monodon*, *Penaeus semisulcatus* dan *Penaeus japonicus* (Lightner, 1996).

Penyakit yang disebabkan oleh virus ini tergolong akut, dimana menyebabkan kematian yang sangat tinggi pada juvenil *Penaeus stylirostris*. Larva dan post larva yang terinfeksi secara vertikal tidak menunjukkan gejala klinis namun pada stadia post larva (PL) 35 atau lebih, gejala umum dari penyakit ini mulai nampak yang diikuti dengan kematian massal. Pada penularan secara horisontal, periode inkubasi dan tingkat keparahan penyakit tergantung dari

ukuran serta umur host, dimana juvenil udang sangat rentan terhadap serangan penyakit dan selalu mengalami tingkat infeksi yang berat. Stadium dewasa yang terserang virus ini sangat jarang menunjukkan gejala klinis atau kematian (Lightner, 1996).

Gejala utama IHHNV tidaklah spesifik. Pada juvenil *Penaeus stylirostris* menyebabkan konsumsi pakan menurun diikuti dengan perubahan tingkah laku (*behaviour*) serta morfologi. Ugang akan berenang menuju permukaan air, kehilangan gerak dan akhirnya turun ke dasar air. Perubahan *behaviour* ini berlangsung berulang kali selama beberapa jam hingga akhirnya tubuh udang lemah dan diserang oleh udang lain yang sehat (efek kanibalisme). Pada fase infeksi ini akan terlihat bintik warna putih kekuningan pada kutikula epidermis yang membuat warna tubuh udang menjadi pucat dan pada saat kondisi sekarat, tubuh berwarna kebiru-biruan serta otot-otot abdominal berwarna gelap (Lightner, 1996).

IHHNV pada *Litopenaeus vanamei* merupakan penyakit yang bersifat kronis dengan tanda atau gejala perubahan bentuk rostrum, antenula mengalami pengkerutan, kutikula menjadi kasar serta perubahan bentuk lainnya pada kutikula. Populasi juvenil udang dengan gejala RDS relatif banyak terjadi pada ukuran udang yang lebih kecil dari semestinya. Koefisien variasi (CV = standart deviasi yang ditentukan dari rata-rata kelompok udang dengan ukuran tertentu dalam populasi) untuk populasi udang dengan gejala RDS ternyata lebih besar dari 30% dan hampir mencapai 50 % sedangkan untuk populasi bebas IHHNV hanya menunjukkan CV antara 10-30% (Lightner, 1996).

2.7 Pengendalian Penyakit Viral

Pengendalian penyakit viral lebih ditekankan pada upaya pencegahan dan membatasi penularan (Anonim, 2004). Beberapa upaya yang dapat dilakukan antara lain :

1. Penggunaan induk dan benih bebas virus.
2. Kontrol kualitas air.
3. Pembersihan karier di lingkungan tambak. Upaya ini merupakan alternatif yang paling berhasil untuk program pengendalian penyakit viral.
4. Aplikasi imunostimulan untuk merangsang sistem kekebalan non spesifik khususnya pada udang.

2.8 *Polymerase Chain Reaction (PCR)*

Saat ini telah dikembangkan berbagai metode diagnosis virus diantaranya metode konvensional seperti : histopatologi, *dotblot*, hibridisasi, *in situ*, PCR dan RT-PCR. Metode diagnosis dengan PCR merupakan salah satu metode yang paling cepat dan menjanjikan tingkat akurasi yang tinggi dibandingkan dengan metode yang lain.

2.8.1 Pengertian PCR

Erlich (1992) menyatakan bahwa PCR adalah suatu metode *in vitro* untuk mensintesis secara enzimatis sekuens DNA tertentu menggunakan dua primer oligonukleotida yang menghibridisasi pita yang berlawanan dan mengikat daerah target DNA. Bagian tertentu dari DNA diperbanyak agar terbentuk pita DNA dalam jumlah yang cukup sehingga dapat digunakan untuk langkah pemeriksaan atau identifikasi. Melalui metode PCR memungkinkan cetakan tunggal dari setiap

urutan gen digandakan satu juta kali dalam beberapa jam. DNA virus yang diekstraksi dari sejumlah kecil virion atau sel terinfeksi dapat dilipatgandakan sampai jumlah tertentu sehingga pengidentifikasiannya dapat dilakukan dengan mudah menggunakan sidik berpenanda melalui uji hibridisasi (Fenner *et al.*, 1993).

2.8.2 Keunggulan PCR

Mahardika (2005) menyatakan bahwa keunggulan dari PCR yaitu pertama, polimerase DNA dapat diarahkan untuk sintesis wilayah DNA tertentu dan kedua utas tunggal DNA dapat berfungsi sebagai cetakan untuk sintesis DNA dengan adanya primer oligonukleotida pada masing-masing utas tunggal. Kedua, PCR menghasilkan amplifikasi wilayah DNA tertentu. Melalui PCR ini, material genetik virus dapat ditarget lebih cepat dibanding dengan partikel virus itu sendiri (Rohrer, 2005).

2.8.3 Tahapan PCR

Terdapat tiga tahapan utama dari proses PCR yang diulang hingga 30–40 siklus dan terjadi secara otomatis dalam waktu yang sangat singkat (Anonim, 1999). Tahapan tersebut adalah sebagai berikut :

1. *Denaturation* pada suhu 94° C. Selama proses ini, ikatan rangkap DNA target terpisah secara sempurna menjadi ikatan tunggal yang merupakan cetakan untuk primer dan polimerase DNA. Pada suhu tersebut seluruh reaksi enzimatik berhenti bekerja.

2. *Annealing* pada suhu 54° C. Penempatan dua primer oligonukleotida pada untai yang berlawanan dari masing-masing DNA cetakan (komplementer) rantai tunggal dan menempati segmen DNA yang akan digandakan. Temperatur penempelan ini merupakan peubah kunci dalam menentukan kekhasan reaksi PCR. Temperatur serta waktu untuk tahap ini sangat beragam sesuai dengan urutan yang diamplifikasi (Mahardika, 2005).
3. *Extention* pada suhu 72° C. Perluasan dari primer oligonukleotida oleh polimerase DNA untuk membentuk dua untai DNA yang merupakan cetakan identik dari untai sasaran awal yaitu DNA yang berada di antara primer tersebut. Kondisi ini dipertahankan beberapa menit hingga penyelesaian sintesis DNA. Setelah satu siklus berakhir, temperatur ditingkatkan lagi sampai 94°C selama beberapa puluh detik sehingga DNA untai ganda yang pendek (untai awal dan akhir) terpisah dan berfungsi sebagai cetakan untuk siklus sintesis DNA selanjutnya. Posisi primer yang tidak tepat akan lepas kembali karena suhu tinggi dan tidak memberikan perluasan/ pemanjangan fragment DNA (Anonim, 1999).

Ketiga proses tersebut adalah satu siklus dan setelah 30–40 siklus jumlah cetakan DNA yang dimulai dari cetakan tunggal dari urutan sasaran menjadi sekitar satu juta. Gabungan reaksi secara bergantian dari pemanasan suhu 94° C kemudian diikuti pendinginan pada suhu 54° C (tergantung dari komposisi basa dari primer) berlangsung secara efisien sebagai hasil dari penggunaan polimerase DNA tahan panas (*Taq*) dari *Thermus aquaticus* yaitu suatu bakteri yang biasanya ditemukan pada mata air panas. Bakteri ini hidup dalam air dengan temperatur 75°C dan memiliki polimerase DNA yang bekerja optimum pada temperatur 72°C

dan masih stabil pada 94°C. Enzim ini juga tahan terhadap pemanasan berulang sehingga polimerase *Taq* cukup ditambahkan sekali saja pada awal reaksi dan akan tetap aktif melewati siklus PCR yang lengkap (Mahardika, 2005). Tiga puluh siklus dapat diselesaikan dalam waktu empat jam dengan menggunakan gawai pendaur termal otomatis yang cocok dan DNA yang berlipat ganda tersebut dapat dideteksi dengan elektroforesis pada gel agarose (Fenner *et al.*, 1993).