

**Trialelo: Método para  
Determinação da Epistasia**

$$\bar{P}_1 = m + [d] + [i]$$

$$\bar{P}_2 = m - [d] + [i]$$

$$\bar{F}_2 = m + \frac{1}{2} [h] + \frac{1}{4} [l]$$

$$\bar{F}_3 = m + \frac{1}{4} [h] + \frac{1}{16} [l]$$

$$\bar{P}_1 = m + [d] + [i]$$

$$\bar{P}_2 = m - [d] + [i]$$

$$\bar{F}_2 = m + \frac{1}{2} [h] + \frac{1}{4} [l]$$

$$\bar{F}_3 = m + \frac{1}{4} [h] + \frac{1}{16} [l]$$

**República Federativa do Brasil**

*Luiz Inácio Lula da Silva*  
Presidente

**Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**

*Roberto Rodrigues*  
Ministro

**Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária**

**Conselho de Administração**

*Luis Carlos Guedes Pinto*  
Presidente

*Silvio Crestana*  
Vice-Presidente

*Alexandre Kalil Pires*

*Hélio Tollini*

*Ernesto Paterniani*

*Cláudia Assunção dos Santos Viegas*

Membros

**Diretoria Executiva da Embrapa**

*Silvio Crestana*  
Diretor-Presidente

*Tatiana Deane de Abreu Sá*

*José Geraldo Eugênio de França*

*Kepler Euclides Filho*

Diretores Executivos

**Embrapa Algodão**

*Robério Ferreira dos Santos*  
Chefe Geral

*Luiz Paulo de Carvalho*  
Chefe Adjunto de Pesquisa e Desenvolvimento

*Maria Auxiliadora Lemos Barros*  
Chefe Adjunto de Administração

*José Renato Cortéz Bezerra*  
Chefe Adjunto de Comunicação e Negócios



ISSN 0103-0205  
Novembro, 2005

Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária  
Centro Nacional de Pesquisa de Algodão

## ***Documentos 139***

**Trialelo: Método para Determinação da Epistasia**

Máira Milani

Campina Grande, PB.  
2005

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:

**Embrapa Algodão**

Rua Osvaldo Cruz, 1143 – Centenário  
Caixa Postal 174  
CEP 58107-720 - Campina Grande, PB  
Telefone: (83) 3315-4300  
Fax: (83) 3315-4367  
algodao@cnpa.embrapa.br  
<http://www.cnpa.embrapa.br>

**Comitê de Publicações**

Presidente: Luiz Paulo de Carvalho  
Secretária: Nívia Marta Soares Gomes  
Membros: Cristina Schetino Bastos  
Fábio Akiyoshi Suinaga  
Francisco das Chagas Vidal Neto  
Gilvan Barbosa Ferreira  
José Américo Bordini do Amaral  
José Wellington dos Santos  
Nair Helena Arriel de Castro  
Nelson Dias Suassuna

Supervisor Editorial: Nívia Marta Soares Gomes  
Revisão de Texto: Máira Milani  
Tratamento das ilustrações: Geraldo Fernandes de Sousa Filho  
Capa: Flávio Tôrres de Moura/Maurício José Rivero Wanderley  
Editoração Eletrônica: Geraldo Fernandes de Sousa Filho

**1ª Edição**

1ª impressão (2005) 1.000 exemplares

**Todos os direitos reservados**

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

---

EMBRAPA ALGODÃO (Campina Grande, PB).

Trialelo: Método para Determinação da Epistasia, por Máira Milani. Campina Grande, 2005.

21p. (Embrapa Algodão. Documentos, 139).

1.Genética Quantitativa. I. Milani, M. II. Título. III. Série.

CDD 575.1

## **Autor**

### **Máira Milani**

M.Sc. Engº Agrº, Embrapa Algodão, Rua Osvaldo Cruz, 1143, Centenário,  
58107-720, Campina Grande, PB.



## **Apresentação**

A agropecuária é uma das áreas que mais tem se beneficiado da evolução dos estudos genéticos, com o aumento de produtividade e a melhoria de características de interesse econômico e/ou nutricional. Os estudos genéticos básicos, como a determinação do tipo de herança envolvida em uma característica são essenciais, para esta evolução.

Esta publicação divulga uma metodologia simples para a determinação dos efeitos epistáticos em características de interesse econômico, contribuindo para aprimoramento das pesquisas em fitomelhoramento.

Robério Ferreira dos Santos  
Chefe Geral da Embrapa Algodão



## Sumário

|   |    |
|---|----|
| Trialelo: Método para Determinação da Epistasia.....  | 11 |
| Epistasia .....                                       | 11 |
| Método para determinação da epistasia: Trialelo ..... | 12 |
| Determinação da Epistasia com uso dos Trialelos.....  | 17 |
| Referências Bibliográficas .....                      | 19 |



## **Trialelo: Método para Determinação da Epistasia**

---

Máira Milani

### **Epistasia**

A maioria das características de interesse econômico apresenta segregação contínua, tais como produção, altura de planta e ciclo, sendo determinadas por vários genes e/ou muito influenciadas pelo ambiente. Para essas características e dependendo do ambiente um único genótipo pode ter vários fenótipos e um mesmo fenótipo pode estar associado a vários genótipos (HARTL, 1991). Os fenótipos observados são obtidos por mensurações, não havendo possibilidade de identificarem-se classes distintas, como no caso dos caracteres qualitativos, o que exige a utilização de metodologias biométricas apropriadas, as quais estão fundamentadas na utilização de estatísticas, tais como média, variância, covariância e correlação de caracteres (RAMALHO et al., 2000).

As metodologias utilizadas para estudo dos caracteres quantitativos resumem-se no uso dos componentes de médias e componentes de variância. A utilização da variância, uma estatística de segunda ordem, ao invés de médias, é preferida, porque esta última pode, algumas vezes, não representar realmente o que está ocorrendo. Utilizando-se as médias, o que se obtém no final é uma soma algébrica de cada um dos locos individualmente, e pode ocorrer, por exemplo, que os genes dominantes estejam presentes, mas atuando em sentidos opostos nos vários locos, o que resultaria em um efeito final nulo ou pequeno, resultando, evidentemente, em uma idéia errônea do que realmente ocorre. O uso da variância elimina esta desvantagem porque como os efeitos individuais de cada loco são elevados ao quadrado, não há possibilidade de se cancelarem. Além disso, a variância tem outras vantagens, como permitir obtenção de

estimativas de herdabilidade e predições do ganho esperado com a seleção, o que não é possível com médias (RAMALHO et al., 1993).

Os efeitos dos genes, para expressar os fenótipos, dependem de sua ação e de sua interação. Esta última pode ser dividida em interação alélica e não-alélica. Interação alélica é a ação combinada dos alelos de um mesmo gene e expressa os efeitos do vigor híbrido ou heterose. Já interação não-alélica é a ação combinada de alelos de genes diferentes. A epistasia é um tipo de interação não-alélica, na qual a expressão de um gene é inibida por outro (RAMALHO et al., 2000).

Na ausência de epistasia, o valor genotípico para todos os locos controlando uma característica é igual à soma dos valores genotípicos para os locos individuais. Quando a epistasia está presente, o valor genotípico para de um indivíduo não é estimado completamente pela soma dos valores genotípicos individuais (FEHR, 1991).

Existem três tipos de interações epistáticas: 1) tipo i, a qual pode ser denominada interação aditiva x aditiva (aa) ou homozigota x homozigota, e é muito importante no melhoramento de plantas autógamas; 2) tipo j, interação aditiva x dominante (ad) ou dominante x aditiva (da) e também pode ser denotada de homozigota x heterozigota ou heterozigota x homozigota, e que não é possível fixar com a seleção e 3) tipo l, interação dominante x dominante (dd) ou heterozigota x heterozigota, tendo sua maior importância na produção de híbridos. Nestas expressões, aditivo refere-se ao valor genético ("breeding value") e dominante, aos desvios de dominância. Para dois locos, aditivo x aditivo é a interação dos valores de melhoramento em ambos os locos, aditivo x dominante é a interação entre valores de melhoramento em um loco e desvios de dominância no outro, e dominante x dominante é a interação de desvios de dominância em ambos os locos. As interações epistáticas são dependentes dos efeitos médios dos genes e desvios de dominância nos locos individuais. Como resultado, são dependentes do grau médio de dominância e da frequência gênica na população (FEHR, 1991; RAMALHO et al., 1993).

### **Método para determinação da epistasia: Trialelo**

Na maioria dos métodos utilizados para estimarem-se os componentes de variação genéticos e ambientais, assume-se que as interações não-alélicas

estejam ausentes, embora não se preveja um teste válido para esta pressuposição. Além de que as estimativas dos componentes de dominância invariavelmente estão associadas a um erro padrão maior do que os componentes aditivos (KEARSEY E JINKS, 1968).

Um método experimental desenvolvido para superar o segundo problema foi proposto por Comstock e Robinson (1952) e denominado Delineamento III, que permite a análise de gerações derivadas de cruzamentos aleatórios de  $F_2$  proveniente de duas linhas puras e contrastantes. A análise trialélica é uma extensão deste delineamento na qual é possível não somente obter uma estimativa eficiente da variância devido à dominância como testar a presença de epistasia, por meio de cruzamentos aleatórios entre a geração  $F_2$  e suas gerações antecessoras (KEARSEY E JINKS, 1968; JINKS et al., 1969). Isto ocorre porque há mais quadrados médios disponíveis na análise de variância, tornando possível estimar variâncias de pequena ordem (HALLAUER E MIRANDA FILHO, 1988).

A análise trialélica tem dois propósitos básicos (Rawlings e Cockerham, 1962), sendo o primeiro, contribuir para o entendimento da ação gênica na estrutura do híbrido triplo e o segundo, prognosticar quais parâmetros genéticos devem ser estimados e que hipóteses devem ser testadas. Apresenta como limitação, o número de linhagens que deve ser utilizado, pois se deve manter um número de híbridos triplos que possa ser manuseável. Também, presta-se para verificar

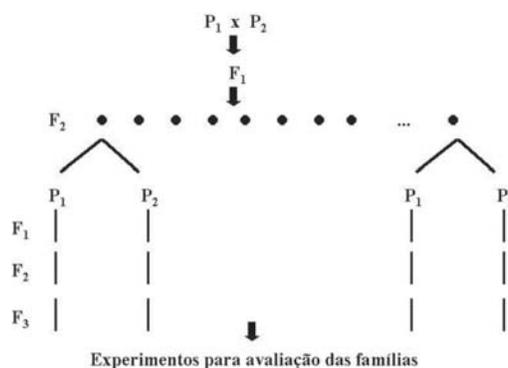


Fig. 1. Esquema de cruzamentos utilizado com o Delineamento III Fonte: Comstock e Robinson (1952).

falhas do modelo simples, estimar a interação genótipos x ambientes sem ambigüidade de respostas porque permite discriminar os efeitos da interação com os efeitos aditivos, dominantes e epistáticos (PERKINS E JINKS, 1970, 1971) e pode ser importante para detectar epistasia em alguns cruzamentos, mesmo que a epistasia não mostre significância na análise estatística (JINKS E PERKINS, 1970). Em um trabalho realizado com *Nicotiana rustica*, por JINKS et al. (1973), foi possível verificar que a epistasia pode ser relacionada ao cultivo em ambientes extremos com o uso da análise trialélica.

No trialelo, uma amostra de genótipos de uma população é cruzada com 3 testadores, conforme Figura 2. Dois deles ( $L_1$  e  $L_2$ ) são linhas homozigóticas e o terceiro ( $L_3$ ) é o  $F_1$  entre  $L_1$  e  $L_2$ . As progênies do  $i$ -ésimo genótipo são denominadas por  $L_{1i}$ ,  $L_{2i}$  e  $L_{3i}$ , respectivamente. Considerando 2 locos com 2 alelos, são possíveis 9 genótipos, cujos valores genotípicos esperados encontram-se na Tabela 1 (KEARSEY E JINKS, 1968).

Com  $L_1 = AABB$  e  $L_2 = aabb$ , o valor do contraste ( $L_{1i} + L_{2i} - 2L_{3i}$ ) para os cruzamentos com  $AABB$  será explicado em detalhes. Os genótipos dos 3 cruzamentos serão, neste caso,  $L_{1i} = AABB$ ,  $L_{2i} = AaBb$  e  $L_{3i} = \frac{1}{4} (AABB + AABb + AaBB + AaBb)$ . Para os valores genotípicos esperados de  $L_{1i}$ ,  $L_{2i}$  e  $L_{3i}$ , tem-se:



Fig. 2. Esquema de cruzamentos utilizado no trialelo.  
Fonte: Kearsey e Jinks (1968).

Tabela 1: Valores genotípicos esperados para as famílias derivadas dos cruzamentos com cada um dos 9 possíveis genótipos

| Genótipos | L <sub>1</sub> (AABB) |                |                |                | L <sub>2</sub> (aabb) |     |      |      | L <sub>3</sub> (AaBb) |                |                |                |      |      |     |     |
|-----------|-----------------------|----------------|----------------|----------------|-----------------------|-----|------|------|-----------------------|----------------|----------------|----------------|------|------|-----|-----|
|           | a <sub>A</sub>        | a <sub>B</sub> | d <sub>A</sub> | d <sub>B</sub> | i                     | j   | l    | l    | a <sub>A</sub>        | a <sub>B</sub> | d <sub>A</sub> | d <sub>B</sub> | i    | j    | l   | l   |
| AABB      | 1                     | 1              | -              | -              | 1                     | -   | -    | 1    | 1/2                   | 1/2            | 1/2            | 1/2            | 1/4  | 1/4  | 1/4 | 1/4 |
| AABb      | 1                     | 1/2            | -              | 1/2            | 1/2                   | -   | -    | 1/2  | 1/2                   | -              | 1/2            | 1/2            | -    | -    | -   | 1/4 |
| Aabb      | 1                     | -              | -              | 1              | -                     | 1   | -    | -1   | 1/2                   | -1/2           | 1/2            | 1/2            | -1/4 | -1/4 | 1/4 | 1/4 |
| AaBB      | 1/2                   | 1              | 1/2            | -              | 1/2                   | -   | -1/2 | -    | 1/2                   | -              | 1/2            | 1/2            | -    | -    | -   | 1/4 |
| AaBb      | 1/2                   | 1/2            | 1/2            | 1/4            | 1/2                   | 1/4 | 1/4  | -1/2 | 1/2                   | -1/2           | 1/2            | 1/2            | -    | -    | 1/4 | 1/4 |
| Aabb      | 1/2                   | -              | 1/2            | 1              | -                     | 1/2 | -    | -1/2 | 1/2                   | -              | 1/2            | 1/2            | -    | -    | -   | 1/4 |
| aaBB      | -                     | 1              | 1              | -              | -                     | 1   | -    | -1   | -                     | -              | -1/2           | 1/2            | 1/4  | -    | 1/4 | 1/4 |
| aaBb      | -                     | 1/2            | 1              | 1/2            | -                     | 1/2 | -    | -1/2 | -                     | -1/2           | -              | 1/2            | -    | -    | -   | 1/4 |
| aabb      | -                     | -              | 1              | 1              | -                     | -   | 1    | -1   | -                     | -1             | -              | 1/2            | -1/4 | -1/4 | -   | 1/4 |

a = aditivo; d = dominante; i = aa (aditivo x aditivo); j = ad + da (aditivo x dominante + dominante x aditivo) e l = dd (dominante x dominante)  
 L<sub>1</sub> = parental AABB; L<sub>2</sub> = parental aabb; L<sub>3</sub> = geração F<sub>1</sub>

$$a_A + a_B + aa$$

$$d_A + d_B + dd$$

$$(a_A + d_A + a_B + d_B) + \frac{1}{2} (aa + ad + da + dd)$$

O valor esperado para o contraste ( $L_{1i} + L_{2i} - 2L_{3i}$ ) será, portanto,  $\frac{1}{2} (aa - ad - da + dd)$  e está livre dos efeitos aditivos e de dominância. O mesmo pode ser encontrado para os 8 genótipos restantes, conforme exposto na Tabela 2 (WRICKE E WEBER, 1986).

Se não forem verificados efeitos epistáticos, Kearsey e Jinks (1968) propõem que deve-se proceder à análise da soma ( $L_{1i} + L_{2i}$ ) e da diferença ( $L_{1i} - L_{2i}$ ). As variâncias para soma e para diferença são duas vezes maiores que os quadrados médios para genótipos e interações da análise de variância (Tabela 3). Considerando as freqüências alélicas p e q, nenhum componente de variância da população base pode ser estimado. Isto somente é possível no caso de dois alelos com freqüências iguais. Uma população que preenche esta condição é uma população  $F_2$  derivada de um cruzamento de duas linhagens homozigóticas (WRICKE E WEBER, 1986). O componente aditivo para cada família será fornecido pela fonte de variação soma e o componente de dominância pela fonte da diferença.

**Tabela 2.** Valores genotípicos do contraste ( $L_{1i} + L_{2i} - 2L_{3i}$ ), considerando a geração  $F_1$  dos cruzamentos dialélicos, ( $P_1 = AABB$  e  $P_2 = aabb$ ).

| Genótipo | Tipos de interações epistáticas |       |       |       |
|----------|---------------------------------|-------|-------|-------|
|          | aa                              | ad    | da    | dd    |
| AABB     | 0,50                            | -0,50 | -0,50 | 0,50  |
| AABb     | 0,50                            | 0     | -0,50 | 0     |
| AAbb     | 0,50                            | 0,50  | -0,50 | -0,50 |
| AaBB     | 0,50                            | -0,50 | 0     | 0     |
| AaBb     | 0,50                            | 0     | 0     | 0     |
| Aabb     | 0,50                            | 0,50  | 0     | 0     |
| aaBB     | 0,50                            | -0,50 | 0,50  | -0,50 |
| aaBb     | 0,50                            | 0     | 0,50  | 0     |
| aabb     | 0,50                            | 0,50  | 0,50  | 0,50  |

aa = aditivo x aditivo; ad = aditivo x dominante; da = dominante x aditivo e dd = dominante x dominante

**Tabela 3.** Análise de variância para o cruzamento triplo na ausência de epistasia

| Fonte de Variação                              | gl <sup>1</sup> | QM | E (QM)                               |
|--|-----------------|----|--------------------------------------|
| Soma (L <sub>1i</sub> + L <sub>2i</sub> )      | (n-1)           | Q1 | $\sigma_e^2 + 2r\sigma_{soma}^2$     |
| Diferença (L <sub>1i</sub> - L <sub>2i</sub> ) | (n-1)           | Q2 | $\sigma_e^2 + r\sigma_{diferença}^2$ |
| Erro efetivo                                   | rt - rb - t + 1 | Q3 | $\sigma_e^2$                         |

<sup>1</sup>n = número de famílias; r = número de repetições; t = número de tratamentos e b = número de blocos

Pelas esperanças dos quadrados médios, E(QM), podem-se calcular os parâmetros:

$$\sigma_e^2 = Q3 \qquad \sigma_{diferença}^2 = \frac{Q2 - Q3}{r} = \sigma_D^2 \qquad \sigma_{soma}^2 = \frac{Q1 - Q3}{2r} = \frac{1}{2}\sigma_A^2$$

### Determinação da Epistasia com uso dos Trialelos

Alguns trabalhos foram realizados com o uso de análise de cruzamentos triplos (SINGH E SINGH, 1976; NANDA et al., 1982; VIRK et al., 1986; SUBBARAMAN E RANGASAMY, 1989; NANDA et al., 1989; SRINIVASAN E PONNUSWANY, 1993; WOLF E HALLAUER, 1997; ETA-NDU E OPENSHAW, 1999; UPADHYAYA E NIGAM, 1998 e 1999) e existe grande divergência quanto à importância da estimativa da epistasia. Esta variação ocorreu devido ao tipo de genitores utilizados nos cruzamentos, a geração avaliada, a espécie utilizada, número de locais avaliados, interação genótipos x ambientes e até mesmo com as mesmas condições e cultivares diferentes.

Estudando cruzamentos triplos em trigo, Singh e Singh (1976) verificaram que os resultados da análise realizada revelaram que o componente devido à epistasia foi importante para altura de planta, comprimento de espiga, número de espiguetas por espiga, número de grãos por espiga e produção por planta. Porém, Nanda et al. (1982) utilizando cultivares diferentes como parentais e avaliando as mesmas características, não verificaram a presença de epistasia. Ainda com trigo, Nanda et al. (1989) observaram a existência de epistasia do aditiva x aditiva para produção, número de grãos por espiga e índice de colheita.

Avaliando o cruzamento triplo de 20 famílias F<sub>7</sub> com a geração F<sub>2</sub> do mesmo cruzamento, em ervilha, Virk et al. (1986), verificaram que o componente devido

à epistasia não mostrou-se importante para explicar os resultados e que para isso o componente devido à dominância foi fundamental.

Em arroz, Subbaraman e Rangasamy (1989), verificaram a presença da epistasia para a maioria dos caracteres estudados, exceto peso de 100 grãos, para o qual, também, não ocorreu presença de epistasia dos tipos i, j e l. Porém, esses efeitos podem estar confundidos com efeitos ambientais, pois a análise foi realizada apenas em um local e uma safra.

Em soja, Hanson e Weber (1962) e Hanson et al. (1967) verificaram que aproximadamente 70% da variação genética da produtividade de grãos pode ser atribuída à epistasia.

Em milho, os melhoristas vêm obtendo sucesso explorando a heterose do híbrido em cruzamentos de linhas puras em que os efeitos epistáticos podem contribuir para a expressão da heterose. Para testar esta hipótese, Wolf e Hallauer (1997) realizaram o cruzamento das linhagens B73 x Mo17, obtendo  $F_1$  e  $F_2$ , e utilizaram o cruzamento triplo entre  $F_2$ , os parentais e  $F_1$ . Verificaram que os efeitos epistáticos foram significativos para comprimento de espiga, número de fileiras de grãos na espiga, altura de espiga e florescimento e que a presença da epistasia pode ter contribuído para a manifestação da heterose. Utilizando esta mesma metodologia, Eta-Ndu e Openshaw (1999) obtiveram resultados semelhantes para produção.

A epistasia afetou o comportamento de 8 em 11 características estudadas em amendoim por Upadhyaya e Nigam (1998, 1999), e houve maior interação entre epistasia e ambientes do que destes com efeitos aditivos e de dominância. Entre estas características estão conteúdo e qualidade de óleo, sempre utilizadas como parâmetros em programas de melhoramento desta cultura. Assim, os autores sugerem que a presença de epistasia seja considerada na escolha do método de melhoramento a ser utilizado.

Khattak et al., (2002) utilizaram uma modificação do método proposto por Kearsey e Jinks (1968). Eles cruzaram as gerações parentais e  $F_1$  com 9 variedades de *Vigna radiata* e verificaram que a partição da epistasia total indicou que a interação aditiva x aditiva (tipo i) foi importante para altura de planta, em vários estádios de desenvolvimento da cultura, enquanto que para as características ligadas a maturação dos frutos e precocidade, os efeitos das interações aditiva x dominante e dominante x dominante foram mais importantes.

## Referências Bibliográficas

- ETA-NDU, J. T.; OPENSHAW, S. J. Epistasis for grain yield in two  $F_2$  populations of maize. **Crop Science**, v. 6, p. 275-280, 1999.
- FEHR, W. R. **Principles of cultivar development: theory and technique**. Ames: Iowa State University Press, 1991. v. 1, 536 p.
- HALLAUER, J.; MIRANDA FILHO, J. B. **Quantitative genetics in maize breeding**. 2 ed. Ames: Iowa State University Press, 1988. 468 p.
- HANSON, W. D.; PROBST, A. H.; CALDWELL, B. E. Evaluation of a population of soybean genotypes with implications for improving self-pollinated crops. **Crop Science**, v. 7, p. 99-103, 1967.
- HANSON, W. D.; WEBER, C. R. Analysis of genetic variability from generations of plant progeny line in soybeans. **Crop Science**, v. 2, p. 63-67, 1962.
- HARTL, D. L. **Basic genetics**. 2 ed., Boston: Jones and Bartlett, 1991. 509 p.
- JINKS, J. L.; PERKINS, J. M.; BREESE, E. L. A general method of detecting additive, dominance and epistatic variation for metrical traits: II. Application to inbred lines. **Heredity**, v. 24, p. 45-57, 1969.
- JINKS, J. L.; PERKINS, J. M.; POONI, H. S. The incidence of epistasis in normal and extreme environments. **Heredity**, v. 31, n. 2, p. 263-269, 1973.
- JINKS, J. L.; PERKINS, J. M. A general method for the detection of additive, dominance and epistatic components of variation: III.  $F_2$  and backcross populations. **Heredity**, v. 25, p. 419-429, 1970.
- KHATTAK, G.S.S.; HAQ, M.A.; ASHARAF, M.; HASSAN, S. Detection of epistasis, and estimation of additive and dominance components of genetic variation for determinate growth habit in mungbean (*Vigna radiata* (L.) Wilczek). **Journal of Genetics and Breeding**, v. 56, p. 1-7, 2002.
- KEARSEY, M. J.; JINKS, J. L. A general method of detecting additive, dominance and epistatic variation for metrical traits. **Heredity**, v. 23, p. 403-409, 1968.

- NANDA, G.S.; SINGH, G.; CHAND, K. Detection of components of genetic variation and prediction of the frequencies of transgressive in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). **Journal of Genetics and Breeding**, v. 44, p. 63-66, 1989.
- NANDA, G. S.; SINGH, S. P.; GILL, K. S. Epistatic, additive and dominance variation in triple test cross of bread wheat (*Triticum aestivum* L.). **Theoretical and Applied Genetics**, v. 62, p. 49-52, 1982.
- PASTOR-CORRALES, M. A.; JARA, C. A. La evolución de *Phaeoisariopsis griseola* com el frijol común em América Latina. **Fitopatología Colombiana**, v. 19, p. 15-22, 1995.
- PERKINS, J. M.; JINKS, J. L. Detection and estimation of genotype-environmental, linkage and epistatic components of variation for a metrical trait. **Heredity**, v. 25, n. 2, p. 157-177, 1970
- PERKINS, J. M.; JINKS, J. L. Analysis of genotype x environment interaction in triple test cross data. **Heredity**, v. 26, p. 203-209, 1971.
- RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; PINTO, C. A. B. P. **Genética na agropecuária**. Lavras: Editora UFLA, 2000. 404 p.
- RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; ZIMMERMANN, M. J. O. **Genética quantitativa em plantas autógamias: aplicações ao melhoramento do feijoeiro**. Goiânia: UFG, 1993. 271 p.
- RAWLINGS, J. O.; COCKERHAM, C. C. Triallel analysis. **Crop Science**, v. 2, p. 228-231, 1962.
- SINGH, S. P.; SINGH, R. B. Triple test cross analysis in two wheat crosses. **Heredity**, v. 37, p. 173-177, 1976.
- SRINIVASAN, M. R.; PONNUSWAMY, K. N. Estimation of variance components based on triallel mating design. **Theoretical Applied Genetics**, v. 85, p. 593-597, 1993.
- SUBBARAMAN, N.; RANGASAMY, S. R. S. Triple test cross analysis in rice. **Euphytica**, v. 42, p. 35-40, 1989.

UPADHYAYA, H. D.; NIGAM, S. N. Epistasis for vegetative and reproductive traits in peanut. **Crop Science**, v. 38, p. 44-49, 1998.

UPADHYAYA, H. D.; NIGAM, S. N. Detection of epistasis for protein and oil quality parameters in peanut. **Crop Science**, v. 39, p. 115-118, 1999.

VIRK, D. S.; MULTANI, D. S.; S.; VIRK, P. S.; VERMA, M. M.; SINGH, N. B. Triple testcross analysis of F<sub>2</sub> and irradiated F<sub>2</sub>-derived lines of *Pisum sativum* L. **Canadian Journal of Genetics and Cytology**, v. 28, p. 732-734, 1986.

WRICKE, G.; WEBER, W.E. **Quantitative genetics and selection in plant breeding**. New York: de Gruyter, 1986. 406 p.

WOLF, D. P.; HALLAUER, A. R. Triple testcross analysis to detect epistasis in maize. **Crop Science**, v. 37, p. 763-770, 1997.



**Ministério da Agricultura,  
Pecuária e Abastecimento**

