

PEWARISAN KARAKTER KETAHANAN TERHADAP ChiVMV (*Chilli Veinal Mottle Virus*) PADA TANAMAN CABAI

(*Inheritance of Resistance Trait to ChiVMV (Chilli Veinal Mottle Virus) in Pepper*)

Zahratul Millah¹, Sriani Sujiprihati², dan Sri Hendrastuti Hidayat³
Departemen Agronomi dan Hortikultura IPB

ABSTRACT

Inheritance of resistance trait to ChiVMV was studied in intraspecific capsicum population derived from a cross between two *capsicum annum* line, PBC495 as a resistance line and ICPN12#4 as a susceptible line. The resistance was assessed by diseased index (DI) and score of absorbance value at λ 405 nm, two weeks after inoculation. Based on t-test of F1 and F1R, it was concluded that there was no maternal effect. Nil symptoms resembling the resistant parent were identified in the progeny F2, BC1P1 (BC1 to the resistant parent) and BC1P2 (BC1 to the susceptible parent) populations. Segregation of resistance (nil DI and lower absorbance value) and susceptibility in the F2 fitted a 3:1 Mendelian ratio, indicating that resistance were controlled by a single dominant nuclear gene. Nil segregation of the trait in the test crosses in BC1P1 and a 1:1 ratio segregation in BC1P2 also confirmed the 3:1 gene segregating model as found in the F2. Heritability values of the trait were medium to high.

Key words: Inheritance, resistance, ChiVMV, pepper.

PENDAHULUAN

Cabai (*Capsicum annum*) adalah salah satu tanaman ekonomis penting di dunia dan telah dibudidayakan secara meluas. Kegunaannya yang beragam serta kandungan gizi pada buahnya menjadikan cabai sebagai salah satu komoditas andalan yang bernilai ekonomis tinggi. Sejalan dengan kebutuhan manusia dan teknologi yang semakin berkembang, permintaan akan ketersediaan cabai semakin meningkat. Namun peningkatan ini belum dibarengi oleh produktivitas nasional cabai yang masih tergolong rendah.

Salah satu kendala utama dalam produksi cabai adalah penyakit yang disebabkan oleh virus. ChiVMV teridentifikasi sebagai salah satu virus yang paling sering menyerang tanaman cabai di negara-negara anggota AVRDC (Duriat *et al.*, 1995). Berdasarkan laporan tahunan AVRDC (2003) diketahui bahwa ChiVMV adalah virus paling penting yang menyerang cabai di 10 dari 11 negara di Asia subtropis dan tropis yang disurvei.

Penyebaran ChiVMV di Indonesia juga sudah meluas, hal ini dibuktikan oleh hasil survey lapangan yang dilakukan Taufik (2005) pada 11 lokasi survei yang menyebar di Jawa dan Sulawesi Selatan. Virus ini selalu ditemukan pada setiap pertanaman cabai yang diamati.

Infeksi ChiVMV pada fase pertumbuhan awal mengurangi ukuran daun yang diikuti dengan distorsi, serta produksi buahnya lebih sedikit dan lebih kecil (Shah dan Khalid, 2001). Selain itu, akibat infeksi virus ini dilaporkan dapat menyebabkan kehilangan hasil lebih dari 50% di Malaysia (Ong *et al.*, 1980). AVRDC (2003) bahkan melaporkan bahwa kehilangan hasil akibat infeksi ChiVMV bisa mencapai 100%. Ong *et al.* (1980) juga melaporkan bahwa ChiVMV tidak hanya mengurangi keseluruhan hasil, tetapi juga kualitas dari buah cabai.

Pengendalian secara konvensional terhadap ChiVMV seringkali tidak efisien, karena penyebarannya yang sangat cepat secara *non-persisten* melalui kutu daun. Metode pengendalian yang

paling praktis dan dapat diharapkan keberhasilannya adalah dengan menggunakan kultivar tahan (Green dan Kim, 1994). Pada tanaman cabai, ketahanan terhadap ChiVMV dilaporkan telah ditemukan pada galur tertentu spesies *C. annuum*, *C. frutescens* dan *C. chinensis* (Green dan Kim, 1994).

Evaluasi ketahanan beberapa kultivar cabai terhadap ChiVMV telah beberapa kali dilakukan, namun informasi tentang pewarisan karakter ketahanan terhadap ChiVMV pada cabai masih sangat sedikit dengan hasil yang belum konsisten. Chew dan Ong (1990) melaporkan bahwa sepasang gen resesif memberikan ketahanan terhadap infeksi ChiVMV. Sementara Caranta dan Palloix (1995) melaporkan bahwa ketahanan terhadap ChiVMV pada keturunan F1 *double haploid* hasil persilangan cabai perennial India dengan “Yolo wonder” dikendalikan oleh dua gen independent, dengan efek dominan yang jelas. Berdasarkan hal tersebut, maka studi tentang pewarisan ketahanan cabai terhadap ChiVMV perlu dilakukan guna menentukan strategi pemuliaan tanaman cabai yang efektif untuk menghasilkan kultivar cabai yang tahan terhadap ChiVMV

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mempelajari kendali genetik pewarisan karakter ketahanan terhadap ChiVMV pada tanaman cabai.

BAHAN DAN METODE

Percobaan dilaksanakan di rumah kaca Kebun Percobaan IPB, Tajur Bogor dan di rumah kaca kedap serangga Departemen Proteksi tanaman IPB, Cikabayan, Bogor. Analisis laboratorium dilakukan di laboratorium Virologi Tumbuhan Departemen Proteksi tanaman IPB. Penelitian berlangsung sejak bulan Juli 2005 sampai dengan bulan Mei 2007.

Bahan percobaan yang digunakan adalah satu set populasi cabai (*C. annuum*) yang terdiri atas populasi tetua tahan (PBC495), tetua rentan (ICPN12#4), hasil persilangan antara tetua tahan dan tetua rentan (F_1), hasil persilangan resiproknya (F_{1R}), silang balik dengan tetua tahan (BC_1P_1), silang balik dengan tetua rentan (BC_1P_2) dan keturunan kedua hasil persilangan (F_2) antara tetua tahan dan tetua rentan. Sebagai bahan penguji digunakan inokulum ChiVMV isolat Cikabayan, koleksi laboratorium Virologi Tumbuhan Departemen Proteksi Tanaman IPB.

Pengujian dilakukan mengikuti prosedur studi pewarisan yang baku. Jumlah tanaman yang digunakan dari masing-masing famili adalah seperti tertera pada Tabel 1. Populasi tanaman dalam famili F_2 berasal dari satu tanaman F_1 . Sejumlah buah F_1 diambil secara acak, kemudian benihnya dicampur. Jumlah buah yang diambil disesuaikan dengan perkiraan dapat menghasilkan benih yang melebihi jumlah tanaman minimum yang diperlukan dalam famili F_2 .

Jumlah tanaman minimum dalam F_2 ditentukan berdasarkan perhitungan populasi minimum yang diperlukan untuk memperoleh paling sedikit satu genotipe yang diinginkan. Rumus yang digunakan untuk menentukan besarnya populasi minimum adalah sebagai berikut (Burnham, 1961):

$$n = (\text{Log } F)/(\text{Log } q)$$

dengan n , F , dan q berturut-turut adalah jumlah tanaman minimum yang dibutuhkan, taraf kesalahan (α), yaitu 0,05 dan peluang kegagalan mendapatkan genotipe yang diinginkan.

Dengan asumsi bahwa ketahanan terhadap ChiVMV dikendalikan paling banyak oleh tiga gen, maka jumlah tanaman minimum pada populasi F_2 adalah sebagai berikut:

$$n = \frac{\text{Log } 0,05}{\text{Log } (63/64)} = \frac{-1,30103}{-0,00684} = 191$$

Peubah yang diamati adalah indeks gejala dan titer virus yang diduga dari nisbah nilai absorban ELISA. Indeks gejala diamati pada 2 minggu setelah inokulasi berdasarkan jenis gejala (Tabel 2).

Uji serologi dilakukan dengan DAS-ELISA (*Double antibody sandwich-Enzyme-link immunosorbance assay*) untuk menduga titer virus pada tanaman (Green 1991). Pengujian dilakukan terhadap daun termuda yang telah berkembang penuh, satu minggu setelah inokulasi terakhir. Deteksi dilakukan dengan metode DAS-ELISA sesuai petunjuk dari DSMZ-Plant Virus Collection (Braunschweig, Germany).

Untuk mengkuantifikasi hasil digunakan ELISA *reader* pada panjang gelombang 405 nm. Analisis titer virus dilakukan secara kualitatif berdasarkan pengelompokan nisbah nilai absorban sample terhadap kontrol negatif (Tabel 3).

Analisis data dilakukan untuk mengetahui efek maternal, pendugaan jumlah gen pengendali dan pendugaan nilai heritabilitas.

Efek Maternal

Ada tidaknya efek maternal ditentukan berdasarkan uji beda nilai tengah (uji t) menurut Steel dan Torrie (1981) pada taraf 5% terhadap nilai tengah populasi F_1 dibandingkan dengan F_1 resiproknya.

Jika kedua nilai tengah tidak berbeda nyata, maka berarti tidak ada efek induk betina (*maternal effect*) dalam pewarisan karakter yang diamati. Jika varian populasi F_1 dan F_{1R} juga homogen, maka kedua populasi tersebut dapat digabungkan dalam analisis selanjutnya. Kehomogenan varians diuji dengan uji F (Steel dan Torrie, 1981). $F_{hit} = (S^2_{\text{besar}})/(S^2_{\text{kecil}})$ dibandingkan dengan nilai $F_{\text{tabel}(0,025, n-1)}$. Bila $F_{hit} < F_{\text{tabel}}$ maka varians kedua populasi adalah homogen.

Pendugaan Jumlah Gen Pengendali

Jumlah gen pengendali ketahanan diduga berdasarkan pada sebaran frekuensi populasi F_2 . Uji normalitas sebaran frekuensi F_2 dilakukan dengan metode Kolmogorov Smirnov (Lilliefors, 1967) menggunakan perangkat minitab 14.0. Jika grafik sebaran frekuensi pada populasi F_2 membentuk

Tabel 1. Jumlah tanaman dari masing-masing populasi untuk studi pewarisan.

Persilangan	Famili						
	P_1	P_2	F_1	F_{1R}	BC_{1P1}	BC_{1P2}	F_2
PBC 495 x ICPN12#4	20	20	18	18	19	19	199

Tabel 2. Penentuan indeks gejala pada tanaman cabai yang terinfeksi ChiVMV.

Indeks gejala	Gejala
0	Tidak ada gejala
1	Belang ringan
2	Belang dan permukaan daun tidak rata
3	Belang bobot dan atau malformasi daun serta pengkerdilan tanaman

sebaran kontinyu satu puncak dan menyebar normal, maka karakter yang diamati dikendalikan oleh banyak gen minor (*poligenic*) dan pendugaan jumlah gen yang bersegregasi dilakukan dengan pendekatan seperti yang digunakan Wright (1968) dalam Xu *et al.* (2004) dengan asumsi (1) gen-gen yang bersegregasi terletak pada satu tetua, (2) gen ketahanan tidak terpaut, (3) semua gen mempunyai pengaruh yang sama terhadap ketahanan, (4) tidak ada pengaruh epistasis, (5) tidak ada pengaruh dominan, dan (6) tidak ada pengaruh lingkungan. Jika salah satu asumsi tersebut tidak terpenuhi, digunakan rumus (Mather dan Jink 1977).

$$k = \frac{(\overline{F1} - MP)^2}{H}$$

Namun bila grafik sebaran frekuensi populasi F₂ tidak mengikuti sebaran normal, kemungkinan ada peran gen mayor yang mengendalikan karakter tersebut. Pendugaan jumlah gen yang bersegregasi dapat dilakukan dengan analisis genetika Mendel, yaitu membandingkan nisbah frekuensi fenotipik hasil pengamatan pada populasi F₂ terhadap nisbah Mendel dengan uji Chi-Kuadrat (χ^2)

Untuk keperluan analisis Mendel, data pengamatan F₂ dikelompokkan mendekati kategori yang mungkin dari model pewarisan atau tipe aksi gen yang diduga. Pendekatan ini menghasilkan dugaan jumlah dan aksi gen yang bersegregasi untuk karakter yang dipelajari.

Pendugaan Nilai Heritabilitas

Nilai duga heritabilitas arti luas (h^2_{bs}) dan arti sempit (h^2_{ns}) dapat dihitung sebagai berikut:

$$h^2_{bs} = \frac{\sigma^2_{F_2} - (\sigma^2_{F_1} + \sigma^2_{P_1} + \sigma^2_{P_2})/3}{\sigma^2_{F_2}} \quad (\text{Allard, 1960})$$

$$h^2_{ns} = \frac{2\sigma^2_{F_2} - (\sigma^2_{BC1(P1)} + \sigma^2_{BC1(P2)})}{\sigma^2_{F_2}} \quad (\text{Warner, 1952})$$

Nilai duga heritabilitas dianggap rendah bila $h^2 < 0,2$; sedang bila $0,2 \leq h^2 \leq 0,5$; dan tinggi bila $h^2 > 0,5$ (Halloran *et al.*, 1979).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Efek Maternal

Berdasarkan uji t pada taraf 5%, nilai tengah populasi F1 dan F1R menunjukkan perbedaan yang tidak nyata, baik untuk peubah indeks gejala maupun peubah titer virus (Tabel 4). Hal ini berarti bahwa tidak terdapat efek maternal dalam pewarisan karakter yang diamati. Ketiadaan efek tetua betina pada kendali genetik ketahanan tanaman cabai terhadap infeksi ChiVMV mengindikasikan

Tabel 3. Penentuan skor titer virus berdasarkan nisbah nilai absorban dari sampel tanaman cabai yang diinokulasi oleh ChiVMV terhadap kontrol negative.

Skor	Kategori nisbah nilai absorban sample (□)
1	□ ≤ 1 kali nilai absorban kontrol negatif
2	1 kali nilai absorban kontrol negatif < □ □ 2 kali nilai absorban kontrol negatif
3	2 kali nilai absorban kontrol negatif < □ □ 3 kali nilai absorban kontrol negatif
4	□ □ 3 kali nilai absorban kontrol negatif

bahwa karakter tersebut dikendalikan oleh gen-gen yang terletak di dalam inti sel dan pewarisannya tidak dipengaruhi oleh gen-gen pada sitoplasma tetua betina.

Berdasarkan hasil uji F, populasi F_1 dan F_{1R} memiliki ragam yang homogen, karena itu untuk tahap analisis selanjutnya kedua populasi tersebut dapat digabungkan.

Pendugaan Jumlah Gen Pengendali

Sebaran frekuensi berdasarkan indeks gejala dari kedua tetua tidak tumpang tindih, terdapat perbedaan yang nyata antara keduanya. Sebaran frekuensi dan rata-rata indeks gejala pada populasi F_1 , BC_1P_1 dan F_2 mengarah pada tetua tahan. Sebaran frekuensi populasi BC_1P_2 berdasarkan hasil

Tabel 4. Nilai rata-rata, galat baku, hasil uji beda nilai tengah (uji T) dan hasil uji kehomogenan ragam (uji F) dari peubah indeks gejala dan peubah titer virus populasi F_1 dan F_1 resiprok.

Populasi	Peubah	
	Indeks gejala	Titer virus
F_1	$0,056 \pm 0,236$	$1,611 \pm 0,778$
F_{1R}	$0,111 \pm 0,323$	$1,944 \pm 0,725$
$t_{hitung}(F_1 \text{ vs } F_{1R})_2$	$-0,59^{tn} (t_{tabel} = 2,032)$	$-1,33^{tn} (t_{tabel} = 2,032)$
$F_{hitung}(S^2_{F_1} \text{ vs } S^2_{F_{1R}})_2$	$1,882^{tn} (F_{tabel} = 2,275)$	$1,149^{tn} (F_{tabel} = 2,275)$

^{tn} = tidak nyata pada uji t atau uji F pada taraf $\alpha = 0,05$.

Tabel 5. Hasil uji kesesuaian sebaran frekuensi ketahanan terhadap ChiVMV berdasarkan indeks gejala pada populasi F_2 dan BC_1P_2 dengan hipotesis histogram berpuncak dua terhadap beberapa model nisbah Mendel.

Nisbah mendel (Tahan :Rentan)	Pengamatan		Harapan		χ^2_{hitung}	χ^2_{tabel}
	Tahan	Rentan	Tahan	Rentan		
Populasi F_2						
3 : 1	146	53	149,25	49,75	$0,28^{tn}$	3,84
9 : 7	146	53	111,94	87,06	$23,69^*$	3,84
15 : 1	146	53	186,56	12,44	$141,11^*$	3,84
13 : 3	146	53	161,69	37,31	$8,12^*$	3,84
Populasi BC_1P_2						
1 : 1	8	11	9,5	9,5	$0,47^{tn}$	3,84

tn = tidak berbeda nyata; * = berbeda nyata pada $\alpha = 0,05$ dan db = 1.

Tabel 6. Hasil uji kesesuaian sebaran frekuensi ketahanan terhadap ChiVMV berdasarkan skor titer virus pada populasi F_2 dengan hipotesis histogram berpuncak dua terhadap beberapa model nisbah Mendel.

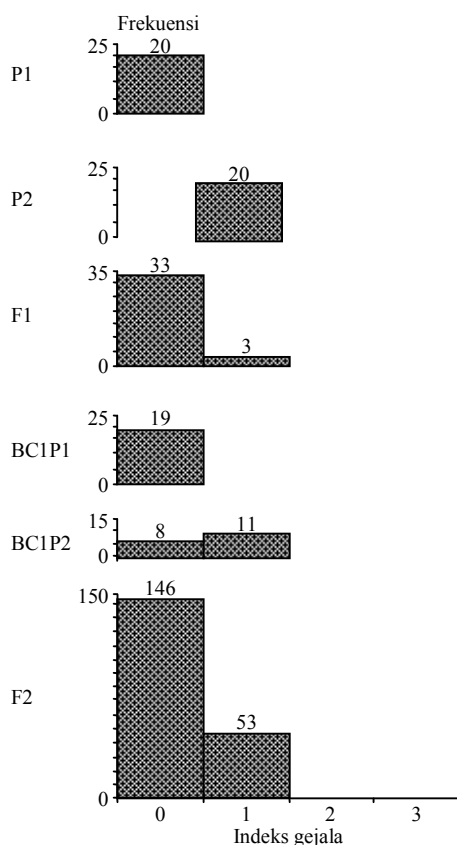
Nisbah mendel (Tahan :Rentan)	Pengamatan		Harapan		χ^2_{hitung}	χ^2_{tabel}
	Tahan	Rentan	Tahan	Rentan		
Populasi F_2						
3 : 1	151	48	149,25	49,75	$0,08^{tn}$	3,84
9 : 7	151	48	111,94	87,06	31,16	3,84
15 : 1	151	48	186,56	12,44	108,46	3,84
13 : 3	151	48	161,69	37,31	$3,77^{tn}$	3,84
Populasi BC_1P_2						
1 : 1	8	11	9,5	9,5	$0,47^{tn}$	3,84

tn = tidak berbeda nyata; * = berbeda nyata pada $\alpha = 0,05$ dan db = 1.

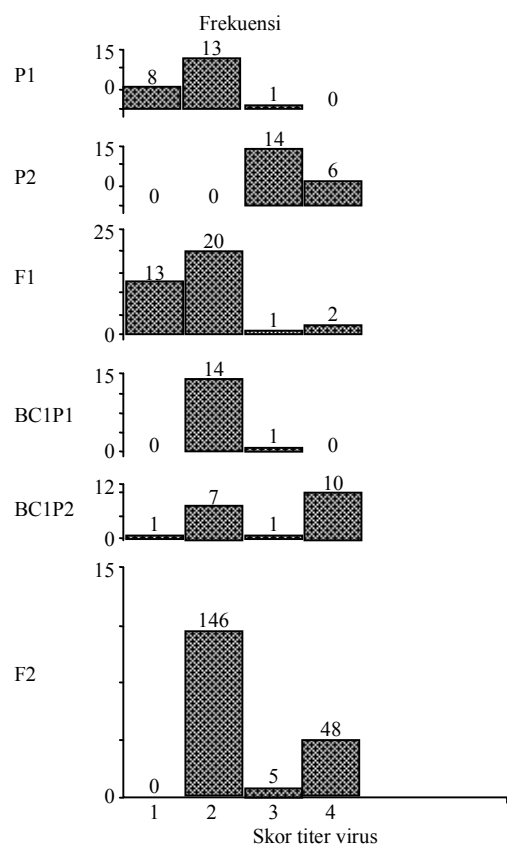
uji χ^2 mengikuti nisbah 1 : 1 (tahan : rentan). Pola sebaran frekuensi dari masing-masing famili dapat dilihat pada Gambar 1.

Pengamatan indeks gejala populasi F_2 hanya menghasilkan dua kelas skor yaitu skor 0 (146 tanaman) dan skor 1 (53 tanaman). Selanjutnya untuk peubah indeks gejala pendugaan jumlah gen dilakukan dengan analisis Mendel. Berdasarkan hasil uji χ^2 seperti pada Tabel 5 diperoleh nisbah yang sesuai adalah 3 : 1. Nisbah 3 : 1 memiliki arti bahwa karakter ketahanan tanaman cabai terhadap infeksi ChiVMV dikendalikan oleh sepasang gen yang bersifat dominan sempurna. Hasil ini didukung oleh tidak adanya segregasi pada populasi BC_1P_1 , dimana keseluruhan tanaman pada populasi BC_1P_1 menunjukkan reaksi tahan, serta hasil uji χ^2 pada populasi BC_1P_2 yang menunjukkan nisbah segregasi tahan : rentan adalah 1 : 1.

Kendali genetik sepasang gen yang bersifat dominan sempurna akan memperlihatkan karakter pada populasi F_1 yang mengarah pada sifat dominan begitu pula dengan populasi hasil persilangan keturunan F_1 terhadap tetua dengan karakter yang bersifat dominan (BC_1P_1). Populasi hasil persilangan keturunan F_1 terhadap tetua dengan karakter yang tidak bersifat dominan (BC_1P_2) akan memperlihatkan nisbah 1 : 1 (tahan : rentan). Adanya efek dominan yang mengendalikan ketahanan cabai terhadap ChiVMV juga pernah dilaporkan oleh Caranta dan Palloix (1995) berdasarkan pengujian terhadap keturunan F_1 *double haploid* hasil persilangan cabai perennial India dengan kultivar Yolo wonder.



Gambar 1. Histogram sebaran frekuensi tanaman berdasarkan indeks gejala pada populasi P_1 , P_2 , F_1 , BC_1P_1 , BC_1P_2 , dan F_2 .



Gambar 2. Histogram sebaran frekuensi tanaman berdasarkan Skor Titer Virus pada populasi P_1 , P_2 , F_1 , BC_1P_1 , BC_1P_2 dan F_2 .

Frekuensi berdasarkan peubah titer virus dari kedua tetua nampak tumpang tindih, namun persentase frekuensi yang tumpang tindih dari salah satu tetua sangat kecil (satu sampel tanaman P_1 yang sama dengan tanaman P_2), hal ini kemungkinan terjadi karena tanaman tersebut belum homozigot penuh, namun berdasarkan hasil uji kesamaan nilai rata-rata serta uji kesamaan ragam, kedua populasi tetua berbeda nyata. Sebaran frekuensi dan rata-rata titer virus pada populasi F_1 , BC_1P_1 dan F_2 mengarah pada tetua tahan, sedangkan pada populasi BC_1P_2 menyebar dengan n tahan : rentan berdasarkan hasil uji χ^2 adalah 1 : 1. Pola sebaran frekuensi dari masing-masing famili dapat dilihat pada Gambar 2.

Untuk keperluan analisis genetika Mendel, data peubah titer virus dari populasi F_2 dikelompokkan ke dalam 2 kelas, yaitu:

1. Tahan (T) : skor 1-2
2. Rentan (R) : skor 3-4

Berdasarkan hasil uji χ^2 seperti pada Tabel 6 diperoleh nisbah yang sesuai adalah nisbah Mendel 3 : 1 dan 13 : 3. Namun peluang kesesuaian lebih besar pada model nisbah 3 : 1. Tidak adanya segregasi pada populasi BC_1P_1 , dimana keseluruhan tanaman pada populasi BC_1P_1 menunjukkan reaksi tahan, serta hasil uji χ^2 pada populasi BC_1P_2 yang menunjukkan nisbah segregasi tahan : rentan adalah 1 : 1 menunjukkan bahwa berdasarkan peubah titer virus, ketahanan dikendalikan oleh sepasang gen mayor yang bersifat dominan sempurna.

Nilai Heritabilitas

Nilai duga heritabilitas, baik arti luas (h^2_{bs}) maupun arti sempit (h^2_{ns}) dari peubah indeks gejala termasuk kategori tinggi yaitu berturut-turut 0,87 dan 0,70. Hal ini mengindikasikan bahwa ragam fenotipe yang muncul terutama dipengaruhi oleh faktor genetik. Nilai duga h^2_{bs} maupun h^2_{ns} dari peubah titer virus tergolong kategori sedang, yaitu berturut-turut 0,50 dan 0,42. Berdasarkan proporsi h^2_{ns}/h^2_{bs} yaitu sebesar 80% pada peubah indeks penyakit dan 84% pada peubah titer virus menunjukkan bahwa sumbangan ragam aditif dalam menentukan ketahanan cukup besar. Ragam aditif memiliki sifat dapat difiksasi melalui seleksi (Falconer 1989; Mather dan Jink 1982). Seleksi terhadap peubah dengan ragam aditif tinggi memungkinkan untuk dilakukan pada generasi awal (Fehr, 1987).

KESIMPULAN

1. Tidak terdapat efek maternal dalam pewarisan karakter ketahanan terhadap ChiVMV.
2. Berdasarkan pola segregasi tahan dan rentan yang mengikuti nisbah Mendelian 3 : 1 pada populasi F_2 diketahui bahwa ketahanan terhadap ChiVMV dikendalikan oleh sepasang gen mayor dominan dengan aksi gen dominan sempurna. Tidak adanya segregasi pada populasi BC_1P_1 serta nisbah tahan dan rentan pada populasi BC_1P_2 (1 : 1) mendukung pola segregasi 3 : 1 pada populasi F_2 .
3. Nilai duga heritabilitas karakter ketahanan tanaman cabai terhadap ChiVMV tergolong kategori sedang sampai tinggi.

UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada: (1) Tim Program Penelitian Kerjasama Faperta IPB-AVRDC 2006 yang diketuai oleh Dr. Sri Hendrastuti Hidayat, MSc., (2) Kepala Bagian Genetika dan Pemuliaan Tanaman Departemen AGH IPB, (3) Kepala Laboratorium Virologi Departemen Proteksi Tanaman IPB.

DAFTAR PUSTAKA

- Allard, R. W. 1960. *Principal of Plant Breeding*. John Wiley and Sons, Inc. New York.
- AVRDC. 2003. *AVRDC Progress Report 2002*. Shanhua, Tainan, Taiwan. 182 pp.
- Burnham, C.R. 1961. *Methods in Plant Genetics*. University of Minnesota, USA. 267 p.
- Caranta, C., A. Palloix. 1995. Both common and specific genetic factors are involved in polygenic resistance of pepper to several potyvirus. I.N.R.A, stations d'Amelioration des plantes maraicheres, Domaine Saint Maurice, BP94, 84143 Monfavet cedex, France.
- Chew, B.H. and C.A. Ong. 1990. Genetics and Breeding for chilli veinal mottle and cucumber mosaic virus resistances in hot pepper. *Tropics* : 49-52.
- Duriat, AS., Y Sulyo, N. Gunaeni and I. Korlina. 1995. Management of Major Viruses of Peppers in Indonesia. *Proceeding on the AVNET II Midterm Workshop AVRDC, ADB and PCARRD*: 168-169.
- Falconer, D.S. 1989. *Introduction to Quantitative Genetics*. Longman, London and New York.
- Fehr, W.R. 1987. *Principle of Cultivar Development. Theory and Technique*. Vol. I. MacMillan Pub. Co. New York. 536 p.
- Green, S.K. 1991. Guide line for diagnostic work in plant virology. *Technical Bulletin No.15*. Ed. ke 2. AVRDC. 63 hlm.
- Green, S.K., J.S. Kim. 1994. Sources of Resistance to viruses of Pepper (*Capsicum* spp.) : a catalog. *Technical Bulletin No. 20*. Asian Vegetable Research and Development Center.
- Halloran, G.M., R. Knight, K.S. McWhirter, D.H.B. Sparrow. 1979. *Plant Breeding*. Australian Vice-Chancellors Committee. Brisbane.
- Mather, K., J.L. Jink. 1977. *Introduction to Biometrical Genetics*. New York: Cornell Univ Press.
- Mather, K., J.L. Jink. 1982. *Biometrical Genetics: The Study of Continuous Variation*. Ed. ke-3. New York: Chapman and Hall. 396 hlm.
- Ong, C.A., G. Varghese and T.W. Poh, 1980. The effect of chili veinal mottle virus on yield of chili (*Capsicum annuum* L.). *Malaysian Agriculture Research and Development institute (MARDI), Res. Bull* 8: 74-79.
- Shah, H., S. Khalid. 2001. Screening of Exotic Pepper Lines Against Local Isolate of Chilli Veial Mottle Potyvirus. *On Line Journal of Biological Sciences* 1(11): 1078-1080. Asian Network for Scientific Information. [21 Agustus 2005].
- Steel R.G.D., Torrie J.H. 1981. *Principles and Procedure of Statistics. A Biometrical Approach*. Ed. ke-2. London: McGraw-Hill Intl. Book Co.
- Taufik, M. 2005. *Cucumber Mosaic Virus dan Chilli Veinal Mottle Virus: Karakterisasi Isolat Cabai dan Strategi Pengendaliannya*. Disertasi S3 Sekolah Pascasarjana Institut Pertanian Bogor.
- Warner, J.N. 1952. A method for Estimating heritability. *J.Agron.* 44(8):427-430.
- Xu Y, Kang D, Shi Z, Shen H, Wehner T. 2004. Inheritance of resistance to zucchini yellow mozaic virus and watermelon mosaic virus in watermelon. *Journal of Heredity* 2004;95(6):498-502.