

**Pewarisan Ketahanan Cabai (*Capsicum annuum* L.) terhadap Antraknosa yang Disebabkan oleh *Colletotrichum acutatum***

***Inheritance of Resistance to Anthracnose caused by Colletotrichum acutatum in Pepper (Capsicum annuum L.)***

**Muhamad Syukur<sup>1\*</sup>, Sriani Sujiprihati<sup>1</sup>, Jajah Koswara<sup>1</sup>, dan Widodo<sup>2</sup>**

**Diterima 26 April 2007/Disetujui 21 Juli 2007**

**ABSTRACT**

*Anthracnose is one of the most destructive disease of pepper in Indonesia. Colletotrichum gloeosporioides and C. acutatum have been reported to be predominant species in pepper fields of Asian countries including Indonesia. Inheritance of resistance to anthracnose caused by C. acutatum was studied in Capsicum annuum populations derived from a cross between resistant line 'C-15' and susceptible line 'C-2'. Twenty green pepper fruits from each plant were inoculated with PYK 04 isolate. This experiment showed that there was no maternal effect based on t-test of  $F_1$  and  $F_{1R}$ . Segregation of resistance and susceptibility in the  $F_2$  fitted a normal distribution, indicated that resistance was controlled by polygenic genes. Eight effective factors were responsible for anthracnose resistance. The degree of dominance was partially recessive. Gene effects for resistance to anthracnose were additive and dominance. Additive variance was larger than dominance variance. Broad-sense heritability values were high but narrow-sense heritability values were medium. Selection for resistance to C. acutatum on pepper breeding programme should be conducted on later generation.*

*Key words : Inheritance, anthracnose, resistance, pepper, Colletotrichum acutatum*

**PENDAHULUAN**

Ditinjau dari aspek luas areal pertanaman dan nilai ekonomi, cabai (*Capsicum annuum* L.) merupakan salah satu komoditas unggulan hortikultura Indonesia. Pada tahun 2004, luas areal pertanaman cabai mencapai 194.588 ha. Namun demikian, luasnya areal pertanaman tersebut tidak diikuti oleh tingginya produktivitas. Pada tahun 2004, produktivitas cabai merah hanya 5.67 ton/ha (Direktorat Jenderal Hortikultura, 2005), padahal potensi produksi cabai merah dapat mencapai 12-20 ton/ha (Duriat, 1996).

Salah satu faktor dominan yang menyebabkan rendahnya produktivitas cabai Indonesia adalah gangguan hama dan penyakit (Semangun, 2000). Dari berbagai penyakit yang ada, antraknosa merupakan penyakit yang paling dominan dalam menyebabkan rendahnya produktivitas cabai di Indonesia (Suryaningsih *et al.*, 1996). Penyakit ini juga merupakan penyakit penting di daerah tropis maupun sub tropis (AVRDC, 2004).

Antraknosa pada cabai disebabkan oleh genus *Colletotrichum*, yang digolongkan menjadi enam spesies utama yaitu *Colletotrichum gloeosporioides*, *C. acutatum*, *C. dematium*, *C. capsici* dan *C. coccodes*

(Kim, Oh dan Yang, 1999). Dari enam spesies tersebut, *C. gloeosporioides* dan *C. acutatum* menyebabkan kerusakan pada buah dan kehilangan hasil paling besar (Yoon, 2003). Lebih dari 90% antraknosa yang menginfeksi cabai disebabkan oleh *C. gloeosporioides*. Spesies ini juga dilaporkan paling virulen dibandingkan lima spesies lainnya. Akan tetapi, akhir-akhir ini spesies paling dominan yang menyerang cabai mengalami perubahan menjadi spesies *Colletotrichum* lain, yaitu *C. acutatum* (Yoon dan Park, 2001; Park, 2005). Demikian juga di Indonesia, dari 13 isolat *Colletotrichum* yang dikoleksi dari Bogor, Brebes, Bandung, Pasir Sarongge, Payakumbuh dan Mojokerto, tujuh isolat yang berasal dari enam daerah tersebut merupakan *C. acutatum*.

Pada umumnya varietas cabai yang ada saat ini bersifat rentan terhadap penyakit antraknosa, padahal penyakit ini dapat menurunkan hasil cabai hingga 75% (Kusandriani dan Permadi, 1996). Meskipun telah dilakukan pengendalian sangat intensif menggunakan fungisida, di daerah Brebes, Jawa Tengah, penyakit ini masih menyebabkan kerugian hingga 45%, di Demak hingga 65%, sedangkan di Sumatera Barat mencapai 35% (Sastrosumarjo, 2003).

<sup>1</sup> Staf Pengajar Departemen Agronomi dan Hortikultura, Faperta IPB  
Jl. Meranti, Kampus IPB Darmaga, Bogor 16680. Telp 0251-7128921 e-mail: muhsyukur@yahoo.com (\* Penulis untuk korespondensi)

<sup>2</sup> Staf Pengajar Departemen Proteksi Tanaman, Faperta IPB

Untuk mengendalikan penyakit antraknosa, petani umumnya menggunakan fungisida kontak dan fungisida sistemik secara intensif. Penggunaan pestisida secara berlebihan tidak hanya menyebabkan peningkatan biaya produksi, tetapi juga mengakibatkan resiko kesehatan petani dan konsumen, serta kerusakan lingkungan. Oleh karena itu penggunaan varietas yang resisten merupakan cara yang tepat untuk mengatasi masalah penyakit antraknosa.

Meskipun hasilnya masih bervariasi, hingga saat ini beberapa penelitian tentang gen pengendali ketahanan terhadap antraknosa telah dilakukan. Cheema *et al.* (1984) menyatakan bahwa ketahanan terhadap antraknosa bersifat aditif dan resesif. Di lain pihak menurut Park, Kim dan Lee (1990), ketahanan terhadap antraknosa dikendalikan oleh gen dominan. Telah dilaporkan juga gen ketahanan terhadap antraknosa bersifat dominan parsial dan poligenik (Cheema *et al.*, 1984; Park *et al.*, 1990; Wusani, 2004).

Gen-gen pengendali sifat ketahanan tersebut dapat ditemukan pada berbagai spesies cabai seperti *C. chinense*, *C. baccatum* (*C. tovarii*), *C. frutescens*, dan *C. annuum* (Sastrosumarjo, 2003). Beberapa peneliti juga melaporkan bahwa varietas yang sama dapat menampakkan derajat ketahanan yang berbeda (Cheema *et al.*, 1984; Park *et al.*, 1990). Di lapangan, varietas cabai yang dibudidayakan menunjukkan ekspresi yang selalu berubah dan tingkat resistensi parsial yang tidak stabil (Park, 2005). Berdasarkan hal tersebut, maka studi tentang pewarisan ketahanan cabai terhadap penyakit antraknosa perlu dilakukan guna menentukan strategi program pemuliaan yang efektif dan efisien untuk memperoleh genotipe cabai berdaya hasil tinggi dan tahan penyakit antraknosa.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mempelajari kendali genetik pewarisan sifat ketahanan cabai (*C. annuum* L.) terhadap antraknosa yang disebabkan oleh *C. acutatum*.

## BAHAN DAN METODE

Penelitian dilakukan sejak bulan Januari 2006 sampai Mei 2007. Pembentukan populasi dan penanaman tujuh populasi cabai dilakukan di Cibereum, Darmaga Bogor. Kegiatan pemurnian, perbanyakan dan pemeliharaan biakan cendawan dilakukan di laboratorium Klinik Tanaman Departemen Proteksi Tanaman IPB. Kegiatan skrining ketahanan cabai terhadap *C. acutatum* dilaksanakan di Laboratorium Pendidikan Pemuliaan Tanaman Departemen Agronomi dan Hortikultura IPB.

Bahan tanaman yang digunakan adalah C-15 (penggalan dari 0209-4 asal AVRDC) sebagai tetua tahan dan C-2 (penggalan dari PSPT C-11 asal Dept. AGH IPB) sebagai tetua rentan. Isolat yang digunakan adalah biakan murni *C. acutatum* PYK 04 koleksi Departemen Proteksi Tanaman, Fakultas Pertanian IPB yang berasal dari daerah Payakumbuh, Sumatera Barat.

Materi kegenetikaan yang dibentuk adalah set populasi atau generasi hasil persilangan antara tetua tahan ( $P_1$ ) dan tetua rentan ( $P_2$ ), mencakup turunan pertama ( $F_1$ ), turunan pertama resiprokal ( $F_{1R}$ ), turunan kedua ( $F_2$ ), silang balik ke tetua tahan ( $BC_{P_1}$ ), silang balik ke tetua rentan ( $BC_{P_2}$ ). Set populasi tersebut ditanam sebanyak masing-masing 10 tanaman  $P_1$ ,  $P_2$ , dan  $F_1$ , masing-masing 20 tanaman  $BC_{P_1}$  dan  $BC_{P_2}$ , serta 200 tanaman  $F_2$ . Dua puluh buah cabai yang sudah tua tetapi masih hijau dari masing-masing tanaman diinokulasi dengan inokulum *C. acutatum* untuk mengetahui ada tidaknya efek maternal, aksi gen pengendali, jumlah gen pengendali, nilai duga heritabilitas arti sempit dan heritabilitas arti luas. Total buah yang diinokulasi adalah 5400 buah.

Persiapan inokulum dan inkubasi setelah inokulasi mengikuti prosedur Yoon (2003). Isolat cendawan *C. acutatum* ditumbuhkan pada media PDA. Setelah tujuh hari, media PDA disiram aquades dan konidia diambil dari cawan. Kepadatan inokulum diatur mencapai  $5.0 \times 10^5$  konidia/ml dengan hemasitometer.

Buah yang akan diinokulasi dicuci menggunakan akuades. Inokulasi dilakukan dengan cara menyuntikkan 2  $\mu$ l suspensi konidia sebanyak dua suntikan pada daerah yang berbeda (untuk buah yang berukuran < 4 cm hanya satu suntikan per buah). Buah ditempatkan di atas kawat dalam bak plastik. Untuk menjaga kelembaban, bak plastik diisi tissue basah. Bak kemudian ditutup dengan plastik hitam dan diinkubasi pada suhu 25°C selama lima hari.

Kejadian penyakit diamati lima hari setelah inokulasi. Skor dan kriteria ketahanan terhadap penyakit antraknosa berdasarkan kejadian penyakit diduga menggunakan metode Yoon (2003) yang dimodifikasi (Tabel 1). Kejadian penyakit (DI) dihitung dengan rumus :

$$DI = \frac{n}{N} \times 100\%$$

Keterangan :

DI = kejadian penyakit

n = jumlah buah yang terserang, yaitu jika diameter serangan > 4 mm

N = jumlah buah yang diinokulasi

Tabel 1. Skor dan kriteria ketahanan cabai merah terhadap penyakit antraknosa berdasarkan kejadian penyakit

Skor	Kejadian Penyakit (%)	Kriteria
1	$0 \leq X \leq 10$	Sangat Tahan
2	$10 < X \leq 20$	Tahan
3	$20 < X \leq 40$	Moderat
4	$40 < X \leq 70$	Rentan
5	$X > 70$	Sangat Rentan

Efek maternal diuji dengan membandingkan nilai tengah  $F_1$  dan  $F_{1R}$  dengan uji t menurut Strickberger (1976) pada taraf 5%. Sebaran frekuensi populasi  $F_2$  diuji dengan uji kenormalan menggunakan metode Shapiro dan Wilk (1965). Derajat dominansi dihitung berdasarkan rumus Petr dan Frey (1966) yaitu  $hp = (F_1 - MP) / (HP - MP)$ ; dengan  $hp =$  potensi rasio,  $F_1 =$  rata-rata nilai  $F_1$ ,  $HP =$  rata-rata nilai tetua tertinggi,  $MP =$  nilai tetua kedua tetua. Berdasarkan nilai potensi rasio, derajat dominansi diklasifikasikan sebagai :  $hp = 0$  : tidak ada dominansi,  $hp = 1$  atau  $hp = -1$  : dominan atau resesif penuh,  $0 < hp < 1$  : dominan parsial,  $-1 < hp < 0$  : resesif parsial, dan  $hp > 1$  atau  $hp < -1$  : verdominan.

Heritabilitas arti luas, dihitung berdasarkan rumus Allard (1960) yaitu  $h^2_{bs} = (V_{F_2} - (V_{F_1} + V_{P_1} + V_{P_2})/3) / (V_{F_2})$ . Dengan  $h^2_{bs} =$  heritabilitas arti luas,  $V_{P_1} =$  ragam populasi  $P_1$ ,  $V_{P_2} =$  ragam populasi  $P_2$ ,  $V_{F_1} =$  ragam populasi  $F_1$ ,  $V_{F_2} =$  ragam populasi  $F_2$ . Heritabilitas arti sempit, dihitung berdasarkan rumus Warner (1952) yaitu  $h^2_{ns} = (2V_{F_2} - (V_{BCP_1} + V_{BCP_2})) / (V_{F_2})$ . Dengan  $h^2_{ns} =$  heritabilitas arti sempit,  $V_{BCP_1} =$  ragam populasi  $BCP_1$ ,  $V_{BCP_2} =$  ragam populasi  $BCP_2$ ,  $V_{F_2} =$  ragam populasi  $F_2$ . Nilai duga heritabilitas dianggap rendah jika  $h^2 < 0.2$ , sedang jika  $0.2 \leq h^2 \leq 0.5$  dan tinggi jika  $h^2 > 0.5$

Kelayakan model aditif dan dominan diduga dengan tiga parameter genetik yaitu nilai tengah (m), jumlah pengaruh gen aditif (d) dan jumlah pengaruh gen

dominan (h) dengan metode *Joint Scaling Test* (Mather dan Jink, 1982). Bila aksi gen tidak memenuhi model aditif-dominan, dilakukan pengujian untuk mengetahui ada tidaknya interaksi gen non-alelik menggunakan model epistatik dengan enam parameter (Mather dan Jink, 1982).

Jumlah faktor efektif (*effective factor*) ketahanan diduga dengan cara Mather dan Jinks (1982) yaitu:  $k = ((P_1 - P_2)^2) / (4 H)$ , Dengan  $H = ((V_{BCP_1} + V_{BCP_2}) - (V_{F_2} - V_E))$  (Warner 1952),  $k =$  jumlah faktor efektif,  $P_1 =$  rata-rata  $P_1$ ,  $P_2 =$  rata-rata  $P_2$ ,  $V_{BCP_1} =$  ragam populasi  $BCP_1$ ,  $V_{BCP_2} =$  ragam populasi  $BCP_2$ ,  $V_{F_2} =$  ragam populasi  $F_2$ ,  $V_E =$  ragam lingkungan.

### HASIL DAN PEMBAHASAN

Berdasarkan pengamatan kejadian penyakit,  $P_1$  adalah tetua yang memiliki kriteria tahan hingga sangat tahan,  $P_2$  adalah tetua yang memiliki kriteria rentan hingga sangat rentan, populasi  $F_1$  dan  $F_{1R}$  memperlihatkan sifat rentan hingga tahan, populasi  $BC_{P_1}$  mengarah pada tahan, populasi  $BC_{P_2}$  mengarah pada rentan dan  $F_2$  memiliki kriteria sangat rentan hingga sangat tahan (Tabel 2). Pada Tabel 2 terlihat pula bahwa kedua tetua memiliki perbedaan genetik yang jauh, populasi  $P_1$  memiliki ketahanan yang tinggi dan populasi  $P_2$  memiliki ketahanan yang rendah, sedangkan populasi  $F_1$  mengarah kepada tetua rentan. Dengan demikian gen pengendali ketahanannya adalah resesif.

Tabel 2. Jumlah tanaman pada setiap populasi berdasarkan skor ketahanan terhadap antraknosa

Skor	Kriteria	Jumlah Tanaman						
		$P_1$	$P_2$	$F_1$	$F_{1R}$	$BC_{P_1}$	$BC_{P_2}$	$F_2$
1	Sangat Tahan	4	0	0	0	2	0	9
2	Tahan	6	0	2	2	7	1	25
3	Moderat	0	0	5	9	9	3	74
4	Rentan	0	8	7	3	2	12	77
5	Sangat Rentan	0	2	0	0	0	4	16
	Rata-rata	1.60	4.20	3.36	3.08	2.55	3.90	3.30
	$\sigma^2$	0.27	0.18	0.55	0.38	0.68	0.59	0.84
	$\sigma$	0.52	0.42	0.74	0.62	0.83	0.77	0.82
	KK (%)	32	10	22	20	32	20	28

Uji t yang dilakukan dengan membandingkan rata-rata kejadian penyakit F<sub>1</sub> dan F<sub>1R</sub> memberikan hasil yang tidak berbeda nyata (Tabel 3). Hal ini menunjukkan bahwa pewarisan ketahanan cabai terhadap *C. acutatum* tidak dipengaruhi efek maternal dan merupakan indikasi bahwa sifat ketahanan dikendalikan oleh gen-gen yang berada di dalam inti (*nuclear genes*). Hasil uji kehomogenan ragam peubah tersebut menggunakan uji F menunjukkan tidak berbeda nyata, sehingga pada analisis selanjutnya data F<sub>1</sub> dan F<sub>1R</sub> dapat digabungkan sebagai data F<sub>1</sub> (Tabel 3).

Tabel 3. Nilai rata-rata dan galat baku kejadian penyakit F<sub>1</sub> dan F<sub>1R</sub>, hasil uji beda nilai tengah dan kehomogenan ragam

Populasi	Skor Ketahanan
F <sub>1</sub>	3.36 ± 0.74
F <sub>1R</sub>	3.08 ± 0.62
Prob >  t	0.279 tn
Prob >  F	0.502 tn

Keterangan : tn = tidak berbeda nyata

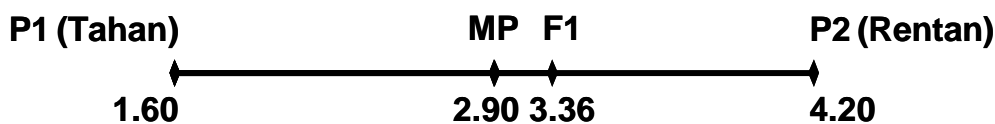
Hasil uji normalitas menunjukkan sebaran frekuensi pisahan F<sub>2</sub> normal (P > 0.1, R = 0.995). Hal ini menunjukkan bahwa ketahanan terhadap penyakit antraknosa yang disebabkan oleh *C. acutatum* dikendalikan oleh banyak gen. Perhitungan pendugaan jumlah faktor efektif yang dilakukan menunjukkan

bahwa ketahanan terhadap antraknosa dikendalikan oleh delapan gen (Tabel 4).

Tabel 4. Pendugaan parameter genetik ketahanan terhadap antraknosa yang disebabkan oleh *C. acutatum* pada cabai berdasarkan skor ketahanan

Komponen	Nilai
<b>Komponen Ragam</b>	
Ragam lingkungan ( $\sigma^2_E$ )	0.39
Ragam fenotipe ( $\sigma^2_P$ )	0.84
Ragam genetik ( $\sigma^2_G$ )	0.45
Ragam aditif ( $\sigma^2_A$ )	0.41
Heritabilitas arti luas ( $h^2_{bs}$ )	0.54
Heritabilitas arti sempit ( $h^2_{ns}$ )	0.49
Kemajuan seleksi ( $G_s$ )	0.75
<b>Aksi gen</b>	
Nilai tengah (m)	2.90 ± 0.32
Aditif [d]	-1.30 ± 0.32
Dominan [h]	0.46 ± 0.74
Derajat dominansi	-0.35
Jumlah faktor efektif	8.26

Nilai potensi ratio untuk mengukur derajat dominansi diperoleh - 0.35 (Tabel 4) yang menunjukkan bahwa ketahanan dikendalikan oleh gen resesif parsial. Secara skematis posisi relatif F<sub>1</sub> terhadap kedua tetuanya disajikan pada Gambar 1.



Gambar 1. Skema posisi relatif nilai tengah F<sub>1</sub> terhadap kedua tetua dan rata-ratanya (MP) berdasarkan skor ketahanan terhadap antraknosa

Untuk mengetahui aksi gen yang mengendalikan ketahanan terhadap antraknosa yang disebabkan oleh *C. acutatum* dilakukan uji skala gabungan (Mather dan Jinks, 1982; Chahal dan Gosal, 2003). Hasil analisis menunjukkan hasil yang tidak berbeda nyata. Dengan demikian aksi gen pengendali ketahanan terhadap antraknosa adalah aditif [d] dan dominan [h]. Ragam aditif (-1.30) lebih besar dibandingkan ragam dominan (0.46), hal ini menunjukkan bahwa ragam genetik lebih ditentukan oleh aksi gen aditif. Nilai negatif menunjukkan bahwa nilai tengah tetua tahan (P1) lebih kecil daripada nilai tengah tetua rentan (P2) (Tabel 4).

Nilai duga heritabilitas arti luas ( $h^2_{bs}$ ) termasuk dalam kategori tinggi, yaitu 0.54. Ini menunjukkan ragam gejala yang muncul terutama dikendalikan oleh faktor genetik. Nilai duga heritabilitas arti sempit ( $h^2_{ns}$ ) termasuk sedang, yaitu 0.49. Proporsi ragam aditif

dalam menentukan ketahanan adalah tinggi, yaitu 91.01% (Tabel 4). Ini sesuai dengan uji skala gabungan yang menunjukkan bahwa ragam genetik lebih ditentukan oleh aksi gen aditif. Ragam aditif memiliki sifat dapat difiksasi melalui seleksi. Chahal dan Gosal (2003) menyatakan bahwa seleksi peubah dengan ragam aditif tinggi dilakukan pada generasi lanjut. Oleh karena itu, seleksi ketahanan terhadap *C. acutatum* dapat dilakukan pada generasi lanjut, misalkan menggunakan metode bulk atau *single seed descent* (SSD).

Penelitian ini melengkapi informasi tentang kendali genetik ketahanan terhadap penyakit antraknosa pada cabai, khususnya antraknosa yang disebabkan oleh *C. acutatum*. Laporan tentang kendali genetik ketahanan cabai terhadap penyakit antraknosa masih bervariasi. Cheema (1984) menyatakan bahwa ketahanan terhadap

antraknosa adalah bersifat aditif dan resesif. Amilin *et al.*, (1995) menyatakan bahwa sifat ketahanan terhadap penyakit antraknosa yang disebabkan oleh *C. gloesporioides* pada persilangan interspesifik antara *C. annuum* dengan *C. frutescens* dikendalikan oleh satu gen dengan aksi gen resesif. Hal yang sama dilaporkan oleh Pakdeevaporn *et al.* (2005), bahwa persilangan interspesifik antara *C. annuum* dengan *C. chinense* (PBC 932) mengindikasikan ketahanan terhadap antraknosa dikendalikan oleh satu gen resesif. Di lain pihak, Park *et al.* (1990) menyatakan bahwa gen ketahanan terhadap antraknosa yang disebabkan oleh *C. gloesporioides* bersifat dominan parsial dan poligenik; menurut Wusani (2004) menyatakan bahwa ketahanan terhadap antraknosa dikendalikan oleh gen dominan; Sanjaya, Herison dan Suryotomo (2001) menyatakan bahwa pewarisan ketahanan terhadap antraknosa (*C. gloesporioides*) pada persilangan *C. annuum* dan *C. chinense* bersifat aditif dan poligenik, yang melibatkan sekitar tujuh gen dalam pengendalian karakter ketahanan tersebut.

#### KESIMPULAN

Ketahanan terhadap penyakit antraknosa yang disebabkan oleh *C. acutatum* dikendalikan oleh banyak gen dan tidak ada efek maternal. Jumlah faktor efektif (gen pengendali) ketahanan adalah paling sedikit delapan gen. Gen pengendali ketahanan adalah resesif. Derajat dominansi dikategorikan sebagai resesif parsial. Aksi gen pengendali ketahanan terhadap antraknosa adalah aditif dan dominan, ragam aditif lebih besar dibandingkan ragam dominan. Nilai heritabilitas arti luas tergolong tinggi sedangkan heritabilitas arti sempit tergolong sedang, sehingga seleksi untuk perakitan cabai unggul tahan *C. acutatum* disarankan dilakukan pada generasi lanjut.

#### UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada : (1) Tim Program Penelitian Fundamental yang dibiayai oleh Direktorat Pendidikan Tinggi, Depdiknas dengan kontrak No. 317/SP3/PP/DP2M/II/2006 a.n Sriani Sujiprihati, (2) Tim Program Penelitian Kerjasama Faperta-AVRDC 2006.

#### DAFTAR PUSTAKA

Allard, R. W. 1960. Principles of Plant Breeding. J Wiley & Sons. New York. 485 p.

Amilin, A., R. Setiamihardja, A. Baihaki, M.H. Karmana. 1995. Pewarisan, heritabilitas dan

kemajuan genetik ketahanan terhadap penyakit antraknosa pada persilangan cabai rawit dan cabai merah. Zuriat 6 (2) : 74-79.

AVRDC. 2004. Evaluation of phenotypic and molecular criteria for the identification of *Colletotrichum* species causing pepper anthracnose in Taiwan. p.92-93. in AVRDC Report 2003. AVRDC, Shanhua, Taiwan.

Chahal, G.S., S.S Gosal. 2003. Principles and Procedures of Plant Breeding: Biotechnological and Conventional Approaches. Narosa Publishing House. New Delhi. 604 p.

Cheema, D.S., D. P. Singh, R. D. Rawal, A. A. Desh Pande. 1984. Inheritance of anthracnose resistance in chilies. Capsicum Newsletter 3:44.

Direktorat Jendral Bina Produksi Hortikultura. 2005. Luas panen, produksi dan produktivitas sayuran di Indonesia tahun 1999-2002. <http://www.hortikultura.go.id/horti/page/statistik/Lppsayuran.a.sp>. [1 Februari 2006].

Duriat, A.S. 1996. Cabai merah: komoditas prospek dan andalan. p.1-3. Dalam: A.S. Duriat, A. Widjaja, W. Hadisoeganda, T.A. Soetiarso, L. Prabaningrum (eds). Teknologi Produksi Cabai Merah. Balai Penelitian Tanaman Sayuran. Lembang.

Falconer, D. S. 1981. Introduction to Quantitative Genetics. 2<sup>nd</sup>. Longman, London and New York. 340 p.

Fehr, W. R. 1987. Principle of Cultivar Development: Theory and Technique. Vol. I. MacMillan Pub.Co. New York. 536 p.

Kim, K.D., B.J. Oh, J. Yang. 1999. Differential interaction of a *Colletotrichum gloesporioides* isolate with green and red pepper fruits. Phytoparasitica 27(2): 1 – 10.

Kusandriani, Y., H. Permadi. 1996. Pemuliaan tanaman cabai. p. 28-35. Dalam: A.S. Duriat, A. Widjaja, W. Hadisoeganda, T.A. Soetiarso, L. Prabaningrum (eds). Teknologi Produksi Cabai Merah. Balai Penelitian Tanaman Sayuran. Lembang.

Lande, R. 1981. The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics 99:541-553.

- Mather, K., J. L. Jink. 1982. Biometrical Genetics: The Study of Continuous Variation. 3<sup>rd</sup>. Chapman and Hall. London. 396 p.
- Pakdeevraporn, P., S. Wasee, P. W. J. Taylor, O. Mongkolporn. 2005. Inheritance of resistance to anthracnose caused by *Colletotrichum capsici* in Capsicum. Plant Breeding 124(2) : 206-208.
- Park, H.K., B.S. Kim, W.S. Lee. 1990. Inheritance of resistance to anthracnose (*Colletotrichum* spp) in pepper (*Capsicum annuum*L.). I. Genetic analysis of anthracnose resistance by diallel crosses. J. of The Korean Soc. Hort. Sci. 31:91-105.
- Park, S.K. 2005. Differential interaction between pepper genotypes and *Colletotrichum* isolates causing anthracnose. Thesis. Seoul Nat. Univ., Seoul, Korea. 48 p.
- Petr, F. C., K. J. Frey. 1966. Genotypic correlation, dominance, and heritability of quantitative characters in oats. Crop. Sci. 6:259-262.
- Sanjaya, L., C. Herison, B. Suryotomo. 2001. Pewarisan ketahanan terhadap antraknosa pada populasi cabai hasil persilangan interspesifik *C. chinense* dan *C. annuum*. Prosiding Kongres IV dan Simposium Nasional PERIPI, Yogyakarta, 23-24 Oktober 2001.
- Sastrosumarjo, S. 2003. Pembentukan varietas cabai tahan penyakit antraknosa dengan pendekatan metode konvensional dan bioteknologi. Laporan Riset RUT VIII. Kementerian Riset dan Teknologi RI LIPI. Jakarta. 45 hal.
- Semangun, H. 2000. Penyakit-penyakit Tanaman Hortikultura di Indonesia. 4<sup>th</sup> ed. Gadjah Mada University Press. Yogyakarta. 850 hal.
- Shapiro, S. S., M. B. Wilk. 1965. An analysis of variance test for normality (completed sample). Biometrika 52:591-611.
- Strickberger, M. W. 1976. Genetics. 2<sup>nd</sup>. Macmillan Publ. Co. New York. 914 p.
- Suryaningsih, E. R., Sutarya, A.S. Duriat. 1996. p 64-83. Penyakit tanaman cabai merah dan pengendaliannya. Dalam. A. S. Duriat. A. Widjaya, W. H. Thomas, L. Prabaningrum (Eds.). Teknologi Produksi Cabai Merah. Balitsa Lembang.
- Warner, J. N. 1952. A method of estimating heritability. Agron.J. 44 : 427-430.
- Wusani, M. 2004. Pola pewarisan karakter ketahanan terhadap penyakit antraknosa (*Colletotrichum gloesporioides* Penz) pada cabai (*Capsicum annuum* var Jatilaba x *Capsicum chinense*-27). Tesis. Sekolah Pascasarjana IPB. Bogor. 57 hal.
- Yoon, J.B., H.G. Park. 2001. Screening method for resistance to pepper fruit anthracnose: pathogen sporulation, inoculation methods related to inoculum concentrations and post-inoculation environment. J. Kor. Soc. Hort. Sci. 42(4): 389-393.
- Yoon, J.B. 2003. Identification of genetic resources, interspecific hybridization, and inheritance analysis for breeding pepper (*Capsicum annuum*) resistant to anthracnose. PhD Thesis, Seoul Natl Univ., Seoul. 137p.