

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE AGRONOMIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FITOTECNIA

CARACTERIZAÇÃO DO PROGRESSO DA DOENÇA E HERANÇA DA
RESISTÊNCIA À MANCHA NEGRA (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) EM AVEIA
BRANCA (*Avena sativa* L.)

Sibila Trojahn Nunes
Engenheira Agrônoma/UFSM

Dissertação apresentada como um dos requisitos
à obtenção do Grau de Mestre em Fitotecnia
Ênfase Melhoramento e Biotecnologia Vegetal

Porto Alegre (RS), Brasil
Maio de 2014

CIP - Catalogação na Publicação

Trojahn Nunes, Sibila

Caracterização do progresso da doença e herança da resistência à mancha negra (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) em aveia branca (*Avena sativa* L.) / Sibila

Trojahn Nunes. -- 2014.

147 f.

Orientador: Marcelo Teixeira Pacheco.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Agronomia, Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Porto Alegre, BR-RS, 2014.

1. Melhoramento vegetal. 2. Genética. 3. Fitopatologia. I. Teixeira Pacheco, Marcelo, orient. II. Título.

SIBILA TROJAHN NUNES
Engenheira Agrônoma - UFSM

DISSERTAÇÃO

Submetida como parte dos requisitos
para obtenção do Grau de

MESTRE EM FITOTECNIA

Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia
Faculdade de Agronomia
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Porto Alegre (RS), Brasil

Aprovado em: 19.05.2014
Pela Banca Examinadora

Homologado em: 14.08.2014
Por

MARCELO TEIXEIRA PACHECO
Orientador - PPG Fitotecnia

GILMAR ARDUINO BETTIO MARODIN
Coordenador do Programa de
Pós-Graduação em Fitotecnia

LUIZ CARLOS FEDERIZZI
PPG Fitotecnia/UFRGS

JOSÉ ANTÔNIO MARTINELLI
PPG Fitotecnia/UFRGS

MARCIA SOARES CHAVES
EMBRAPA Trigo
Passo Fundo/RS

PEDRO ALBERTO SELBACH
Diretor da Faculdade de
Agronomia

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais e a minha irmã, por todo apoio, carinho e incentivo que tornaram possíveis minhas realizações.

AGRADECIMENTOS

À Deus que me acompanha em todos os momentos.

Ao professor Marcelo Teixeira Pacheco, pela orientação, amizade e compreensão recebida, e pelo exemplo de profissional, que contribuiu para o meu crescimento pessoal e profissional.

Aos professores Luiz Carlos Federizzi e Itamar Cristiano Nava, pelos ensinamentos, amizade, apoio e participação na realização deste trabalho.

Um agradecimento especial aos colegas do grupo de melhoramento de plantas, Diovane, Francisco, Kelly e Nicole, pela amizade, carinho e apoio.

Aos demais colegas do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, pela amizade.

A todos os professores do Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia que proporcionaram minha formação.

Aos funcionários do Departamento de Plantas de Lavoura, Adriano, Miguel, Paulo e Odair pela ajuda na Estação Experimental Agronômica.

À toda minha família, em especial meus pais Elenice Maria e Vilson, a minha irmã Marcela pelo carinho, compreensão e incentivo para que eu vencesse mais esta etapa.

Ao CNPq pelo apoio financeiro.

A todas as pessoas que colaboraram, diretamente ou indiretamente, para a realização deste trabalho, os meus sinceros agradecimentos.

CARACTERIZAÇÃO DO PROGRESSO DA DOENÇA E HERANÇA DA RESISTÊNCIA À MANCHA NEGRA (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) EM AVEIA BRANCA (*Avena sativa* L.)¹

Autor: Sibila Trojahn Nunes

Orientador: Marcelo Teixeira Pacheco

RESUMO

A mancha negra das folhas, causada pelo fungo *Pyrenophora chaetomioides*, é uma das principais doenças da cultura da aveia branca. Os sintomas da mancha negra das folhas caracterizam-se por lesões escuras que se expandem com o decorrer do tempo. O presente trabalho teve como objetivo caracterizar o progresso da doença, estimar a herança da resistência à mancha negra e analisar três metodologias de avaliação da resistência à esta doença. Os experimentos foram realizados durante os anos de 2012 e 2013, na Estação Experimental Agronômica da UFRGS. Em 2012, o progresso da doença foi avaliado em duas populações segregantes F₂, através da análise de imagens digitais de um segmento de seis cm de comprimento da região central da lâmina da folha bandeira-1. A severidade de mancha negra foi estimada através do software ASSESS. No ano de 2013, o progresso da doença foi estimado em 34 genótipos de aveia, utilizando-se três metodologias de avaliação: análise visual da severidade de toda a folha bandeira-1, análise visual de um segmento central da lâmina da folha bandeira-1 e análise de imagens digitais do mesmo segmento central. Nos dois anos foram realizadas avaliações semanais da severidade da mancha negra e, a partir destes dados, a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) foi estimada. Em 2012, para as populações segregantes F₂ e genitores, também foi estimada a curva de progresso da severidade e a taxa de infecção. Nas duas populações segregantes, foi verificada a presença de variabilidade genética para os caracteres ASCPD e taxa de infecção. O controle genético do caráter ASCPD foi estimado como devido a dois locos dominantes epistáticos, na população 1, enquanto que, na população 2, o controle do caráter taxa de infecção foi estimado em um loco dominante. As estimativas da herdabilidade no sentido amplo foram de 0,40 para o caráter ASCPD, na população 1, e de 0,76 para o caráter taxa de infecção, na população 2. Com base nos resultados do experimento realizado em 2013, foi verificada elevada associação entre os valores de ASCPD obtidos pelas duas metodologias que analisaram o segmento central da lâmina foliar. Desta forma, a avaliação visual da severidade é uma metodologia adequada, além de rápida e de fácil execução. Também verificou-se que a análise de somente um segmento central tende a subestimar a severidade que ocorreu sobre toda a lâmina foliar. Além disso, a diferença na classificação dos genótipos quanto à resistência, sugere que a severidade deve ser estimada para toda a lâmina da folha e não apenas para um segmento central.

¹Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (147p.) Maio, 2014.

CHARACTERIZATION OF DISEASE PROGRESS AND INHERITANCE OF THE RESISTANCE TO BLACK SPOT (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) ON OATS (*Avena sativa* L.)¹

Author: Sibila Trojahn Nunes

Adviser: Marcelo Teixeira Pacheco

ABSTRACT

Black leaf spot, caused by the fungus *Pyrenophora chaetomioides*, is one of the major diseases on oats. Black leaf spots symptoms are characterized by dark lesions which expand over time. This study aimed to characterize the disease progress, to estimate the inheritance of the resistance to black leaf spot and analyze three methodologies for assessing resistance to this disease. The experiments were conducted in 2012 and 2013, at the Agronomic Experiment Station of UFRGS. In 2012, the progress of the disease was evaluated in two F₂ segregating populations, through the analysis of digital images of a six cm long segment at the central area of the of flag leaf-1 laminae. The severity of black spots was estimated through the software ASSESS. In 2013, the disease progress was estimated on 34 oat genotypes, using three evaluation methodologies: by visual estimation of the disease severity on all flag leaf-1 laminae, visual evaluation of a central segment of the flag leaf-1 laminae and by the analysis of digital images of the same central segment. In the two years, black leaf spot severity was assessed weekly and, from these data, the area under the disease progress curve (AUDPC) was estimated. In 2012, for the parental genotypes and F₂ populations the severity progress curve and infection rate were also estimated. In the two segregating populations, genetic variability for the characters AUDPC and rate of infection was shown. The genetic control of the trait AUDPC was estimated as due to two dominant epistatic loci in the population 1. Whereas, in population 2, the control of the trait infection rate was estimated as due to a dominant locus. Broad sense heritabilities were estimated as 0.40 for the ASPCD trait, in population 1, and as 0.76 for the infection rate trait, in population 2. Based on the results from the experiment conducted in 2013, it was verified a strong association between AUDPC values obtained from the two methodologies of evaluation of the central segment of the leaf laminae. Therefore, visual evaluation of severity is an adequate methodology, besides of being a quick and easy one to carry out. It was also verified that the analysis of only a central segment tends to underestimate the severity that occurred on the whole leaf laminae. In addition, the difference in the classification of genotypes for the resistance suggests that severity must be estimated for the whole leaf laminae and not just for a central segment.

¹Master of Science Dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. (147p.) May, 2014.

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Hipóteses científicas.....	3
1.2 Objetivos.....	4
1.2.1 Objetivo geral.....	4
1.2.2 Objetivos específicos.....	4
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	5
2.1 O hospedeiro.....	5
2.2 O patógeno.....	9
2.3 A doença.....	11
2.4 Resistência genética do hospedeiro.....	20
2.5 Metodologia de avaliação da resistência à mancha negra.....	27
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	32
3.1 Caracterização da área experimental.....	32
3.2 Experimentos.....	32
3.2.1 Experimento 1.....	33
3.2.1.1 Material vegetal e condução do experimento 1.....	33
3.2.1.2 Avaliações do experimento 1.....	35
3.2.1.3 Análise dos dados do experimento 1.....	39
3.2.1.3.1 Área sob a curva de progresso da doença.....	39
3.2.1.3.2 Determinação do progresso da mancha negra.....	39
3.2.1.3.3 Taxa de infecção.....	41
3.2.1.3.4 Distribuições de frequências.....	41
3.2.1.3.5 Estimativa do número de locos controlando a resistência à mancha negra.....	42
3.2.1.3.6 Estimativa da herdabilidade no sentido amplo.....	43
3.2.2 Experimento 2.....	43
3.2.2.1 Material vegetal e condução do experimento 2.....	43
3.2.2.2 Avaliações do experimento 2.....	46
3.2.2.3 Análise dos dados do experimento 2.....	48
3.2.2.3.1 Área sob a curva de progresso da doença.....	48
3.2.2.3.2 Taxa de infecção.....	48
3.2.2.3.3 Associação entre as ASCPD's obtidas pelas três metodologias de avaliação.....	48
3.2.2.3.4 Análise de variância.....	50
3.2.2.3.5 Classificação dos níveis de resistência à mancha negra..	50

	Página
4 RESULTADOS.....	52
4.1 Experimento 1.....	52
4.1.1 Progresso da mancha negra.....	52
4.1.1.1 Progresso da mancha negra na população 1.....	56
4.1.1.2 Progresso da mancha negra na população 2.....	61
4.1.2 Distribuição de frequências da taxa de infecção.....	65
4.1.2.1 Distribuições de frequências da taxa de infecção na população 1...	65
4.1.2.2 Distribuições de frequências da taxa de infecção na população 2...	67
4.1.3 Distribuições de frequências da ASCPD.....	68
4.1.3.1 Distribuições de frequências da ASCPD na população 1.....	69
4.1.3.2 Distribuição de frequências da ASCPD na população 2.....	70
4.1.3.3 Distribuições de frequências da ASCPD do genitor UFRGS 960257-5.....	72
4.1.4 Herança da resistência à mancha negra.....	74
4.1.4.1 Estimativa do número de locos controlando a resistência à mancha negra.....	74
4.1.4.2 Herdabilidade da resistência à mancha negra.....	75
4.2 Experimento 2.....	76
4.2.1 Distribuições de frequências da ASCPD para cada uma das repetições, pela análise de imagens digitais da severidade de um segmento central....	77
4.2.2 Associação entre as ASCPD's obtidas pelas metodologias de análise da severidade.....	78
4.2.3 Classificação dos genótipos quanto à resistência à mancha negra através das três metodologias de análise.....	86
5 DISCUSSÃO.....	106
6 CONCLUSÕES.....	135
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	136
8 APÊNDICE.....	146
9 VITA.....	147

RELAÇÃO DE TABELAS

	Página
1. Populações de aveia branca utilizadas para o estudo da herança genética da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	33
2. Genealogia dos genitores das duas populações de aveia branca utilizadas para o estudo da herança genética da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	34
3. Genealogia dos 34 genótipos de aveia branca utilizados para o estudo da associação entre as três metodologias de avaliação da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	44
4. Taxa de infecção e constante de integração da severidade média dos genitores e dos indivíduos segregantes da geração F_2 , da população 1, de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	60
5. Taxa de infecção e constante de integração da severidade média dos genitores e dos indivíduos segregantes da geração F_2 , da população 2, de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	63
6. Frequências observadas e esperadas na geração F_2 para a resistência à mancha negra em aveia nas duas classes fenotípicas observadas e teste de aderência estatística de qui-quadrado para o modelo de herança proposto. Eldorado do Sul- RS, 2012.....	75
7. Número de plantas avaliadas (N) e estimativas da variância fenotípica (V_P) de cada genitor, variância ambiental (V_E), variâncias fenotípica (V_P) e genotípica (V_G) da geração F_2 e da herdabilidade no sentido amplo (h_a) para as duas populações em estudo. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	76
8. Análise de variância para as metodologias de avaliação. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	79
9. Estimativa dos coeficientes de correlação de Pearson (r) e Spearman (ρ), entre as estimativas da ASCPD de mancha negra, obtidas através das metodologias de análise de imagens digitais do segmento central, análise visual da severidade do segmento central e de toda a folha bandeira-1, utilizando os dados por plantas individuais e as médias dos genótipos estudados. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	80
10. Agrupamento dos genótipos obtido através da análise de agrupamento pela análise das imagens digitais de um segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	88

11. Agrupamento dos genótipos obtido através da análise de agrupamento pela avaliação visual do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	90
12. Agrupamento dos genótipos obtido através da análise de agrupamento pela avaliação visual de toda a folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	92
13. ASCPD média e proporção da ASCPD de cada classe fenotípica em relação à ASCPD média da classe fenotípica altamente suscetível para cada uma das metodologias de avaliação da severidade. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	95
14. Número de plantas avaliadas, ASCPD média e classe de resistência à mancha negra, de acordo com a ASCPD média, obtida pela análise de imagens digitais do segmento, pela análise visual do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	97
15. Estimativa do intercepto, coeficiente de regressão linear (b) e coeficiente de determinação (R^2), entre a ASCPD estimada através da metodologia de avaliação visual da severidade do segmento (variável independente) e avaliação visual da severidade da folha (variável dependente), dentro de cada classe fenotípica de resistência à mancha negra, baseada na avaliação visual da severidade da folha. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	103
16. Estimativa do intercepto, coeficiente de regressão linear (b) e coeficiente de determinação (R^2), entre a ASCPD estimada através da metodologia de análise de imagens digitais do segmento (variável independente) e avaliação visual da severidade do segmento (variável dependente), dentro de cada classe fenotípica de resistência à mancha negra, baseada na análise de imagens digitais da severidade do segmento. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	104

RELAÇÃO DE FIGURAS

	Página
1. Exemplo da demarcação adotada para a identificação da área ocupada pelas lesões de mancha negra (<i>Pyrenophora chaetomioides</i>). Eldorado do Sul-RS, 2012.....	37
2. Imagem da análise da área (sem preenchimento) das lesões de mancha negra presentes em uma folha bandeira de uma planta do genitor UFRGS 960257-5 na data de 12 de outubro, pelo software ASSESS. (A) Imagem da delimitação das lesões; (B) Imagem da área de cada uma das lesões. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	38
3. Progresso da severidade média da mancha negra dos genitores e dos indivíduos segregantes F ₂ da população 1. (A) Na folha bandeira; (B) Na folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	54
4. Progresso da severidade média da mancha negra dos genitores e dos indivíduos segregantes F ₂ da população 2. (A) Na folha bandeira; (B) Na folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	56
5. Progresso da severidade média da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F ₂ , de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível da população 1. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	57
6. Expansão das lesões de <i>Pyrenophora chaetomioides</i> na folha bandeira-1 dos genitores da população 1, fotografados em intervalos semanais. (A-C) Genitor UFRGS 960257-5; (D-F) Genitor UFRGS 987015-2. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	58
7. Progresso da severidade média da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F ₂ , de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível da população 2. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	62
8. Expansão das lesões de <i>Pyrenophora chaetomioides</i> na folha bandeira-1 dos genitores da população 2, fotografados em intervalos semanais. (A-B) Genitor UFRGS 960257-5; (C-G) Genitor LA90105C4-1-1-2-1. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	63
9. Distribuições de frequências e valores médios da taxa de infecção da mancha negra na folha bandeira-1, dos genitores e dos indivíduos segregantes F ₂ da população 1. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	66
10. Distribuições de frequências e valores médios da taxa de infecção da mancha negra na folha bandeira-1, dos genitores e dos indivíduos segregantes F ₂ da população 2. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	67

	Página
11. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 1. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	69
12. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 2. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	71
13. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra na folha bandeira-1 do genitor UFRGS 960257-5, nas populações 1, 2 e 3 e em diferentes datas de avaliação. Eldorado do Sul-RS, 2012.....	73
14. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra nas repetições 1 e 2, obtidos através da análise de imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	77
15. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade do segmento, utilizando os dados de plantas individuais. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	82
16. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade do segmento, utilizando as médias dos genótipos avaliados. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	82
17. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando os dados de plantas individuais. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	83
18. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando as médias dos genótipos avaliados. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	84
19. Regressão linear entre a ASCPD obtida por avaliações visuais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando os dados de plantas individuais. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	85
20. Regressão linear entre a ASCPD obtida por avaliações visuais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando as médias dos genótipos avaliados. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	85
21. Dendograma obtido pelo método de Ward, a partir dos dados obtidos pela análise das imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	87
22. Dendograma obtido pelo método de Ward, a partir dos dados obtidos pela avaliação visual do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	89
23. Dendograma obtido pelo método de Ward, a partir dos dados obtidos pela avaliação visual de toda a folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	91

	Página
24. Imagens digitais de folhas bandeira-1. (A-D) Genótipo altamente suscetível à mancha negra, imagens capturadas em 05 de novembro; (E-F) Genótipos muito suscetíveis, imagens capturadas em 22 de outubro; (G-J) Genótipos suscetíveis, imagens capturada em 22 de outubro. Eldorado do Sul-RS, 2013....	101
25. Imagens digitais de folhas bandeira-1, capturadas em 22 de outubro. (A-D) Genótipos moderadamente suscetíveis à mancha negra; (E-F) Genótipos moderadamente resistentes; (I-J) Genótipos resistentes. Eldorado do Sul-RS, 2013.....	102

1 INTRODUÇÃO

A aveia branca é um importante cereal para a alimentação humana, sua constituição apresenta conteúdo elevado de fibras solúveis e proteínas de alta qualidade. O consumo de aveia tem aumentado nos últimos anos devido as características diferenciadas deste cereal em comparação aos grãos dos demais cereais. Além disso, este cereal pode ser utilizado na alimentação animal, como feno, pastagem ou silagem, além de outras finalidades, como cobertura do solo para o sistema de plantio direto. Desta forma, a aveia tem se destacado como uma alternativa economicamente viável para cultivo no período de estação fria na Região Sul do Brasil.

A aveia é uma espécie importante na rotação de culturas entre soja e milho, uma vez que propicia melhorias nas propriedades do solo e favorece a quebra dos ciclos dos patógenos presentes na área de cultivo, como na redução dos danos causados por *G. graminis* var. *tritici*, doença comumente denominada mal-do-pé, na cultura do trigo. Além disso, a rotação de culturas com aveia auxilia no controle alelopático de algumas plantas daninhas.

A adoção intensiva do plantio direto pela grande maioria dos agricultores criou uma situação nova. A presença de palha sobre o solo fornece um microambiente propício ao crescimento e desenvolvimento de patógenos. Logo, doenças antes consideradas secundárias tornaram-se importantes para algumas culturas agrícolas.

As doenças, principalmente causadas por fungos, são um dos principais fatores que reduzem o rendimento de grãos dos cereais. Para a maioria das doenças, a proteção das

culturas é necessária para que se obtenha uma produtividade economicamente viável, bem como de qualidade de grãos elevada. Há várias alternativas para o controle de doenças em plantas, como rotação de culturas, proteção química, uso de sementes sadias e utilização de cultivares resistentes.

O uso de cultivares resistentes é a melhor opção, tanto do ponto de vista econômico quanto ambiental, pois não requer investimento em mão de obra, maquinaria e utilização de outros insumos. É uma estratégia importante para todos os agricultores, independente da disponibilidade de recursos e tecnologia.

Entre as doenças que se tornaram importantes em aveia, nos últimos anos, destaca-se a mancha negra, causada pelo fungo *Pyrenophora chaetomioides* Speg. (forma teleomórfica) ou *Drechslera avenae* (Eidam) El Sharif (forma anamórfica).

O fungo causador da mancha negra é um patógeno hemibiotrófico, logo, depende dos restos culturais para sobreviver de um ano para o outro. Desta forma, o aumento da área cultivada com aveia, a adoção do plantio direto, a monocultura, a suscetibilidade do hospedeiro, a presença de inóculo do patógeno, além de condições ambientais que favoreçam o crescimento e desenvolvimento deste fungo, têm sido as principais causas da ocorrência de epidemias de mancha negra nos cultivos de aveia no sul do Brasil.

Tem sido observado um aumento na frequência e intensidade de *Pyrenophora chaetomioides* em aveia branca, exigindo que melhoristas e fitopatologistas identifiquem cultivares que possuam níveis elevados de resistência a este patógeno.

A prática tem mostrado que a seleção para a resistência à esta doença não é uma tarefa fácil, inclusive pela dificuldade de avaliação eficiente da moléstia, sendo difícil distinguir pequenas diferenças na resistência entre genótipos. Além disso, praticamente não há informação sobre o controle genético da resistência à mancha negra em aveia. Existem apenas relatos de que há variabilidade fenotípica para a resistência à mancha negra em aveia.

Portanto, para que ocorra um aumento na eficiência da seleção de genótipos superiores, é necessário o conhecimento das bases genéticas da resistência, como o número de genes envolvidos, a ação gênica e a herdabilidade do caráter em questão.

Desta forma, a caracterização do progresso da mancha negra nas folhas e da herança da resistência ao progresso à esta moléstia, juntamente com o estudo de metodologias para a caracterização dos componentes de resistência, são fundamentais para melhoria da eficiência na obtenção de genótipos resistentes à *Pyrenophora chaetomioides* nos programas de melhoramento genético, tornando-se uma importante estratégia para a obtenção de cultivares de aveia com maior estabilidade de desempenho frente às condições ambientais favoráveis ao desenvolvimento deste patógeno.

1.1 Hipóteses científicas

- Há variabilidade genética para resistência ao progresso da lesão de mancha negra (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) em genótipos de aveia branca;
- Em aveia, a herança da resistência genética ao progresso da lesão de mancha negra é de caráter quantitativo, sendo governada por vários locos, de pequeno efeito fenotípico individual;
- A herdabilidade no sentido amplo para a resistência ao progresso da lesão de mancha negra é baixa;
- A avaliação da resistência à mancha negra pela captura de imagens digitais é uma metodologia adequada para a caracterização fenotípica da resistência.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo geral

Caracterizar e determinar a herança genética da resistência ao progresso da lesão de mancha negra (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.) em diferentes populações segregantes e estudar três metodologias de avaliação da severidade da mancha negra em aveia branca.

1.2.2 Objetivos específicos

- Estimar a variabilidade genética entre genitores, a partir do estudo da segregação de indivíduos F₂;
- Estimar a herdabilidade no sentido amplo da resistência à mancha negra;
- Estimar o número de locos e a ação gênica controlando a resistência à mancha negra em populações segregantes;
- Caracterizar o comportamento de genótipos de aveia branca quanto à área sob a curva de progresso da doença e taxa de infecção da mancha negra;
- Determinar a associação da área sob a curva de progresso da doença obtida pela análise da severidade por imagens digitais de um segmento foliar e através da avaliação visual da severidade do segmento foliar e de toda a folha bandeira-1.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 O hospedeiro

O gênero *Avena* inclui diversas espécies cultivadas e silvestres com diferentes níveis de ploidia, incluindo espécies diplóides, tetraplóides e hexaplóides (Loskutvov & Rines, 2011), sendo sete o número básico de cromossomos.

As principais espécies cultivadas no Brasil são a aveia branca (*Avena sativa* L.) e a aveia preta (*Avena strigosa* Schreb), sendo que a aveia branca é um importante cereal em cultivo no mundo. No entanto, também existem várias espécies silvestres, descritas como plantas daninhas de inverno, como a *Avena fatua* (hexaplóide) e a *Avena barbata* (tetraplóide) (Loskutvov & Rines, 2011).

A aveia branca é um cereal anual de inverno com provável centro de origem no Oriente Médio. Segundo Allard (1960), o centro de origem deste cereal está localizado na Ásia Menor ou no norte da África, sendo que desta região passou para a Europa, juntamente com o trigo e a cevada, como planta invasora dessas culturas. Evidências indicam que a aveia persistiu como planta invasora por séculos antes de ser cultivada (Coffman, 1961).

No continente europeu, a aveia passou pelo processo de domesticação, cujas condições de solo e clima permitiram a expansão da cultura para regiões mais frias e úmidas, onde pode expressar ao máximo a sua adaptabilidade, sendo então domesticada e utilizada como cultura alternativa (Thomas, 1995). No decorrer da domesticação, a aveia

sofreu alterações genéticas importantes, como a perda da debulha natural do grão e da dormência, vantagens que foram adaptativas para o seu cultivo (Tavares *et al.*, 1993).

A aveia possui adaptação mais ampla do que o trigo e a cevada devido à sua grande variabilidade genética, sendo largamente distribuída nas mais diferentes regiões pelo mundo (Coffman, 1961), tornado-se importante fonte para a alimentação humana e animal (Milach *et al.*, 1999).

A *Avena sativa* é uma espécie alohexaplóide descrita pela primeira vez por Linneaus (1753) *apud* Loskutvov & Rines (2011), sendo composta da combinação de três diferentes genomas AACDD provenientes de três espécies ancestrais diplóides (Loskutvov & Rines, 2011). Embora não esteja claro qual o progenitor silvestre da aveia branca, há indícios de que a espécie silvestre hexaplóide *Avena sterilis* seja o genitor mais provável da aveia branca (Coffman, 1946).

O número básico de cromossomos da aveia é sete, logo, a *Avena sativa* possui $2n=6x=42$ cromossomos (Leggett & Thomas, 1995). Entre as gramíneas cultivadas, a aveia é a que possui o maior genoma, superando o trigo (Milach, 2002).

A aveia pertence à família Poaceae, subfamília Poideae, tribo Aveneae e gênero *Avena*. Sua reprodução é por autofecundação (Milach *et al.*, 1999), sendo que a taxa de fecundação cruzada é muito baixa, raramente excedendo 0,5% (Milach *et al.*, 1999).

Devido à diversidade apresentada pelas cultivares de aveia, o seu cultivo abrange uma ampla gama de condições climáticas. É uma cultura recomendada preferencialmente para zonas onde a precipitação anual esteja entre 200 e 1800 mm e as temperaturas variem de 5 a 26 °C (Sorrells & Simmons, 1992). Logo, mais de 80% da área cultivada com aveia se encontra em regiões de clima temperado e úmido, principalmente na América do Norte, norte da Europa e Rússia (Murphy & Hoffman, 1992).

Segundo Federizzi & Pacheco (2009), as cultivares de aveia utilizadas pelos agricultores brasileiros até os anos 70 eram cultivares provenientes dos Estados Unidos e

Argentina. Estas plantas apresentavam ciclo longo, estatura elevada e sem adaptação para o ambiente brasileiro, logo, o rendimento da aveia neste período era muito baixo.

Em função da crescente demanda por grãos de aveia de alta qualidade e importações frequentes de outros países, gerou-se a necessidade do melhoramento de cultivares de aveia que integrassem um novo sistema de produção no sul do Brasil (Federizzi *et al.*, 1997). Desta forma, com o melhoramento deste cereal no ambiente brasileiro, foram obtidas cultivares com ciclo precoce e plantas mais baixas, com menor acamamento e, conseqüentemente, o rendimento médio de grãos de aveia no Brasil aumentou.

A aveia é uma das espécies de cultivo de inverno no sul do Brasil, e esta cultura tem se destacado no cenário agrícola devido suas diversas utilidades como planta forrageira, protetora do solo, adubação verde e produtora de grãos de alta qualidade (Milach *et al.*, 1999). O sucesso da aveia, também se deve à seleção para maior adaptação às condições de ambiente e maior estabilidade do rendimento de grãos, diante das variações nos ambientes de cultivo (Milach *et al.*, 1999). Além disso, a inclusão desta cultura nos sistemas de produção propicia melhorias nas propriedades físicas, químicas e biológicas do solo (Federizzi *et al.*, 1995). Além de também exercer um efeito alelopático no controle de plantas daninhas, bem como, no controle de moléstias como o mal-do-pé (*Gaeumannomyces graminis*) em trigo e a redução de nematóides e esclerotínia da soja (Floss & Floss, 2007).

A aveia é um cereal muito importante nutricionalmente. Algumas cultivares chegam a atingir até 20% de teor proteico, com bom balanço de aminoácidos, lipídios, ácidos graxos, amido e fibra dietética solúvel (Beber, 1996). Desta forma, a aveia tem elevada importância na alimentação para a prevenção de doenças, já que o teor de fibra solúvel, as beta-glicanas, presentes na aveia exercem, entre tantos benefícios, um efeito positivo na redução no nível de colesterol do sangue (Peterson, 2004).

Assim, a aveia tem ganhado espaço no sistema de rotação de culturas de inverno no sul do Brasil, juntamente com o trigo e a cevada, sendo que a busca pela diversificação na exploração agrícola faz com que a área ocupada com este cereal esteja crescendo continuamente (Federizzi *et al.*, 1997).

A aveia é classificada como a sétima colocada na produção mundial de cereais, de acordo com as produções do ano de 2012, atrás do milho (872 milhões de toneladas (t)), arroz (720 milhões t), trigo (671 milhões t), cevada (133 milhões t), sorgo (57 milhões t) e milheto (30 milhões t) (FAOSTAT, 2014).

Na safra de 2012, a área mundial colhida com aveia foi de 9,61 milhões de hectares (ha), com uma produtividade média mundial de $2,19 \text{ t ha}^{-1}$. A produção mundial foi cerca de 21 milhões de toneladas, sendo que a Rússia foi o maior produtor mundial com 4,03 milhões de toneladas, seguido pelo Canadá (2,67 milhões t), Polônia (1,47 milhões t), Austrália (1,26 milhões t) e Finlândia (1,07 milhões t). Por outro lado, o Brasil ficou em décimo quinto colocado no ranking mundial de produção de aveia, com produção de 0,431 milhões t (FAOSTAT, 2014).

Segundo dados da Companhia Nacional de Abastecimento (CONAB, 2014), a produção brasileira de aveia em grão, na safra 2013, ocupou uma área de aproximadamente 170,0 mil ha. A região Sul foi responsável por cerca de 164,2 mil ha, destacando-se os estados do Rio Grande do Sul e Paraná, com produções de 274,9 e 94,4 mil toneladas, respectivamente. A produtividade média do país ficou em torno de $2,23 \text{ t ha}^{-1}$, sendo que o estado do Rio Grande do Sul obteve produtividade média de $2,68 \text{ t ha}^{-1}$. Ao total, o Brasil obteve uma produção de 379,3 mil toneladas na safra de 2013.

Apesar de ter ocorrido melhorias genéticas e no manejo cultural, que possibilitaram o aumento da produção, a aveia sofre pressões constantes de redução de rendimento e qualidade de grãos devido ao ataque de doenças. A aveia no Brasil é principalmente cultivada em regiões que apresentam chuvas frequentes e temperaturas média elevadas,

que favorecem o desenvolvimento de doenças fúngicas, como ferrugem da folha, ferrugem do colmo e mancha negra.

O grande desafio dos melhoristas é disponibilizar cultivares de aveia com resistência às principais doenças, com boa adaptação, bom rendimento de grãos e com qualidade industrial elevada, para que superem as cultivares existentes no mercado (Federizzi *et al.*, 2005).

2.2 O patógeno

O patógeno causador da doença comumente denominada mancha negra ou helmintosporiose, pode ser encontrado no campo na forma teleomórfica (sexuada) como *Pyrenophora chaetomioides* Speg., sendo classificado na subdivisão Ascomycotina, classe Loculoascomycetes, ordem Pleosporales, família Pleosporaceae (Sivanesan, 1987). O fungo também é conhecido como *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib, na forma teleomórfica (Forcelini & Reis, 1997).

O patógeno, também é encontrado na forma anamórfica (assexuada) como *Drechslera avenae* (Eidam) El Sharif (Forcelini & Reis, 1997), que é classificado no grupo dos fungos Mitospóricos, classe Hyphomycetes, ordem Hyphomycetales, família Dematiaceae (Menezes & Oliveira, 1993).

A forma teleomórfica do fungo apareceu pela primeira vez em 1930 no Japão, e Ito o descreveu como *Pyrenophora avenae*, que é sinônimo atual de *Pyrenophora chaetomioides* Speg., denominação científica atualmente empregada (Bocchese, 2003; Tempe, 1964 *apud* Blum, 1997).

Esse patógeno é específico do gênero *Avena*, existindo registros sobre *A. byzantina*, *A. sativa* e *A. strigosa* (Farias *et al.*, 2005).

A adoção do plantio direto que prevê a presença de palha ao solo possibilita a manutenção do inóculo no campo, o qual dará origem ao ciclo primário da doença. Desta

forma, devido às condições de manejo adotadas na cultura da aveia branca, esse patógeno recentemente aumentou em importância no Brasil (Bocchese *et al.*, 2006). A fase teleomórfica do fungo *Pyrenophora chaetomioides* Speg, ocorre facilmente sobre os restos culturais do tecido infectado do hospedeiro, formando estruturas denominadas pseudotécios, que surgem na forma sexuada do fungo (Reis *et al.*, 1999). Como verificado por Blum (1997), os pseudotécios de *Pyrenophora chaetomioides* têm sido frequentemente encontrados sobre restos culturais de aveia em lavouras na região sul do Brasil.

Os pseudotécios podem ser imersos a erumpentes, semiglobosos a globosos negros, com setas longas, marrom-escuras normamente retas e septadas (Martinelli *et al.*, 2003), medindo de 450 a 800 μm , com um ostíolo curto e cilíndrico (Rosa, 2002). Sobre os pseudotécios, misturando-se às setas, podem ser encontrados conidióforos (Sivanesan, 1987). A partir dos pseudotécios são formadas as ascas, que são cilíndricas a cilíndrico-clavadas, retas a levemente curvadas, contêm cerca de 2 a 8 ascósporos e medem cerca de 180 a 360 μm de largura e 32 a 45 μm de comprimento (Sivanesan, 1987).

Dentro das ascas estão os ascósporos, que são desenvolvidos na fase saprofítica do fungo, sendo que normalmente esta fase ocorre na entressafra entre as culturas (Forcelini & Reis, 1997). Os ascósporos são elipsoidais ou ovais, arredondados em ambas as extremidades e com 3 a 6 septos transversais (Forcelini & Reis, 1997). A coloração dos ascósporos é hialina a amarelo-claro e medem 35 a 75 μm de largura e 17 a 30 μm de comprimento (Sivanesan, 1987; Blum, 1997).

Os ascósporos, uma vez liberados, podem ser disseminados por diversos agentes, como respingos de chuva e vento, podendo ser depositados na superfície suscetível do hospedeiro, onde irá germinar e penetrar no tecido foliar (Krugner & Bacchi, 1995). A penetração do fungo acontece, usualmente, cerca de 12 a 16 horas após a inoculação (Harder & Haber, 1992). Logo após a colonização do hospedeiro, o patógeno geralmente assume o ciclo assexual de desenvolvimento, produzindo os conídios, que serão

responsáveis pelo desenvolvimento dos ciclos secundários da doença, o que caracteriza uma doença policíclica (Krugner & Bacchi, 1995).

Os conídios são solitários, raramente em cadeia, geralmente 2 ou 3, amarelos acinzentados quando jovens, e adquirem coloração marrom com o passar do tempo. Os mesmos possuem o formato reto ou ligeiramente curvos, com pontas arredondadas, têm 4 a 6 septos e medem 12 a 18 μm de largura e 80 a 110 μm de comprimento (Zillinsky, 1983). Os conidióforos podem se desenvolver isoladamente ou em aglomerados de dois ou três, e são mais ou menos cilíndricos, septados, marrom escuro, medindo 8 a 12 μm de largura (Zillinsky, 1983; Clifford, 1995) e até 350 μm de comprimento (Rosa, 2002).

Após sucessivos ciclos assexuais, quando as condições ambientais tornam-se desfavoráveis para o fungo, o mesmo assume o ciclo sexual, o qual deverá sobreviver como micélio durante a decomposição da palhada ou pelo seu ascocarpo (pseudotécio), ou ainda pelos seus esporos (ascósporos e conídios) (Krugner & Bacchi, 1995).

De acordo com Müller (1964), o processo de infecção pelo patógeno *P. chaetomioides* é rápido e ocorre através dos estômatos ou da cutícula. Após quatro horas ocorre a completa germinação do esporo, seguida ou não pela formação do apressório após oito horas. A produção de hifas ocorre entre 12 e 24 horas e a granulação do citoplasma da célula da aveia é observada após 48 horas, seguida do colapso das células do mesófilo. O tecido esclerenquimatoso impede, inicialmente, o crescimento lateral do fungo. Porém, após um período de crescimento intercelular, as células do mesófilo são invadidas pelo patógeno e ocorre o crescimento extensivo nas células da epiderme dando origem aos sintomas da mancha negra (Müller, 1964).

2.3 A doença

No Brasil, a doença é comumente conhecida como helmintosporiose ou mancha negra (Forcelini & Reis, 1997; Martinelli *et al.*, 2003). Em outros países, a doença é

comumente denominada: “*Pyrenophora* leaf blotch” (mancha foliar de *Pyrenophora*) (Frank & Christ, 1988), “*Pyrenophora* leaf stripe” (estria foliar de *Pyrenophora*) (Jones & Clifford, 1983), “*Helminthosporium* leaf blotch” (mancha foliar de *Helminthosporium*) (Boewe, 1960); “*Helminthosporium* leaf stripe” (estria foliar de *Helminthosporium*) (Tempe, 1964) e “*Drechslera* leaf blights” (crestamento foliar de *Drechslera*) (Shaner, 1981).

Esse patógeno teve o primeiro caso descrito da sua forma imperfeita, *Drechslera avenae*, realizado por Briosi & Cavara, citados por Dennis (1935) *apud* Martinelli *et al.* (2003), no ano de 1889, na região de Pavia na Itália. Segundo Gough & Mcdaniel (1974), a mancha negra começou a ganhar destaque na Alemanha e Sul dos Estados Unidos em 1974 como a doença mais severa depois da ferrugem da folha, com prejuízos estimados em cerca de 30 a 40%. Em levantamento de campo realizado na Finlândia em 2009, Jalli *et al.* (2011) determinaram que cerca de 63% dos campos cultivados com aveia apresentavam *Pyrenophora chaetomioides*, o que reforça que esse patógeno está presente em diversas áreas de cultivo pelo mundo.

O primeiro relato desse fungo no Brasil ocorreu na cidade de Porto Alegre em 1953 (Costa Neto, 1967), sendo observada a forma imperfeita *Helminthosporium avenae* Eidam no tecido foliar de aveia branca. Segundo o levantamento realizado por Blum (1997), a qual analisou 18 lavouras localizadas na região do planalto gaúcho, foi verificada uma frequência de incidência de 77,5% de mancha negra nessa região. Esses resultados comprovam a ocorrência generalizada da doença, tratando-se da mancha foliar mais frequente e importante na cultura da aveia.

Conforme Carmona *et al.* (2004), em seu estudo sobre a detecção da transmissão de *Drechslera avenae* em sementes de aveia infectadas, foi demonstrado que as primeiras lesões marrons em plantas de aveia são visualizadas desde o estágio de plântula e que estas manchas se tornam maiores, com margens vermelhas ou roxas, com o decorrer do ciclo da cultura. Esses sintomas são caracterizados pelo escurecimento dos tecidos superficiais das

folhas, devido à produção de toxinas pelo patógeno, e as células da folha vão sendo mortas à medida que há o avanço da colonização do micélio no tecido hospedeiro.

As primeiras lesões aparecem geralmente nas pontas das folhas, progredindo para o restante da folha (Drechsler, 1923, *apud* Rosa, 2002). No início da infecção, os sintomas assemelham-se a uma pequena área clorótica (Harder & Harber, 1992). A partir deste estágio, as lesões evoluem para manchas foliares largas, elípticas ou oblongas, de coloração arroxeada, com centro acinzentado (Bergamim *et al.*, 1995). Em estágio mais avançado da doença, as lesões são elípticas de vários tamanhos e sem margem definida. Essas lesões espalham-se pela folha, coalescem e, eventualmente, necrosam todo o tecido foliar (Zillinsky, 1983). Segundo Martinelli *et al.* (2003), nas condições ambientais do Sul do Brasil, as manchas são alongadas longitudinalmente e de coloração escura. Além disso, segundo observações de campo (comunicação pessoal Marcelo Teixeira Pacheco) verifica-se que são raros os genótipos brasileiros que apresentam lesões de mancha negra com o centro acinzentado, bem como, geralmente o centro acinzentado das lesões é visualizado apenas em algumas lesões que aparecem no início do ciclo da cultura.

Caso haja condições ambientais mais favoráveis ao desenvolvimento do patógeno, o mesmo se estabelecerá nas brácteas e panículas, inclusive nos grãos (Bergamim *et al.* 1995). Logo, a presença de grãos manchados ocasiona grandes perdas aos agricultores, pois reduz a qualidade e o valor dos mesmos para a indústria alimentícia, a qual fixa limites sobre diversos parâmetros, entre eles o percentual de grãos descascados manchados (Comissão Brasileira de Pesquisa de Aveia, 2003). Contudo, Martinelli *et al.* (2003) ressaltam que esse problema tem sido observado expressivamente no sistema de produção brasileiro, não sendo verificado com tamanha expressão em nenhum outro país produtor de aveia. Sugerindo que se forem tomadas medidas preventivas, é possível obter grãos sem machas, contribuindo para a qualidade industrial.

Também existem outros sintomas relacionados à mancha negra como é o caso do “black-stem” que se caracteriza pelo escurecimento dos nós e quebra de colmos (Luke *et al.*, 1957). Os sintomas surgem a partir de lesões nas bainhas que em contato direto com os nós os escurecem. Em caso de infecção mais acentuada, pode ser observada uma massa micelial do patógeno na cavidade interna do colmo, bem como a quebra dos mesmos na terceira ou quarta região internodal (Luke *et al.*, 1957). No Brasil este tipo de sintoma foi observado por Rocha (1996).

Além disso, existe o sintoma denominado “spikelet-drop”, ou seja, quebra de espiguetas, descrito por Ivanoff (1963). Esse sintoma é visualizado por uma lesão necrótica em parte dos tecidos que sustentam o pedicelo e com a necrose o tecido torna-se frágil e quebradiço, podendo quebrar a espiguetas.

Segundo Carmona *et al.* (2004), devido ao patógeno ser transmitido por sementes, o mesmo irá se multiplicar e disseminar repetidamente. Dessa forma, é verificado que a fase primária da doença ocorre no estágio de plântula devido à infecção do coleóptilo, a partir do micélio localizado na superfície das sementes infectadas, utilizadas na semeadura. Além disso, os restos culturais de aveia infectados e não decompostos, bem como, as plantas voluntárias na superfície do solo são uma importante fonte de inóculo primário para *Pyrenophora chaetomioides* (Reis *et al.*, 1999).

Portanto, alguns dias após a emergência da cultura, podem ser visualizadas lesões necróticas no coleóptilo das plântulas (Blum *et al.*, 1999), em cujo centro os esporos do fungo são produzidos e transportados pelo vento para outras folhas, dando início a fase secundária da epidemia (Harder & Haber, 1992). Se houver condições ambientais favoráveis à doença, os ciclos secundários repetem-se até a maturação do hospedeiro (Wright & Sutton, 1990). A fase secundária da doença também pode levar à infecção das sementes em desenvolvimento (Rosa, 2002), porém a colheita em condições secas reduz a contaminação das mesmas (Turner & Millard, 1931, *apud* Shaner, 1981).

Segundo Blum (1997), no Brasil não existem relatos de hospedeiros alternativos, que funcionam como fonte de inóculo para esse patógeno. Porém, devido ao hábito do patógeno, o qual sobrevive em restos culturais, sementes infectadas e nas plantas voluntárias de aveia (Bergamim *et al.* 1995), ocorre uma rápida propagação do patógeno no campo, em comparação a outras doenças (Mehta, 2001).

A elevada frequência da doença no Sul do Brasil deve ter forte influência da adoção do sistema de plantio direto e à monocultura da aveia, pois, de acordo com trabalho realizado nas pradarias canadenses, a manutenção de resíduos culturais sobre a superfície do solo contribui para o aumento na incidência e severidade de manchas foliares de cereais (Bailey & Duczek, 1996). Isto deve-se à maior retenção de umidade e redução de temperatura, com a permanência da palha sobre a superfície, criando um microambiente favorável para o desenvolvimento de patógenos necrotróficos (Bailey & Duczek, 1996).

Segundo Blum (1997), a presença de restos culturais na lavoura garante a presença de patógenos, sendo que a densidade de inóculo está relacionada à quantidade de palha. Além disso, o sistema de plantio direto facilita a produção, liberação e inoculação do patógeno, devido à localização da fonte de inóculo junto ao tecido suscetível do hospedeiro (Zambolim *et al.*, 2000). Sob temperaturas elevadas e chuvas frequentes há a antecipação da senescência das folhas basais das plantas de aveia, favorecendo os ciclos secundários da doença, com a maior produção de conídios pelo patógeno (Rosa, 2002).

A ocorrência de outras doenças, também afeta o progresso da mancha negra. Segundo Coffman (1961), a presença de ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) provoca o secamento precoce das folhas, acelerando a disponibilização de material para o patógeno, logo, a esporulação do patógeno depende da ocorrência conjunta de diversos fatores ambientais.

O controle deste patógeno limitava-se à rotação de culturas e ao tratamento de sementes (Zillinsky, 1983), mas, em anos onde o período de umidade for elevada, estas

medidas não são suficientes. Blum (1997) verificou que a rotação de culturas, de apenas um ano, não é suficiente para quebrar o ciclo deste patógeno no estado do Rio Grande do Sul. É necessário em média 17 meses para uma redução significativa na quantidade de inóculo presente no solo, sendo este o tempo necessário para a total decomposição da palha de aveia.

Ainda assim, conforme relatado por Harder & Haber (1992), a principal fonte de infecção é o micélio presente nas sementes infectadas, que constitui uma importante fonte de inóculo em áreas com rotação de culturas (Martinelli *et al.*, 2003). Desta forma, Carmona *et al.* (2004) ressaltam a importância da produção de sementes de aveia com adequada sanidade para evitar a disseminação desta doença, pois, o fungo pode sobreviver em sementes infectadas armazenadas, permanecendo em estado de dormência devido ao baixo conteúdo de água na semente (Reis, 1998). Existem relatos de recuperação do patógeno até cerca de 10 anos após o armazenamento das sementes. Como foi o caso do trabalho realizado por Machacek & Wallace (1952) em que após 10 anos de estocagem, foi possível recuperar o patógeno em 10% das sementes armazenadas.

Além disso, em um trabalho realizado por Blum (1997), uma elevada frequência de *P. chaetomioides* foi constatada em grãos manchados de aveia, indicando que esse patógeno tem um importante papel na formação das manchas presentes nos grãos de aveia, o que compromete a qualidade do produto. Segundo Martinelli (2004), no Brasil, o fungo *Pyrenophora chaetomioides* Speg é considerado o principal patógeno associado com danos aos grãos de aveia branca. Posteriormente à infecção das folhas, o fungo pode avançar para as glumas, nas panículas, podendo então infectar as sementes (Harder & Haber, 1992).

Bocchese *et al.* (2001) demonstraram que a localização do micélio do patógeno, nas sementes de aveia, é superficial e limitada aos três tecidos do pericarpo, cuja intensidade da coloração pode variar de marrom claro a preto.

De acordo com Bocchese (2000), a mancha negra nos grãos de aveia não compromete significativamente os teores de proteína bruta e lipídios totais. Porém, os danos nos grãos são relativos à perda da qualidade física da semente, devido à coloração escura apresentada pelos mesmos. Essa coloração é resultado da presença do micélio do patógeno e da oxidação de lipídios presentes no tecido da semente (Bocchese *et al.*, 2001).

Em um estudo realizado por Rosa (2003b), para identificar o estágio de desenvolvimento das cariopses de aveia branca que apresentam maior suscetibilidade à infecção por *P. chaetomioides*, foi observado que as sementes de aveia em formação, expostas ao inóculo durante os estádios de grão leitoso e massa mole, apresentaram maior suscetibilidade à infecção. Um controle químico eficiente do patógeno antes da cultura atingir esses estádios poderia reduzir significativamente a infecção e o desenvolvimento da doença. Entretanto, Bocchese *et al.* (2006) verificaram que o controle químico, no manejo da mancha negra, tem se mostrado pouco eficiente na redução do inóculo em folhas e sementes de aveia.

O manejo visando reduzir a incidência desta doença baseia-se, principalmente, na redução de inóculo nas fontes primárias, que estão nos restos culturais de aveia e de plantas voluntárias, bem como nas sementes infectadas (Reis & Casa, 1998). Quando sementes infectadas com o fungo são semeadas, ocorre a germinação dos esporos sobre a semente, produzindo manchas nas folhas das plântulas. Os esporos, produzidos nas áreas de tecidos foliares mortos, são transportados para outras folhas, onde causarão novas infecções (Boewe, 1960). Dessa forma, em cultivares suscetíveis ocorrem um rápido aumento no tamanho da lesão e em número de lesões por planta.

Bocchese *et al.* (2006) enfatizam que dependendo do nível de suscetibilidade da cultivar em relação ao patógeno *P. chaetomioides*, plantas infectadas poderão sofrer interferência no acúmulo de fotossintatos, com consequente redução no peso de grãos.

Segundo Martinelli *et al.*, (2003) os danos diretos sofridos pelos agricultores podem chegar até 20% dos grãos colhidos e/ou comercializados.

Os níveis de severidade das lesões de mancha negra também dependem das condições ambientais (Cegielko *et al.*, 2011). As condições de alta umidade e temperatura moderada favorecem os ciclos secundários da doença e a produção de esporos (Harder & Haber, 1992), com consequente aumento na quantificação da doença. Em um trabalho de quantificação de conídios produzidos por *P. chaetomioides* em folhas mortas de aveia em condições de campo, Rosa *et al.* (2003c) verificaram que há um aumento no número de conídios produzidos na palhada de aveia no período de maior acúmulo de precipitação.

Uma vez que existem diversos fatores que favorecem a infecção e colonização por *P. chaetomioides* e o controle químico não se mostra tão eficiente, a utilização de cultivares com bom nível de resistência é a forma mais adequada de controle da mancha negra. Além disso, é um meio de proteção mais racional, econômico e ambientalmente seguro (Thomé *et al.*, 1999), não requerendo investimentos em produtos, maquinaria e mão de obra especializada. De acordo com Bailey & Duczek (1996), a utilização de cultivares resistentes à mancha negra pode reduzir o progresso da epidemia, mas não reduz a esporulação do patógeno nos resíduos vegetais deixados sobre o solo, exigindo que, conjuntamente à utilização de cultivares resistentes, também sejam tomadas medidas preventivas relativas ao manejo da área após a colheita.

Além dos fatores ambientais, a suscetibilidade da cultivar também é responsável pela maior ou menor quantidade da doença. Por exemplo, Bocchese *et al.* (2006) verificaram que genótipos de aveia branca apresentaram níveis diferenciados de resistência para *Pyrenophora chaetomioides*, refletindo na diferenciação dos níveis de severidade e na incidência da mancha negra.

Os isolados do patógeno também podem refletir na intensidade e severidade dos sintomas. Estudando oito isolados de *P. chaetomioides*, Bocchese (2000) verificou

variação entre a quantidade de doença observada sobre seis cultivares de aveia branca, de acordo com o isolado testado.

A diferenciação na quantificação dos sintomas pode ser explicada conforme o observado por Singh *et al.* (2010a), que estudaram a resistência à *Pyrenophora tritici-repentis* em trigo. O estudo consistiu no isolamento e inoculação de diversas raças do patógeno em plantas de trigo, sendo verificado uma diferenciação entre os sintomas visualizados. A partir dos dados obtidos, os autores agruparam as raças em quatro patótipos, baseados em suas habilidades de induzir clorose e/ou necrose nas diferentes cultivares de trigo analisadas. Resultados preliminares, realizados por Singh *et al.* (2010b), indicaram que a virulência do patógeno *Pyrenophora tritici-repentis* é mediada por determinadas toxinas. Até o momento foram identificadas três toxinas: Ptr ToxA, Ptr ToxB e Ptr ToxC; produzidas por diferentes genes presentes nas raças do patógeno.

Manning *et al.* (2009), estudando o efeito da toxina Ptr ToxA produzida por determinadas raças de *Pyrenophora tritici-repentis*, observaram que os sintomas produzidos pela moléstia são precedidos pela indução de mudanças no fotossistema e na acumulação de espécies reativas de oxigênio, o que leva a morte celular. Strelkov *et al.* (1998) também sugerem que a clorose induzida pela toxina Ptr ToxB é devida a ruptura do fotossistema e, possivelmente, pela oxidação de clorofila.

Bocchese *et al.* (2006), quando comparando a virulência de oito isolados de *P. chaetomioides* em seis variedades de aveia branca, observaram uma associação positiva entre a alta atividade enzimática dos isolados com os isolados mais virulentos, que provocaram maior severidade da doença nas folhas de aveia. Isto permite formular a hipótese de que a virulência de *P. chaetomioides* em aveia pode estar associada a produção de compostos pelo patógeno, sendo que a atividade enzimática do patógeno pode desempenhar importante papel na interação patógeno-hospedeiro.

Ruff-Silva (2009) também observou comportamento diferenciado de severidade de mancha negra em diferentes genótipos de aveia, sugerindo que os genótipos demonstraram reações diferenciadas frente aos danos causados pelas toxinas de várias raças do patógeno. Porém, até o momento não houve a determinação de toxinas específicas produzidas por *Pyrenophora chaetomioides*, de acordo com suas raças.

2.4 Resistência genética do hospedeiro

A resistência genética pode ser definida, segundo Parlevliet (1997), como a capacidade inerente do hospedeiro de impedir o crescimento e o desenvolvimento do patógeno, retardando ou suprimindo a invasão dos seus tecidos pelo patógeno.

Além disso, Flor (1956) caracterizou a reação de resistência do tipo qualitativa como sendo o efeito oriundo da interação entre o produto de um gene de resistência, presente no hospedeiro, e o produto de um gene de avirulência, presente no patógeno, o modelo gene-a-gene (Flor, 1955). Essa interação gênica é que determina a resistência ou suscetibilidade do hospedeiro.

A resistência da planta hospedeira no modelo gene-a-gene clássico, segundo Pandelova *et al.* (2012), exige o reconhecimento do produto de um gene de avirulência (efetor) do patógeno, pelo produto de um gene presente no hospedeiro (receptor), e a ausência de qualquer um desses produtos resulta na suscetibilidade à doença.

A pressão seletiva exercida pela resistência de um hospedeiro sobre o patógeno também favorece o desenvolvimento de novos genótipos patogênicos, contendo genes de avirulência (*avr*) modificados de tal maneira que os mecanismos de defesa controlados pelos genes de resistência correspondentes não são mais ativados (Heath, 1991), havendo uma modificação na interação patógeno-hospedeiro.

Plantas suscetíveis às doenças apresentam receptores que não reconhecem os efetores produzidos pelo patógeno. Entretanto, se o receptor produzido pela planta

reconhecer o efector do patógeno haverá a ativação de rotas metabólicas, associadas à resistência, que irão impedir o crescimento e desenvolvimento do patógeno, neste caso a planta será considerada resistente (Jones & Dangl, 2006), pois não apresentará níveis elevados de severidade.

Conforme suas características genéticas, a resistência pode ser classificada em qualitativa ou quantitativa. A resistência completa ou qualitativa, termo utilizado em substituição a resistência vertical, geralmente é conferida por um ou poucos genes (mono ou oligogênica), de maior efeito sobre o fenótipo, apresentando resistência à raça específica (Parlevliet & Zadoks, 1977). Este tipo de resistência é o mais utilizado nos programas de melhoramento genético, devido à herança genética simples, na maioria das vezes, de caráter dominante, facilitando a transferência entre os genótipos nos programas de melhoramento.

Além disso, a mentalidade do agricultor que prefere ver a sua lavoura limpa e a pressão de mercado, que exige o frequente lançamento de novas cultivares, acabam deixando a durabilidade da resistência em segundo plano (Thomé *et al.*, 1999). Genótipos com resistência do tipo qualitativa exercem grande pressão de seleção sobre as populações de patógenos, revelando pouca estabilidade, pois o gene de resistência é eficaz por pouco tempo, devido ser um tipo de resistência facilmente superada pelos patógenos (Matiello *et al.*, 1997).

A resistência quantitativa é definida como um tipo de resistência incompleta, na qual, embora o hospedeiro apresente reação de suscetibilidade, verifica-se uma baixa taxa de progresso da doença (Parlevliet, 1979), do que quando comparado com plantas totalmente suscetíveis. Os termos resistência parcial ou quantitativa são utilizados em substituição ao termo resistência horizontal, embora não sejam sinônimos. A resistência quantitativa é, geralmente, controlada por vários genes (poligênica) de pequeno efeito, que atuam sobre diferentes componentes da resistência, sendo efetiva para um amplo espectro

de raças patogênicas (McDonald & Linde, 2002), ou seja, não existe interação diferencial entre as raças do patógeno e as variedades do hospedeiro (Van der Plank, 1975), logo, é uma alternativa viável de controle de moléstias em plantas, pois não há grande pressão de seleção sobre os patógenos.

Além dos chamados genes R (de resistência), também existem os chamados genes S (de suscetibilidade), que são necessários para a suscetibilidade das plantas às moléstias, sendo que são genes funcionais e dominantes (Eckardt, 2002). Os genes S são classificados em duas classes: reguladores negativo da defesa e fatores de suscetibilidade, estes últimos referem-se a genes envolvidos em rotas com importância para a fisiologia da planta, porém os patógenos coevoluíram para utilizá-los para o seu benefício, no desenvolvimento das moléstias. Desta forma, a mutação ou o silenciamento destes genes, leva à condição de resistência recessiva, ou melhor à redução da suscetibilidade e isso pode ser uma nova estratégia do melhoramento vegetal para obter plantas com resistência durável (Pavan *et al.*, 2010).

Existem poucas informações disponíveis à respeito da resistência genética à infecção por *Pyrenophora chaetomioides* em folhas de aveia branca, tanto em nível nacional como mundial. Entretanto, a maior parte dos trabalhos disponíveis na literatura a respeito da epidemiologia da doença foram realizados no Brasil.

Na Europa, Sebesta *et al.* (1996) relataram que existiam fontes de resistência à mancha negra em aveia que estavam sendo transferidas com sucesso e dando origem a variedades resistentes. Petrova *et al.* (2006), estudando acessos de aveia provenientes de diferentes países, em relação à infecção causada por *Pyrenophora chaetomioides*, encontraram níveis variados de resistência, classificando os acessos desde suscetíveis até altamente resistentes, sugerindo que esses acessos possuem resistência do tipo quantitativa. O mesmo resultado foi sugerido por Frank & Christ (1988), que estudando seis linhagens e

três cultivares de aveia em relação à infecção por *P. chaetomioides*, sugeriram que a resistência observada pode ser devido a um elevado nível de resistência quantitativa.

Atualmente existem poucos trabalhos no Brasil a respeito da resistência à *Pyrenophora chaetomioides* na cultura da aveia branca. O que se sabe até o momento é que existe variação no grau de resistência entre as cultivares (Lângaro *et al.* 2000; Bocchese, 2003; Bocchese *et al.*, 2006; Ruff-Silva, 2009; Duarte, 2011), e que esta resistência à mancha negra é herdável e, portanto, pode ser utilizada nos programas de melhoramento para a transferência de genes de resistência entre os genótipos. Porém, não existem estudos suficientes que esclareçam quais são os componentes da resistência, os mecanismos fisiológicos envolvidos na resistência, bem como, a herança genética da resistência da mancha negra em genótipos de aveia.

Em relação a genótipos de aveia resistentes à mancha negra, Duarte (2011) e Ruff-Silva *et al.* (2012) relatam que o primeiro efeito observado em plantas resistentes ou parcialmente resistentes é que a expansão da lesão avança mais lentamente, quando comparado a plantas suscetíveis.

Segundo Bergamin Filho & Amorim (1996), o progresso de uma doença pode ser explicado pelo aparecimento de novas lesões e pelo crescimento daquelas já existentes. Desta forma, o tamanho da lesão, a taxa de expansão e a área sob a curva de progresso da doença têm sido utilizados para determinar a resistência genética de plantas (Berger *et al.*, 1997), bem como, avaliar a agressividade de estipes ou raças de bactérias e fungos fitopatogênicos (Lago *et al.*, 2003; Rosa *et al.*, 2003a; Ruff-Silva, 2009). Por exemplo, Nociti *et al.* (2006) determinaram a resistência à *Xanthomonas axonopodis* pv. *aurantifolii*, em lima ácida “Galego” (*Citrus aurantifolia* Swingle), através da área sob a curva de progresso da doença como critério de avaliação, determinada a partir do diâmetro de lesões individuais, medido por micromêtro.

Em trabalhos realizados por Ruff-Silva (2009), estudando 26 genótipos de aveia branca, provenientes do Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS, em relação a resistência à mancha negra em condições de campo e casa de vegetação, foi verificado que vários genótipos apresentaram taxas reduzidas de expansão de lesões, pequenos tamanhos inicial e final de lesões e baixos valores de área abaixo da curva de expansão das lesões em comparação ao padrão resistente UFRGS 19, logo, a autora sugeriu que estes genótipos são boas fontes de resistência quantitativa à mancha negra, que devem ser utilizados como fontes de resistências nos programas de melhoramento genético de aveia.

Estudando a área sob a curva de progresso da doença da mancha negra em populações segregantes F_2 e F_3 de aveia branca, em condições de campo, Duarte (2011) verificou uma distribuição contínua na maioria das populações avaliadas, sugerindo uma herança genética quantitativa, sendo provavelmente governada geneticamente por vários genes de pequeno efeito sobre o fenótipo. Entretanto, Duarte (2011) não descartou a possibilidade de que a resistência à mancha negra seja governada por poucos genes de grande efeito.

Como não existem trabalhos identificando os possíveis genes que conferem resistência à *Pyrenophora chaetomioides* na cultura da aveia, é necessário recorrer à literatura que trata da resistência à *Pyrenophora* sp. em outras gramíneas, na tentativa de compreender os mecanismos genéticos envolvidos na resistência dessas espécies, a fim de formular hipóteses a respeito dos possíveis mecanismos de resistência à *P. chaetomioides* que podem estar ocorrendo nos genótipos de aveia branca.

Barbieri *et al.* (1997) realizaram estudos tentando compreender os mecanismos de resistência à *Pyrenophora tritici-repentis* em populações segregantes F_2 de trigo, assim como em seis genótipos fixos da espécie, através da análise do crescimento de calos derivados de embriões imaturos e cultivados em meio de cultura. Os autores verificaram

valores baixos a intermediários de herdabilidade do caráter, sendo que a aditividade foi o principal efeito gênico controlando o caráter.

Singh *et al.* (2010a), estudaram a resistência à duas raças de *Pyrenophora tritici-repentis*, raças 2 e 5, em plantas de trigo e observaram que a resistência à mancha amarela em trigo segue o modelo gene-a-gene. Os mesmos autores, analisando populações segregantes de trigo, encontraram o gene *Tsr1*, na forma recessiva, como sendo responsável pela resistência induzida pela raça 2, enquanto que, o alelo recessivo *Tsr6* confere insensibilidade à clorose induzida pela toxina produzida pela raça 5 de *Pyrenophora tritici-repentis*.

Em outro trabalho, foi verificado que plantas de trigo que contenham o alelo dominante *Tsr1* (gene de suscetibilidade) irão apresentar os sintomas de mancha amarela. Esse gene está localizado no braço longo do cromossomo 5B e é responsável por controlar a sensibilidade à toxina Ptr ToxA produzida pelo patógeno *P. tritici-repentis* (Faris *et al.*, 1996). Por outro lado, genótipos que não apresentam o gene dominante *Tsr1* são insensíveis à toxina Ptr ToxA (Anderson *et al.*, 1999), e a insensibilidade do hospedeiro à esta toxina tem sido associada com resistência às raças 1 e 2 deste patógeno (Friesen *et al.*, 2003).

A revisão bibliográfica realizada por Singh *et al.* (2010b), relata que existem pelo menos seis genes que conferem resistência à *P. tritici-repentis*. Entretanto, a presença de um único gene recessivo (monogênica) é suficiente para conferir resistência para determinada raça do patógeno. Os genes encontrados para resistência à mancha amarela foram denominados de *Tsr1*, *Tsr2*, *Tsr3*, *Tsr4*, *Tsr5* e *Tsr6*. Isso demonstra que, até o momento, existe um número razoável de genes de resistência à *P. tritici-repentis* disponíveis para serem utilizados nos programas de melhoramento de trigo. Entretanto, Singh *et al.* (2010b) não descartam a possibilidade da resistência à mancha amarela ser governada por vários genes em trigo.

Friesen *et al.* (2003), procurando elucidar o papel da toxina Ptr ToxA no desenvolvimento da mancha amarela em trigo, sugeriram a presença de quatro a cinco genes determinando a reação de resistência. Além disso, Faris & Friesen (2005) estudando RILs (“recombinant inbred lines”) derivadas das variedades Grandin e BR34, identificaram QTLs (“quantitative trait loci”) em diferentes localizações dentro dos cromossomos, que foram significativamente associadas com resistência às quatro raças de *Pyrenophora tritici-repentis* estudadas. Portanto, os autores sugeriram que a resistência é do tipo raça não específica, sendo este o primeiro relato de identificação de QTLs associados com resistência do tipo raça não específica neste patossistema.

Em cevada, o patógeno *Pyrenophora teres* é o fungo causador da doença comumente denominada mancha reticular. A herança da resistência à *P. teres* à cinco isolados do fungo foi estudada em cevada, através de uma população de 200 linhagens duplo-haplóides, provenientes de plantas da geração F₁ do cruzamento entre um genótipo resistente, Pompadour, e um genótipo suscetível, Stirling. Foram mapeados dois QTLs responsáveis pela resistência à mancha reticular, sendo um QTL localizado no cromossomo 6H, responsável por conferir resistência a cinco isolados do fungo, enquanto que outro QTL, localizado no cromossomo 3H, foi responsável por conferir resistência a dois isolados do patógeno. Além disso, foi detectada ação epistática entre estes dois QTLs para dois isolados do patógeno (Gupta *et al.*, 2010).

A herança da resistência à mancha reticular foi analisada por Arabi *et al.* (1990) através dos cruzamentos recíprocos entre nove genótipos de cevada, sendo sugerido que a resistência pode ser controlada por vários genes com efeito aditivo. Entretanto, Boyle (2009) estudando a resistência à *P. teres* em populações segregantes F₂ de cevada, provenientes de esquema dialélico entre cinco genitores resistentes e um genitor suscetível, determinou que a resistência à mancha reticular é governada por um gene dominante, seguindo o modelo gene-a-gene proposto por Flor (1956).

Aprofundando o estudo, Boyle (2009) mapeou as populações F₂ derivadas do cruzamento entre os genitores Nomini e Hector e entre CIho2291e Hector, sendo o genótipo Hector o genitor suscetível em ambas as populações, no intuito de estimar a localização dos genes de resistência à mancha reticular, através da utilização de marcadores microssatélites. O gene dominante responsável por conferir resistência à mancha reticular na cultivar Nomini, foi mapeado em uma região a 9,2 cM do centrômero do cromossomo 6H, o mesmo foi denominado de *Rpt-Nomini*. Enquanto que o gene dominante que confere resistência à linhagem CIho2291 também foi encontrado no cromossomo 6H, porém, em outra região genômica (Boyle, 2009).

Ainda não se tem maiores informações sobre a interação, do ponto de vista epidemiológico, entre *Pyrenophora chaetomioides* e aveia branca. Além disso, a moléstia vem destacando-se no cenário brasileiro, havendo a necessidade de desenvolvimento de genótipos com elevada resistência. Desta forma, são ainda necessários estudos visando a melhor caracterização do desenvolvimento da moléstia, assim como da herança da resistência à mancha negra, uma vez que podem auxiliar na seleção de genótipos com níveis de resistência adequados.

2.5 Metodologia de avaliação da resistência à mancha negra

A prática tem mostrado que a seleção para a resistência à mancha negra é uma tarefa difícil dentro dos programas de melhoramento genético de aveia, incluindo a dificuldade de avaliação eficiente da moléstia. Distinguir pequenas diferenças na resistência entre genótipos não é tarefa fácil. Desta forma, para comparar genótipos de aveia quanto aos níveis de resistência é necessário desenvolver critérios de avaliação, incluindo a quantificação dos componentes de resistência à mancha negra (Ruff-Silva *et al.*, 2012).

A determinação da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) é uma das metodologias mais comumente utilizadas no estudo da resistência de plantas a diferentes moléstias. Seu cálculo é baseado nas avaliações sequenciais de severidade da doença nas plantas em estudo (Wilcoxson, 1981), sendo uma metodologia adequada para avaliar o progresso da epidemia ao longo do tempo. A vantagem é que a ASCPD é o somatório de todos os componentes da resistência que venham a contribuir para a formação da resistência como um todo.

Por outro lado, a curva de progresso da doença é, possivelmente, a melhor representação da doença no campo, pois, a mesma inclui a severidade ao longo do ciclo da cultura, levando em consideração a quantidade inicial de inóculo (Thomé, 1999).

Entretanto, Bergamin Filho & Amorim (1996) comentam que a determinação da ASCPD, como forma de avaliar a resistência a doenças, parece ser mais importante do que somente a avaliação da resistência à infecção. Pois no caso da ASCPD, o patógeno precisa penetrar e colonizar sucessivamente o hospedeiro, via proliferação micelial, para que ocorra a expansão da lesão.

O progresso da expansão da lesão tem sido referido como um importante componente da epidemia, especialmente quando as condições ambientais são desfavoráveis à esporulação e indução de novas infecções (Menegon *et al.*, 2005). A expansão da lesão reflete a ação infecciosa do patógeno, enquanto novas infecções somente o fazem após um período de latência (Berger *et al.*, 1997).

Sabe-se que a ASCPD tem vantagens e desvantagens na determinação da resistência as moléstias, sendo um bom indicador da resistência, por integrar todos os componentes da epidemia. A análise da expansão da lesão em mancha negra, através da quantificação sucessiva da área da lesão, estimando-se então a ASCPD, pareceu adequada para determinar diferenças na resistência à mancha negra em aveia no estudo realizado por Ruff-Silva *et al.* (2012).

Uma alternativa ao elevado trabalho para obter a ASCPD, devido a mesma exigir a estimativa da severidade durante um período de avaliações, seria a utilização de outros componentes da epidemia que exigem menos trabalho para a análise. Ruff-Silva *et al.* (2012) avaliaram diferentes componentes da epidemia de mancha negra em genótipos de aveia branca mantidos em sala climatizada, através da utilização de paquímetro digital para medição das lesões. Esses autores verificaram que os componentes da resistência como área normalizada corrigida abaixo da curva de expansão das lesões, tamanho inicial e tamanho final da lesão apresentaram associações positivas e elevadas com o desenvolvimento da doença à campo, sugerindo que a utilização do tamanho final da lesão pode ser útil como critério indicativo de resistência, devido a economia de tempo em comparação as avaliações periódicas de severidade para a estimação da ASCPD (Ruff-Silva *et al.*, 2012).

Aliado à curva de progresso da doença, a taxa de infecção é uma estimativa importante no entendimento do comportamento da epidemia entre os diferentes genótipos, sendo que somente é possível de ser estimada quando avaliações seriais da severidade da moléstia são realizadas. A taxa de infecção da doença representa o grau de inflexão da curva de progresso da severidade média, ou seja, representa quão rápido a doença progride, especialmente do meio para o final da epidemia. Logo, a análise deste componente deve ser realizada junto com a análise de outros componentes da epidemia, uma vez que a mesma é influenciada pela quantidade de inóculo, que na maioria das vezes é maior no final do ciclo da cultura (Bergamin Filho *et al.*, 1995).

Quanto maior o número de componentes analisados de uma epidemia melhor é a compreensão do que está ocorrendo no campo. Entretanto, na falta de disponibilidade de tempo e recursos humanos, recomenda-se analisar a severidade da doença no decorrer do ciclo da cultura, para que posteriormente sejam confeccionados gráficos da curva de progresso da doença e estimação dos valores de ASCPD, que serão úteis para definir o

nível de resistência dos genótipos em estudo, bem como a herança da resistência genética. (Duarte, 2011).

A estimacão visual é o método mais usado para estimar a severidade das moléstias. Pois este é um método fácil e econômico para as avaliações rotineiras de doença (Nilsson, 1995). Entretanto, o método de avaliação visual é subjetivo, sofrendo o viés do avaliador, resultando, desta forma, em falha na precisão e acurácia (Price *et al.*, 1993). Desta forma, o avaliador deve ser capaz de reconhecer os sintomas característicos da doença em análise, bem como, ter a habilidade de estimar com precisão e acurácia a porcentagem da área coberta com os sintomas (Alves & Nunes, 2012).

No caso de doenças foliares, a severidade é a variável mais utilizada, sendo que sua avaliação é normalmente feita visualmente. Desta forma, as escalas diagramáticas tornam-se ferramentas fundamentais em tais estudos para auxiliar o avaliador a reduzir a subjetividade (Leite & Amorim, 2002), presente nas avaliações da severidade em diferentes patossistemas (Amorim, 1995). Elas são preferidas devido proporcionarem avaliação rápida e com boa precisão. Entretanto, para a quantificação de mancha negra em aveia, não há escalas que contemplem esta necessidade, o que dificulta ainda mais o trabalho no momento da estimacão visual da porcentagem da área foliar afetada por lesões de mancha negra. Entretanto, no caso do patossistema mancha negra-aveia, os avaliadores são recomendados a realizar um treinamento prévio com o software DISTRAIN (Tomerlin & Howell, 1988), sendo este um programa onde são visualizadas representações esquemáticas de doenças com diferentes níveis de severidade. Este foi o caso do trabalho realizado por Ruff-Márcia (2009), em que previamente a avaliação visual da mancha negra em aveia, a autora realizou um treinamento com este software.

A estimativa da ASCPD de mancha negra em aveia, através da determinacão sequencial da severidade observada em todas as folhas, de plantas individuais, foi empregada por Duarte (2011) na diferenciação de genitores e indivíduos segregantes, no

intuito de identificar e caracterizar genótipos de aveia quanto a resistência à mancha negra. De outro modo, Ruff-Silva (2009) realizou avaliações visuais periódicas de severidade da mancha negra na média de cada parcela, em 26 genótipos de aveia branca conduzidos à campo nos anos de 2007 e 2008.

Entretanto, com a disponibilidade de softwares específicos, há a possibilidade da avaliação da resistência através da análise de imagens digitais. Existem softwares como o QUANT e o ASSESS que foram desenvolvidos especificamente para a avaliação de doenças de plantas (Alves & Nunes, 2012).

A princípio, a análise de imagens é uma metodologia precisa para quantificar os componentes da epidemia, como o tamanho inicial e final das lesões, o número de lesões, o comprimento e a largura de lesões, bem como estimar a severidade. Além disso, a análise de imagens também pode auxiliar no desenvolvimento de uma escala diagramática (Alves & Nunes, 2012) para o patossistema em estudo. Até o momento não foram encontrados relatos da utilização de imagens digitais para o estudo da resistência à mancha negra em aveia.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Caracterização da área experimental

Os estudos foram realizados na Estação Experimental Agrônômica (EEA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), no interior do município de Eldorado do Sul - RS, localizado a 30°07' S de latitude e 51°40' W de longitude. O local apresenta uma altitude de cerca de 60 m acima do nível do mar. O clima é do tipo Cfa, de acordo com a classificação de Köppen, isto é, subtropical úmido de verão quente e com precipitação média anual de 1400 mm de chuva e a temperatura média mensal varia entre 14 e 25°C, entre os meses mais frios e os meses mais quentes (Bergamaschi *et al.* 2003). O solo da região segundo a classificação brasileira de solos é do tipo Argissolo Vermelho Distrófico Típico, pertencente à unidade de mapeamento São Gerônimo (Streck *et al.* 2008). Os dados meteorológicos, como precipitação e temperaturas médias, foram obtidos junto ao Departamento de Agrometeorologia da Faculdade de Agronomia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

3.2 Experimentos

Os experimentos foram conduzidos em condições de campo, durante os anos de 2012 e 2013. No primeiro ano foram avaliadas duas populações segregantes F₂, através da captura periódica de imagens digitais, visando a caracterização do progresso da mancha negra em folhas de aveia. No segundo ano o experimento consistiu na avaliação de 34 genótipos, com níveis diferenciados de resistência, de acordo com três metodologias de

avaliação da severidade: análise por imagens digitais de uma área demarcada, avaliação visual da severidade da área demarcada e avaliação visual da severidade de toda a folha bandeira-1, no intuito de validar a metodologia empregada no primeiro ano.

3.2.1 Experimento 1

3.2.1.1 Material vegetal e condução do experimento 1

O experimento foi realizado no ano de 2012, visando o estudo da herança da resistência de aveia à mancha negra (*Pyrenophora chaetomioides* Speg.). Inicialmente, foram semeadas seis populações segregantes F₂ de aveia branca hexaplóide (*Avena sativa* L.), porém, em três delas as sementes dos genitores não emergiram. Desta forma, houve três populações com a presença de plantas segregantes F₂ e respectivos genitores. Estas três populações foram avaliadas para o estudo da resistência à mancha negra. Entretanto, os dados de uma das populações não puderam ser utilizados devido a elevada severidade de bacteriose nas folhas.

Portanto, foram utilizadas duas populações segregantes F₂, obtidas a partir de cruzamentos entre duas linhagens desenvolvidas no Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS e uma linhagem desenvolvida pela Universidade Estadual da Louisiana (LSU), nos E.U.A., com reações contrastantes de resistência à mancha negra (Tabela 1). Os cruzamentos para a obtenção da geração F₁ foram realizados em 2008 e as sementes F₂ foram obtidas em 2009.

TABELA 1. Populações de aveia branca utilizadas para o estudo da herança genética da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.

População	Genitor feminino	Genitor masculino
	Genótipo	Genótipo
1	UFRGS 987015-2	UFRGS 960257-5
2	LA90105C4-1-1-1-2-1	UFRGS 960257-5

Os genitores foram classificados como altamente suscetível, suscetível e resistente (Tabela 2), de acordo com a reação de suscetibilidade à mancha negra, obtidas a partir de anotações de campo de anos anteriores.

TABELA 2. Genealogia dos genitores das duas populações de aveia branca utilizadas para o estudo da herança genética da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Genótipos	Genealogia	Reação à mancha negra
UFRGS 960257-5	UFRGS 15 / UFRGS 901834	Resistente
UFRGS 987015-2	UPF 850380 Resel. // Guaiba Sel. / CTC 84B993	Suscetível
LA90105C4-1-1-1-2-1	C716//76-30*3/76-29/3/716*2/CI8026/4/TX82C6023	Altamente Suscetível

A geração F₂ das populações segregantes, juntamente com os respectivos genitores, foi conduzida a campo no inverno/primavera do ano de 2012. Os experimentos foram instalados em uma área experimental conduzida há vários anos no sistema de semeadura direta. A rotação de culturas consiste na semeadura de aveia, no inverno/primavera, seguido do cultivo de milho, na primavera/verão; no inverno seguinte o cultivo de alguma cultura de cobertura ou pousio da área, seguido por soja na primavera/verão. Nesta área, a aveia foi cultivada sempre após soja.

Previamente à semeadura, foi realizado o tratamento das sementes com o inseticida Imidacloprid (nome comercial Gaucho FC), com o objetivo de diminuir a ocorrência do vírus nanismo amarelo da cevada (VNAC), cujos vetores são os afídeos.

Cada população F₂ foi semeada manualmente no dia 22 de junho, sendo que a emergência ocorreu no dia 30 de junho de 2012. O experimento foi conduzido em linhas de 3m de comprimento, e as sementes foram dispostas de forma espaçada, sendo o espaçamento entre plantas de 0,15m. O espaçamento entre linhas foi de 0,30m, totalizando aproximadamente 300 sementes por população. As linhas de plantas F₂ foram arranjadas em blocos, sendo que no início, meio e final de cada bloco foram semeados os genitores de cada população, totalizando três linhas de cada genitor.

Os experimentos receberam os tratos culturais indicados para a cultura da aveia (Comissão Brasileira de Pesquisa da Aveia, 2006). A adubação de base foi de 300 kg.ha^{-1} da fórmula 5-30-15 (NPK). As adubações em cobertura foram realizadas na forma de ureia, na dose de 60 kg.ha^{-1} por aplicação, correspondendo a cerca de 27 kg de nitrogênio. ha^{-1} . Foram realizadas três aplicações de uréia, quando as plantas estavam com três, quatro e seis folhas completamente expandidas.

O controle de plantas daninhas foi realizado através de capinas manuais. Em relação ao controle de insetos, houve apenas a aplicação do inseticida Dimeoato, na dose de $0,50 \text{ l.ha}^{-1}$ do produto comercial, no dia 03 de agosto de 2012. Durante a condução do experimento, para que houvesse a ocorrência dos sintomas de mancha negra, não foi realizada nenhuma aplicação de fungicida para o controle de moléstias.

3.2.1.2 Avaliações do experimento 1

Para o estudo do progresso da mancha negra foram realizadas capturas periódicas de imagens digitais das lesões, presentes no lado adaxial das folhas de aveia, de uma área previamente demarcada. Esta área correspondeu a $6,0 \text{ cm}$ de comprimento e a demarcação foi realizada com o auxílio de uma caneta permanente.

As imagens digitais foram obtidas com o auxílio de uma câmera fotográfica digital (modelo Sony Cybershot DSC-H90), sempre utilizando a mesma distância focal entre todas as imagens obtidas, isto foi possível com a construção de um suporte para a câmera fotográfica digital. A distância da folha até o foco da câmera fotográfica digital foi fixada em $14,8 \text{ cm}$. Além disso, foi fixado um pedaço de papel milimetrado junto ao suporte da câmera fotográfica digital. Desta forma, esse papel milimetrado estava presente em todas as imagens digitais adquiridas, permitindo a calibração das dimensões (cm^2) da imagem, necessário para análise das imagens pelo software utilizado. As imagens digitais foram armazenadas no formato JPEG.

Para as avaliações de severidade foram consideradas somente as plantas que apresentavam a folha bandeira completamente expandida. De cada planta foram escolhidas entre uma a duas folhas (folha bandeira e/ou folha bandeira-1) que continham lesão(ões) de *Pyrenophora chaetomioides*. A área de 6 cm de comprimento foi demarcada na porção central da folha e a largura a ser analisada correspondia a largura total da folha (Figura 1).

A escolha pelas folhas bandeira e bandeira-1 deve-se a facilidade da captura das imagens digitais nestas folhas, pois, era inviável analisar todas as folhas da planta. Além disso, o desenvolvimento da doença nas folhas basais ocorre primeiro, havendo disponibilidade de inóculo para infecção das folhas terminais da planta, podendo-se comparar a quantidade de doenças entre as diferentes plantas de modo mais similar. Assim como, as folhas basais sofrem com a interferência da luminosidade, senescendo mais rápido do que as folhas apicais.

A identificação das plantas, utilizadas para captura de imagens digitais das lesões de mancha negra, foi realizada através de fita isolante colorida, aderida no colmo da planta sob análise. Nesta fita foi escrito o número correspondente da planta, de acordo com a sua localização na linha de semeadura. Na Figura 1, encontra-se uma foto exemplificando a área demarcada em uma folha de aveia, que possibilitou a avaliação das mesmas lesões ao longo do período de avaliações. Nota-se na Figura 1 que as informações referentes a população segregante, localização da planta e qual folha estava sendo avaliada também eram capturadas junto à imagem da folha.

Após a demarcação da área de avaliação, foram realizadas capturas de imagens digitais desde o início do aparecimento das primeiras lesões até o início da senescência foliar. No caso do início das avaliações, considerou-se uma folha que apresenta-se no mínimo uma lesão característica de mancha negra, com comprimento superior a 1mm.

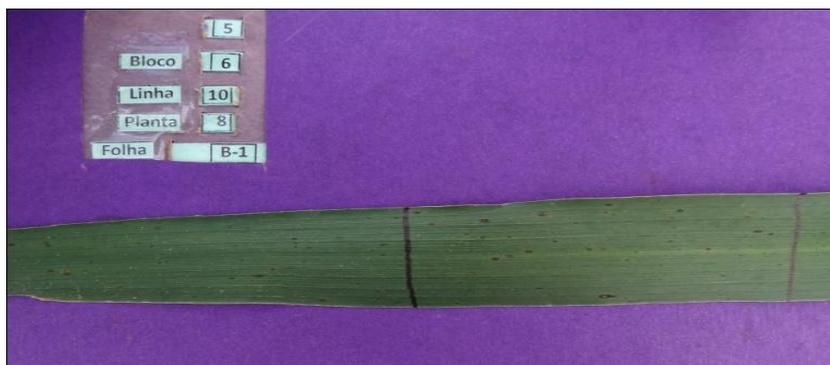


FIGURA 1. Exemplo da demarcação adotada para a identificação da área ocupada pelas lesões de mancha negra (*Pyrenophora chaetomioides*). Eldorado do Sul-RS, 2012.

A partir do surgimento das lesões de mancha negra por infecção natural, as avaliações foram realizadas individualmente sobre as plantas das gerações segregantes F_2 e dos seus respectivos genitores de acordo com a população em estudo. Cerca de 180 plantas segregantes F_2 e 30 plantas por genitor foram avaliadas para cada uma das populações. As avaliações foram sempre sobre a mesma área demarcada, geralmente em um intervalo regular médio de sete dias. Na população 1, a captura de imagens digitais foi realizada nas datas de 14, 15, 21 e 28 de setembro e 04 e 12 de outubro de 2012. Enquanto que para a população 2, devido apresentar o genitor tardio LA90105C4-1-1-1-2-1 (linhagem proveniente dos E.U.A.), as avaliações foram realizadas mais tardiamente, pois a folha bandeira demorou para expandir-se o que impossibilitava a marcação das plantas. As avaliações foram realizadas nas datas de 05, 12, 19, 23 e 30 de outubro e 06 de novembro de 2012.

Na população 1 as plantas que apresentaram no mínimo três avaliações consecutivas de severidade, tiveram suas imagens digitais analisadas e os dados utilizados nas análises de caracterização do progresso da doença. Dessa forma, na análise da população 1 foram utilizados 85 indivíduos segregantes F_2 , 15 plantas do genitor UFRGS 987015-2 e 14 plantas do genitor UFRGS 960257-5.

No entanto, na população 2, foram incluídas na análise dos dados plantas do genitor UFRGS 960257-5 com somente duas datas consecutivas de avaliação. Isto porque

nenhuma planta desse genitor teve mais do que duas datas de avaliação, em virtude do início tardio das avaliações na população 2. Na data de 19 de outubro, quando da terceira captura de imagens da população, as folhas de UFRGS 960257-5 encontravam-se completamente senescentes. Além disso, algumas plantas segregantes F_2 também apresentaram no máximo duas avaliações de severidade. Logo, as mesmas também foram utilizadas na análise dos dados. Entretanto, as plantas do genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 apresentaram no mínimo três avaliações consecutivas de severidade. Dessa forma, na população 2 foram analisados 91 indivíduos segregantes F_2 , 20 plantas do genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 e 5 plantas do genitor UFRGS 960257-5.

As imagens digitais foram analisadas pelo software ASSESS (Lamari, 2002), que permitiu determinar a área da folha coberta por lesões de mancha negra, assim como o número, comprimento e largura das lesões, sempre dentro da área previamente demarcada, segmento central. Optou-se pela utilização da opção “área sem preenchimento” (Figura 2), que permite a quantificação apenas das áreas não infectadas entre as lesões coalescidas, sem considerar os espaços vazios no interior das lesões.

Desta forma, a partir das medidas de cada lesão presentes na área demarcada, foi estimada a curva de progresso da doença, a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) por meio da integração trapezoidal, bem como, a taxa de infecção.

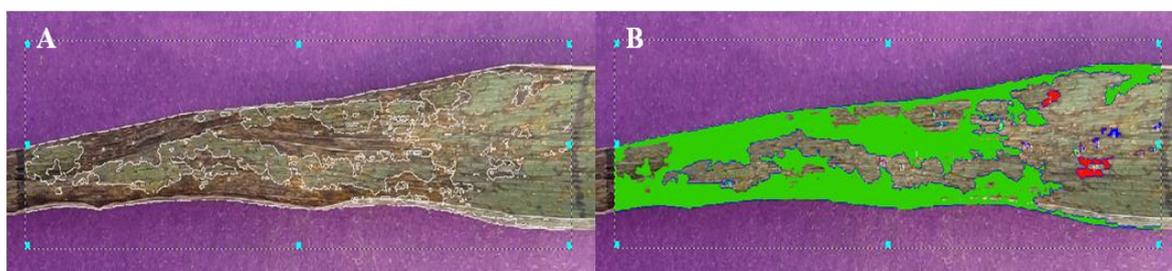


FIGURA 2. Imagem da análise da área (sem preenchimento) das lesões de mancha negra presentes em uma folha bandeira de uma planta do genitor UFRGS 960257-5 na data de 12 de outubro, pelo software ASSESS. (A) Imagem da delimitação das lesões; (B) Imagem da área de cada uma das lesões. Eldorado do Sul-RS, 2012.

3.2.1.3 Análise dos dados do experimento 1

3.2.1.3.1 Área sob a curva de progresso da doença

Para fins de cálculo da ASCPD foi considerada que a data das primeiras avaliações correspondem à três dias após o início da formação das lesões. Este valor foi baseado no trabalho realizado por Ruff-Silva *et al.* (2012) que verificaram que em condições controladas de inoculação, do patógeno *P. chaetomioides* em aveia, as primeiras lesões de mancha negra podem ser avaliadas após três dias da infecção.

A partir da área das lesões na região demarcada de cada folha foi estimada a percentagem da área foliar com lesões de mancha negra e estimada a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) para cada segmento de folha, por meio da integração trapezoidal, segundo a fórmula apresentada por Wilcoxson *et al.* (1975):

$$ASCPD = \sum_{i=1}^n [(Y_{i+1} + Y_i) \times 0,5] \times (T_{i+1} - T_i)$$

Em que:

Y_i = percentagem de área foliar afetada pela mancha negra na i -ésima observação;

T_i = tempo (em dias) no momento da i -ésima observação;

n = número total de observações.

3.2.1.3.2 Determinação do progresso da mancha negra

Com base nos valores médios de severidade, obtidos periodicamente para os genitores e indivíduos segregantes do experimento 1, foi possível determinar o progresso da mancha negra no decorrer do período das avaliações.

O progresso da mancha negra foi determinado a partir das estimativas da severidade, obtidas pela análise das imagens digitais, dentro de cada data de avaliação. A severidade foi determinada pela proporção, em percentagem, da área foliar ocupada com lesões de mancha negra dentro da área demarcada na folha bandeira e/ou bandeira-1.

A partir dos resultados de severidade por planta, foram confeccionados gráficos demonstrando o progresso da mancha negra. Foram plotadas as severidades médias de cada genitor e de cada classe fenotípica de resistência dos indivíduos segregantes F_2 , ao longo das datas de avaliação. As classes fenotípicas das populações F_2 foram determinadas de modo diferente para cada população.

As plantas F_2 da população 1 foram classificadas em classes fenotípicas de acordo com o seu comportamento de resistência ou suscetibilidade em relação aos genitores da população em estudo, baseando-se na ASCPD estimada para cada planta. Desta forma, os indivíduos segregantes F_2 foram classificados em duas classes: resistentes e suscetíveis. Indivíduos F_2 resistentes corresponderam aqueles cujos valores de ASCPD encontravam-se dentro da distribuição de ASCPD encontrada para o genitor resistente. Enquanto que indivíduos F_2 suscetíveis foram aqueles cuja ASCPD encontrava-se dentro da distribuição encontrada para o genitor suscetível.

Por outro lado, a população 2 apresentou os genitores com ciclos muito diferenciados, o que impossibilitou discriminar os genitores com base na ASCPD. Porém, a distinção dos genitores foi possível através da taxa de infecção. Logo, os indivíduos segregantes F_2 desta população foram classificados de acordo com a taxa de infecção relativa à distribuição encontrada para os genitores da população. Os indivíduos segregantes F_2 da população 2 foram também classificados em resistentes e suscetíveis. Indivíduos F_2 resistentes foram aqueles cujos valores de taxa de infecção ficaram dentro ou abaixo da distribuição encontrada para o genitor de menor taxa de infecção. Enquanto que indivíduos F_2 suscetíveis foram aqueles com valores de taxa de infecção dentro ou acima da distribuição encontrada para o genitor de maior taxa de infecção.

3.2.1.3.3 Taxa de infecção

A partir dos dados de severidade de plantas individuais, ao longo do tempo, dos genitores e dos indivíduos segregantes F₂ do experimento 1, as taxas de infecção foram calculadas através da estimativa do coeficiente de regressão logística (r_L), conforme a equação abaixo (Campbell & Madden, 1990):

$$y = \frac{K}{1 + \exp [-(B+r_L t)]}$$

Em que:

y = severidade em porcentagem no tempo t ;

K = máximo de severidade observada no experimento;

$\exp = e$ elevado a uma potência específica;

B = constante de integração (diferente para cada regressão);

r_L = coeficiente de regressão;

t = dias entre a data da avaliação e a data do início da epidemia.

A taxa de infecção é a taxa logística de progresso da doença, ou seja, representa o ângulo de inflexão da curva de progresso da severidade média obtida pela regressão logística.

Os parâmetros r_L e B da regressão logística foram estimados através do procedimento “PROC NLIN” do pacote estatístico SAS 8.0 (SAS *Institute. Inc.*, 2000).

3.2.1.3.4 Distribuições de frequências

As distribuições de frequências foram realizadas para os caracteres ASCPD e taxa de infecção, para cada população F₂ e seus respectivos genitores. Para as análises foi utilizado o pacote estatístico SAS 8.0 (SAS *Institute. Inc.*, 2000), através do procedimento “PROC CHART”.

Os intervalos de classe foram ajustados de modo a permitir a melhor separação das classes de resistência à mancha negra. Para o caráter ASCPD os intervalos de classe utilizados foram de 50 unidades para a população 1 e de 25 para a população 2. Enquanto que para o caráter taxa de infecção os intervalos de classe foram de 0,1 para a população 1 e de 0,15 para a população 2.

3.2.1.3.5 Estimativa do número de locos controlando a resistência à mancha negra

A partir das distribuições de frequências dos caracteres ASCPD e taxa de infecção foram formuladas hipóteses para o número de locos controlando cada caráter, em cada população. Para tanto foi necessário separar os indivíduos em classes fenotípicas.

Conforme descrito no item 3.2.1.3.2, os indivíduos F₂ da população 1 puderam ser classificados em resistentes e suscetíveis para o caráter ASCPD, em comparação com as distribuições de frequência dos seus genitores. Enquanto não foi possível realizar essa divisão de classes para o caráter taxa de infecção. Por outro lado, na população 2 a classificação dos indivíduos da geração F₂ em resistentes e suscetíveis foi possível somente para o caráter taxa de infecção, conforme descrito anteriormente.

A partir das distribuições de frequências das gerações F₂, de cada uma das populações, foram gerados modelos de segregação genética para cada população. O teste de aderência dos modelos propostos foram calculados com base nas proporções fenotípicas observadas para cada população, através do teste de qui-quadrado (χ^2), conforme a fórmula abaixo (Steel & Torrie, 1997):

$$\chi^2: \sum[(\text{obs}-\text{esp})^2/\text{esp}], \quad \text{com n-1 graus de liberdade}$$

Em que:

obs = número de plantas observadas dentro de cada classe fenotípica;

esp = número de plantas esperada dentro de cada classe fenotípica, de acordo com o modelo de segregação proposto;

n = número de classes fenotípicas.

3.2.1.3.6 Estimativa da herdabilidade no sentido amplo

A herdabilidade no sentido amplo da resistência à mancha negra foi estimada a partir das variâncias fenotípicas das gerações F₂ e respectivos genitores, de cada população. A herdabilidade foi estimada para o caráter ASCPD para a população 1 e para o caráter taxa de infecção para a população 2.

O cálculo da estimativa da herdabilidade no sentido amplo segue a fórmula abaixo (Kearsey & Pooni, 1996):

$$h_a^2 = V_P / V_E$$

Onde: $V_P = V_{F_2}$;

$$V_E = (V_{P_1} + V_{P_2}) / 2$$

Em que:

V_P = variância fenotípica;

V_E = variância do ambiente;

V_{F_2} = variância da geração F₂;

V_{P_1} = variância do genitor feminino;

V_{P_2} = variância do genitor masculino.

3.2.2 Experimento 2

3.2.2.1 Material vegetal e condução do experimento 2

O experimento 2 foi conduzido no ano de 2013, com o objetivo de comparar a eficiência da metodologia de avaliação da resistência pela análise de imagens digitais de

uma área previamente demarcada, utilizada no experimento do ano de 2012, em comparação à determinação visual da severidade da área demarcada e de toda a folha.

Desta forma, foram utilizados 33 genótipos desenvolvidos pelo Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS e uma linhagem desenvolvida pela Universidade Estadual da Louisiana (LSU), nos E.U.A., com reações variadas de resistência à mancha negra.

As 34 cultivares e linhagens utilizadas neste experimento, dentre elas os genitores das populações segregantes F₂ do experimento 1, encontram-se na Tabela 3, juntamente com suas genealogias.

TABELA 3. Genealogia dos 34 genótipos de aveia branca utilizados para o estudo da associação entre as três metodologias de avaliação da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Genótipo	Genealogia
UFRGS 19	UFRGS 841110 / UFRGS 884021-1
URS 20	[M921 / OT 224] // UFRGS 8
URS 21	UFRGS 10 / CTC 84B993
URS 22	UFRGS 841110 / UFRGS 884021-1
URS Brava	UFRGS 995078-2 / URS 21
URS Charrua	UFRGS 984126-1 / UFRGS 984109-7
URS Corona	UFRGS 987016-1 / UFRGS 970497-1
URS Estampa	UFRGS 995088-3 / UFRGS 006049
URS Guapa	UPF 17 Resel. // Guaiba Sel. / CTC 84B993
URS Guará	UFRGS 987016-1 / UFRGS 970497-1
URS Guria	UFRGS 987015-2 / UFRGS 960195-2
URS Tarimba	UFRGS 987016-1 / UFRGS 19
URS Taura	UFRGS 970216-2 / UFRGS 970461
URS Torena	UFRGS 984111-4 / UFRGS 988109-1
UFRGS 960257-5	UFRGS 960257-5 = UFRGS 15 / UFRGS 901834
UFRGS 987015-2	UPF 850380 Resel. // Guaiba Sel. / CTC 84B993
UFRGS 9912002-2	[M921 / OT 224] // UFRGS 8
UFRGS 995088-3	UFRGS 881971//Pc68/5*STARTER
UFRGS 035080	UFRGS 984126-1 / UFRGS 984077-2
UFRGS 087389-1	UFRGS 995088-3 / UFRGS 960257-5
UFRGS 106088-3	UFRGS 995090-2 / URS 21
UFRGS 109125-2	UFRGS 995088-3 / UFRGS 960257-5
UFRGS 116070-4	UFRGS 007003-1 / UFRGS 9912002-1
UFRGS 116080-1	UFRGS 017170-2 / URS 22

continuação TABELA 3. Genealogia dos 34 genótipos de aveia branca utilizados para o estudo da associação entre as três metodologias de avaliação da resistência à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2013.

UFRGS 116112-5	UFRGS 036095 / UFRGS 017164-1
UFRGS 116128-3	LA90105C4-1-1-1-2-1 / UFRGS 017164-1
UFRGS 117010-2	URS 22 / LA90105C4-1-1-1-2-1
UFRGS 117044-2	UFRGS 970488-1 / URS 20
UFRGS 117051-1	UFRGS 970488-1 / URS 21
UFRGS 117059-2	UFRGS 995090-2 / URS 21
UFRGS 117060-4	UFRGS 996006-5 / AO 974-1
UFRGS 117065-1	UFRGS 007003-1 / LA90105C4-1-1-1-2-1
UFRGS 117084-3	LA9535D118-4-C-II-I2 (T91AB2965 /5/ C88D1547SELN:85-13 /4/ 84-15 /3/ 81-21//79-22*2/OMEGA) / UFRGS 01B7108-2-5
LA90105C4-1-1-1-2-1	C716//76-30*3/76-29/3/716*2/CI8026/4/TX82C6023

A rotação de culturas adotada na área experimental onde este experimento foi conduzido é a mesma descrita para o experimento 1. Os experimentos foram instalados em sistema de plantio direto na palha, sobre palhada de soja. As plantas foram semeadas manualmente em linhas de 3m de comprimento, com espaçamento entre linhas de 0,30m e espaçamento entre plantas de 0,20m. Cada genótipo foi semeado em uma linha inteira, sendo duas repetições por genótipo. Neste experimento, os 34 genótipos foram semeados no dia 28 de junho e a emergência ocorreu aproximadamente no dia 07 de julho.

O tratamento de sementes foi realizado previamente à semeadura com o inseticida Imidacloprid. Como no ano anterior, os experimentos receberam os tratos culturais indicados para a cultura da aveia (Comissão Brasileira de Pesquisa da Aveia, 2006), porém, novamente não houve a aplicação de nenhum fungicida. As capinas, quando necessárias, foram realizadas manualmente. Neste experimento não foi necessário a aplicação de inseticida.

A adubação de base consistiu de 300 kg.ha⁻¹ da fórmula 5-30-15 (NPK), as adubações de cobertura consistiram de duas aplicações de ureia na dose de 90 kg.ha⁻¹, o qual correspondeu a 40 kg.ha⁻¹ de nitrogênio, realizadas quando as plantas estavam com três a seis folhas completamente expandidas.

3.2.2.2 Avaliações do experimento 2

As plantas foram marcadas com fitas isolantes no momento em que cada planta apresentava a folha bandeira expandida, bem como foi demarcado uma área de 6,0 cm de comprimento na parte central do lado abaxial da folha bandeira-1 na qual apresentava lesão(ões) de *Pyrenophora chaetomioides* com no mínimo 1 mm de comprimento.

De acordo com os resultados obtidos no ano anterior, foi verificado que a folha bandeira-1 é a mais importante na determinação de resistência/suscetibilidade à mancha negra, devido a mesma representar melhor a curva de progresso da doença em relação à folha bandeira, logo, neste experimento somente foram avaliadas as folhas bandeira-1.

As avaliações consistiram da captura de imagens digitais das lesões, na área foliar demarcada, bem como avaliações visuais de severidade. Para isto, foram escolhidas 5 plantas por genótipo, por repetição.

As avaliações, através da captura de imagens digitais e análise visual, foram realizadas periodicamente com intervalos de no máximo sete dias. As avaliações iniciaram quando as plantas apresentavam pequenas lesões de mancha negra na folha bandeira-1 e se estenderam até a senescência das mesmas.

As avaliações foram sequenciais e realizadas nas datas de 27 de setembro, 01, 08, 15, 22 e 29 de outubro, 05 e 12 de novembro para a repetição 1. Enquanto que para a repetição 2 as avaliações foram realizadas nas datas de 03, 10, 15, 22 e 29 de outubro, 05 e 12 de novembro.

A maioria dos genótipos apresentou lesões de mancha negra nos primeiros dias de outubro, sendo as primeiras avaliações realizadas neste período e as últimas avaliações sendo realizadas no dia 15 ou 22 de outubro. Somente o genótipo LA90105C4-1-1-1-2-1 teve as suas primeiras avaliações de severidade realizadas no dia 15 de outubro, devido o mesmo apresentar ciclo tardio e as avaliações se estenderam até o dia 12 de novembro. Dessa forma, algumas plantas apresentaram no mínimo três datas consecutivas de

avaliação, enquanto que outras plantas apresentaram no máximo seis datas consecutivas de avaliação.

A análise da severidade através das imagens digitais, como descrito no experimento 1, consistiu na captura de imagens digitais com uma câmera fotográfica digital (modelo Sony Cybershot DSC-H90). Após, as mesmas foram novamente analisadas pelo software ASSESS que permitiu determinar a área (sem preenchimento), comprimento, largura e número de lesões. Com base nestes dados, foi possível estimar a severidade da mancha negra para cada segmento foliar, o que permitiu calcular a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) por meio da integração trapezoidal.

As avaliações visuais consistiram na observação visual para a quantificação percentual de toda a área foliar da folha bandeira-1 ocupada por lesões de mancha negra, bem como, foi realizada a quantificação visual da severidade da mancha negra presente na área retangular demarcada, no segmento central, utilizada na análise das imagens digitais. A folha avaliada visualmente foi a mesma folha utilizada para a captura de imagens digitais.

As avaliações visuais, como as análises das imagens digitais, foram realizadas em plantas individuais para cada um dos genótipos em estudo. O início e o término das avaliações visuais foram realizados nas mesmas datas da captura das imagens digitais.

No intuito de aumentar a precisão das avaliações visuais, foi realizado um treinamento prévio utilizando o programa computacional DISTRAIN (Tomerlin & Howeel, 1988), que simula vários níveis de severidade de diferentes doenças, incluindo manchas foliares. Este programa quantifica o desempenho do avaliador durante o treinamento, visando reduzir erros de leitura.

Após as avaliações visuais, com base nos valores de severidade por data de avaliação, foi possível estimar a área sob a curva de progresso da doença para cada uma das metodologias de avaliação.

Para a análise dos dados, foram utilizadas apenas as plantas que apresentaram no mínimo três avaliações consecutivas de severidade.

3.2.2.3 Análise dos dados do experimento 2

3.2.2.3.1 Área sob a curva de progresso da doença

No experimento 2, com base nos valores estimados de severidade, através de cada uma das metodologias de avaliação, foi calculada a ASCPD para cada um dos genótipos.

Desta forma, foi estimada a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) por meio da integração trapezoidal, segundo a fórmula apresentada por Wilcoxon *et al.* (1975), já descrita anteriormente.

3.2.2.3.2 Taxa de infecção

Com base nos dados de severidade de plantas individuais de cada um dos genótipos em cada uma das metodologias de avaliação da severidade, foram estimados os parâmetros r_L e B da regressão logística, utilizados na análise de agrupamento. Os parâmetros foram estimados segundo a equação apresentada por Campbell & Madden (1990), já descrita anteriormente.

3.2.2.3.3 Associação entre as ASCPD's obtidas pelas três metodologias de avaliação

A associação dos resultados obtidos pelas três metodologias de avaliação foi realizada através da estimativa da regressão linear e de correlações entre as ASCPD's obtidas por ambas as metodologias, para os 34 genótipos estudados. Na análise de regressão linear a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento central foi considerada como variável independente e a ASCPD obtida pela avaliação visual de toda a folha como variável dependente, conforme a equação abaixo:

$$ASCPD_{AVF} = a + b(ASCPD_{ID})$$

Em que:

$ASCPD_{AVF}$ = área sob a curva de progresso da doença obtida através de avaliação visual da severidade de mancha negra de toda a folha bandeira-1;

a = intercepto;

b = coeficiente de regressão linear;

$ASCPD_{ID}$ = área sob a curva de progresso da doença obtida através da análise de imagens digitais de lesões de mancha negra presentes no segmento central da folha bandeira-1.

Na análise de regressão linear entre os valores de ASCPD obtidos para o segmento central da lâmina da folha bandeira-1 por duas metodologias de avaliação, a ASCPD obtida por imagens digitais foi considerada como variável independente e a ASCPD obtida pela avaliação visual como variável dependente.

Já nas análises de regressão linear entre as duas metodologias que utilizaram avaliação visual da severidade de mancha negra na lâmina da folha bandeira-1, a ASCPD obtida visualmente pela análise do segmento central foi considerada como variável independente, enquanto que a ASCPD obtida pela avaliação visual de toda a lâmina da folha foi considerada como variável dependente.

Foram estimadas duas regressões lineares entre as ASCPD's obtidas por cada metodologia de avaliação, uma considerando os valores de cada planta individual e outra considerando as médias de ASCPD, de cada um dos 34 genótipos avaliados. As regressões lineares foram calculadas através do procedimento "PROC REG", do pacote estatístico SAS 8.0 (SAS *Institute. Inc.*, 2000).

A associação dos valores de ASCPD obtidos pelas três metodologias de avaliação da resistência à mancha negra, foram também verificados através da estimativa dos

coeficientes de correlação de Pearson (r) e Spearman (ρ). Enquanto a correlação de Pearson mede o grau de associação linear entre os dados, a correlação de Spearman mede a associação linear entre a posição de classificação relativa de cada genótipo, por cada metodologia de avaliação. Ambas as correlações foram obtidas através do uso do pacote estatístico SAS 8.0 (SAS *Institute. Inc.*, 2000), através do procedimento “PROC CORR”.

3.2.2.3.4 Análise da variância

Os dados de ASCPD do experimento 2 também foram submetidos à análise de variância (ANOVA). Além dos genótipos e repetições, as plantas dentro de cada repetição foram consideradas como uma das causas de variação, ou seja, representam as amostras que foram utilizadas para estimar as médias de cada genótipo dentro de cada repetição. As médias de genótipos foram comparadas pelo teste de comparação de médias de Duncan.

Para análise da variância utilizou-se o pacote estatístico SAS 8.0 (SAS *Institute. Inc.*, 2000), através do procedimento “PROC GLM”.

3.2.2.3.5 Classificação dos níveis de resistência à mancha negra

Os 34 genótipos avaliados foram classificados de acordo com o nível de resistência à mancha negra apresentado, de acordo com a análise de agrupamento obtida através do uso do pacote estatístico SAS 8.0 (SAS *Institute. Inc.*, 2000), através do procedimento “PROC CLUSTER” usando o método de “Wards’s minimun-variance”, método dos quadrados mínimos, para cada uma das três metodologias de avaliação. Para essa classificação foram utilizados os valores médios de ASCPD, o número médio de datas de avaliações, a média da severidade máxima, os valores médios r_L e B da regressão logística obtida para cada um dos genótipos por cada uma das metodologias de avaliação.

Neste método o resultado final do agrupamento dos genótipos é representado na forma de um dendograma de acordo com a metodologia de avaliação da severidade. Desta

forma, os dendogramas foram apresentados com base na quantidade de variação fenotípica explicada pela formação de cada grupo de genótipos. Os genótipos foram classificados em seis classes fenotípicas de resistência à mancha negra: resistentes, moderadamente resistentes, moderadamente suscetíveis, suscetíveis, muito suscetíveis e altamente suscetíveis, de acordo com a metodologia de avaliação da severidade.

4 RESULTADOS

Foram realizados dois experimentos durante os anos de 2012 e 2013, sendo um deles envolvendo a caracterização do progresso da doença e a herança da resistência à mancha negra e o outro envolvendo a análise de três metodologias de avaliação da resistência à mancha negra.

4.1 Experimento 1

4.1.1 Progresso da mancha negra

A avaliação periódica da severidade da mancha negra permite acompanhar o progresso da doença no campo durante sua epidemia. Desta forma, a partir da captura de imagens digitais, realizada semanalmente no ano de 2012, foi possível estimar o progresso da severidade média da mancha negra, que é apresentado para cada classe fenotípica de indivíduos segregantes F_2 e seus respectivos genitores, nas duas populações de aveia estudadas.

No ano de 2012 foi estimada a severidade da mancha negra para os segmentos centrais das folhas bandeira e bandeira-1, possibilitando a confecção de curvas de progresso da doença para cada uma das folhas. Nas Figuras 3-A e 3-B, são visualizadas as curvas de progresso da mancha negra nas folhas bandeira e bandeira-1, para os genitores e indivíduos segregantes da população 1.

A curva de progresso da doença na folha bandeira, da população 1, é apresentada na Figura 3-A. Pode ser verificado que o genitor UFRGS 960257-5 apresentou severidade

média final de 60%, enquanto que o genitor UFRGS 987015-2 obteve severidade média final de aproximadamente 45%. Além disso, os indivíduos segregantes apresentaram severidade média final em torno de 60% (Figura 3-A).

Entretanto, quando visualizada a curva de progresso da doença obtida a partir da análise da severidade média das folhas bandeira-1 (Figura 3-B), verifica-se uma inversão no comportamento dos genitores em relação à severidade média final. Na análise da folha bandeira-1, o genitor UFRGS 987015-2 obteve severidade média final de cerca de 80%, quase o dobro da severidade média final obtida pela análise da folha bandeira. Situação semelhante foi observada no genitor UFRGS 960257-5, que quando analisada a severidade média final na folha bandeira-1 é verificado que a mesma é de aproximadamente 40% (Figura 3-B), enquanto que, na análise da folha bandeira, o mesmo obteve cerca de 60% de severidade média final (Figura 3-A). Por outro lado, nos indivíduos segregantes F_2 a severidade média final obtida pela análise da folha bandeira-1 foi cerca de 50%.

Na população 1, a avaliação da severidade de mancha negra para o genitor UFRGS 987015-2 foi encerrada uma semana mais cedo, em relação ao genitor UFRGS 960257-5, tanto na folha bandeira como na folha bandeira-1 (Figura 3). Este fato deveu-se à impossibilidade de continuar a determinação da área tomada por lesões, em razão da completa senescência das mesmas, sendo que o software ASSESS não conseguia discriminar a área das lesões. Desta forma, não é possível ter certeza que a área tomada por lesões nas folhas bandeira de UFRGS 987015-2, na última semana de avaliações, fosse realmente inferior a aquela estimada para UFRGS 960257-5. Com base nesse fato e em observações prévias de severidade da mancha negra a campo, onde foi constatado que o genitor UFRGS 960257-5 é mais resistente à mancha negra que o genitor UFRGS 987015-2, é possível afirmar que a avaliação de severidade de mancha negra é mais adequada quando obtida pela análise da folha bandeira-1, em comparação a folha bandeira.

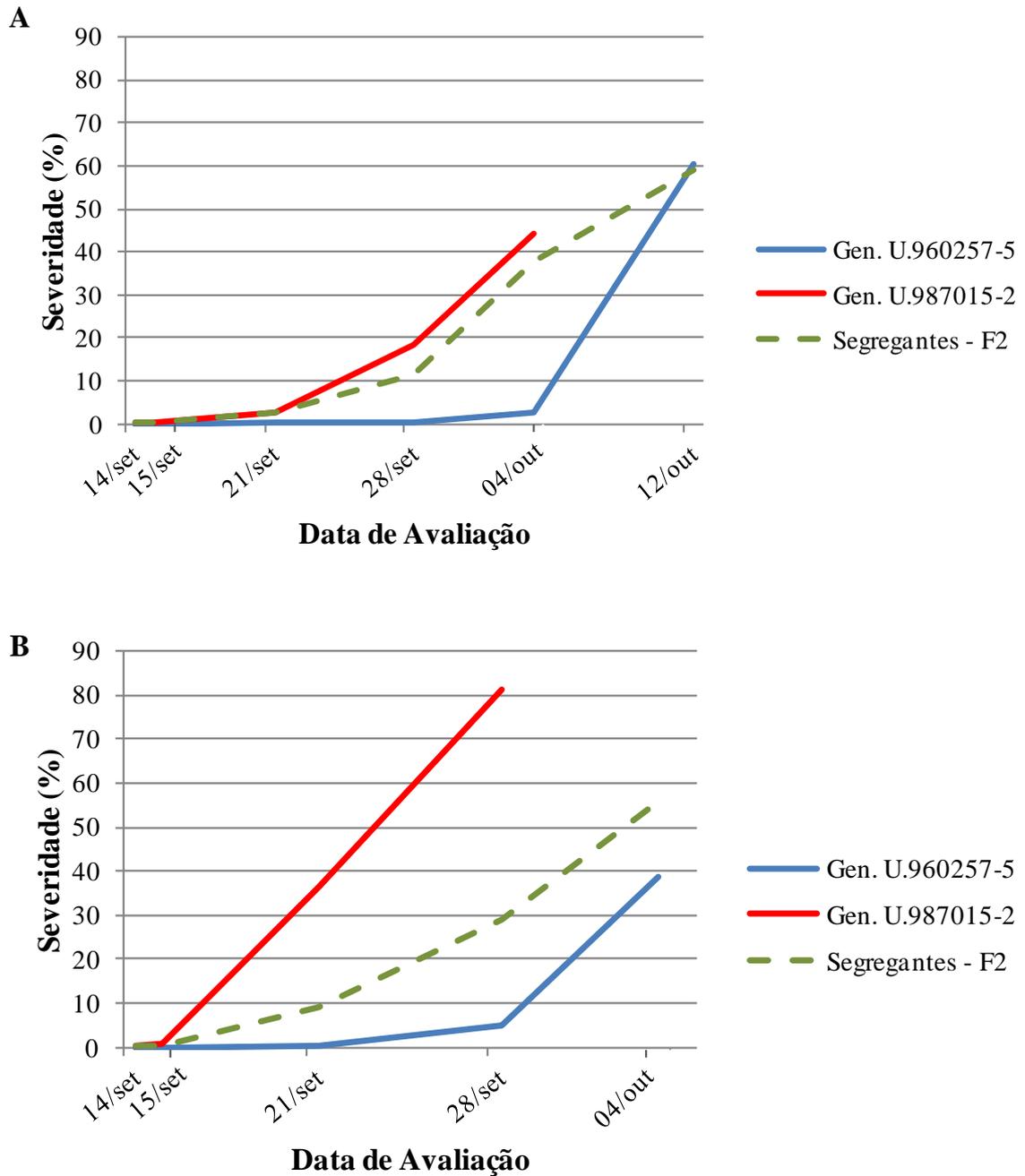


FIGURA 3. Progresso da severidade média da mancha negra dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 1. (A) Na folha bandeira; (B) Na folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2012

Analisando-se as curvas de progresso da severidade média nas folhas bandeira e bandeira-1 da população 2 (Figura 4), verifica-se um comportamento semelhante dos genótipos, tanto genitores como indivíduos segregantes. Comparando as duas folhas estudadas, as médias de severidade apresentadas pelas plantas F_2 sofreram pequenas alterações ao longo das datas de avaliação, resultando, porém, em consequente alteração na

inclinação da curva de progresso da doença, quando as curvas são avaliadas visualmente (Figura 4).

Quando observado o comportamento do genitor UFRGS 960257-5, verifica-se que o mesmo apresentou cerca de 90% de severidade média final para a folha bandeira-1 (Figura 4-B), além de ter apresentado uma acentuada inflexão da curva em relação à curva de progresso da severidade média na folha bandeira. Quando verificado os valores finais de severidade média na folha bandeira, o genitor UFRGS 960257-5 apresentou cerca de 60% de severidade (Figura 4-A).

Por outro lado, o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 apresentou a maior alteração no comportamento da curva de progresso da doença em comparação aos resultados obtidos pela análise da folha bandeira e bandeira-1 (Figura 4). Conhecimentos prévios indicam que o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 é suscetível à mancha negra, logo, a curva de progresso da doença deste genitor é melhor representada pela folha bandeira-1 (Figura 4-B), pois neste caso, foi verificado que ao final da epidemia este genitor obteve severidade média final de aproximadamente 80%. Ao contrário do observado na curva de progresso da doença na folha bandeira, no qual este genitor obteve cerca de 40% de severidade média final (Figura 4-A).

Portanto, com base nestes resultados e na observação visual da severidade em toda a planta, bem como, nos conhecimentos prévios de resistência à mancha negra apresentada pelos genitores destas duas populações em estudo, foi demonstrado que a curva de progresso da doença obtida pela análise da folha bandeira-1 representa melhor a severidade média, no decorrer de toda a epidemia, em comparação a curva de progresso da doença obtida pela análise da folha bandeira. Desta forma, para a caracterização do progresso da mancha negra e determinação da herança da resistência à mancha negra, optou-se por utilizar somente os dados de severidade obtidos pela análise da folha bandeira-1.

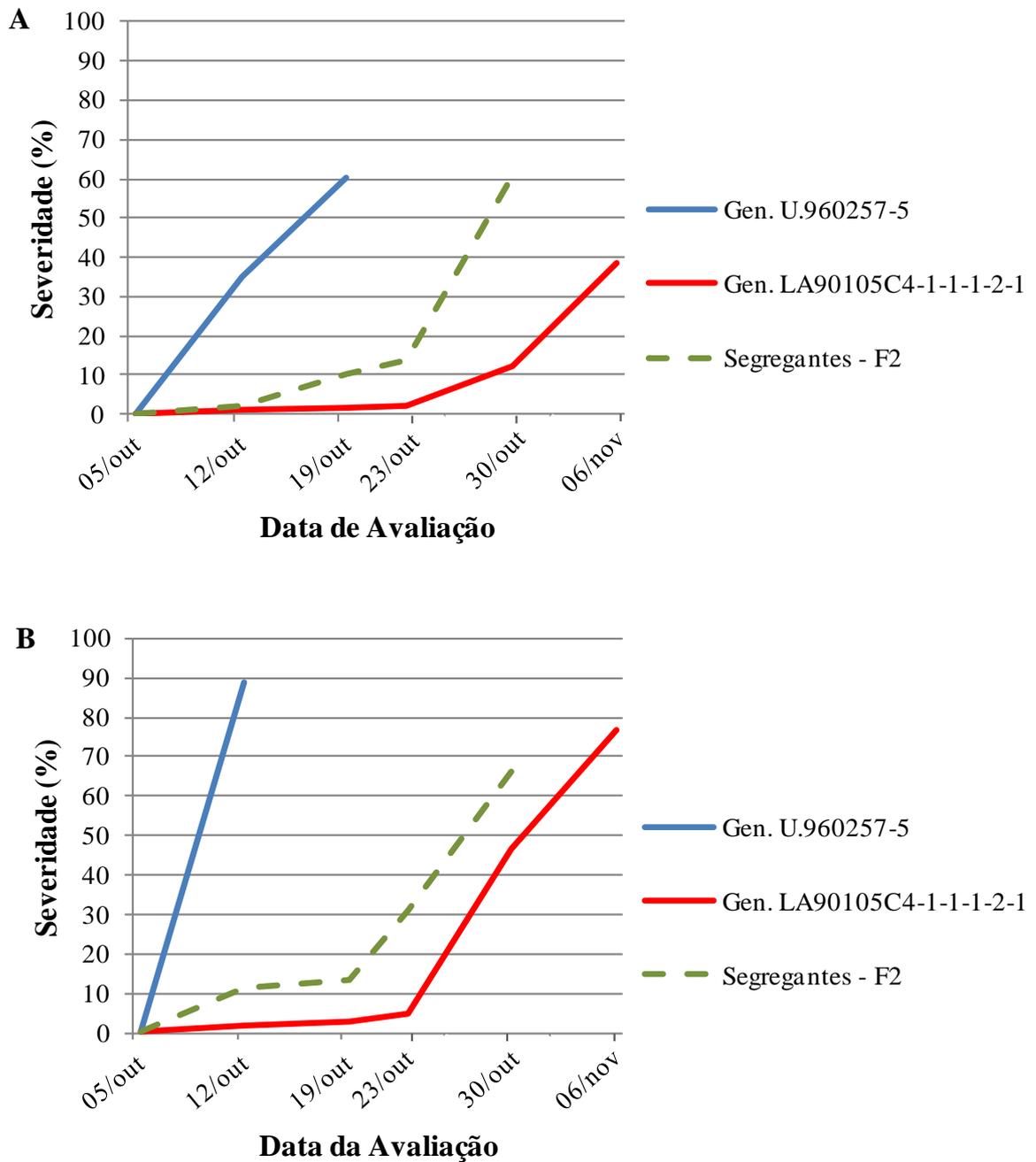


FIGURA 4. Progresso da severidade média da mancha negra dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 2. (A) Na folha bandeira; (B) Na folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2012.

4.1.1.1 Progresso da mancha negra na população 1

Na população 1, os indivíduos segregantes F_2 foram classificados em diferentes classes fenotípicas de acordo com a distribuição de frequências da ASCPD, obtida a partir das severidades de mancha negra da folha bandeira-1 (Figura 11). Desta forma, foi possível diferenciar os indivíduos segregantes F_2 em diferentes classes fenotípicas de

acordo com o seu comportamento de resistência ou suscetibilidade em relação aos seus genitores, sendo classificados em resistentes e suscetíveis.

Na Figura 5 são apresentadas as curvas de progresso da severidade média dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 1. As datas de 14 e 15 de setembro correspondem à primeira data de avaliação, pois, devido as condições climáticas ocorridas no dia 14 de setembro, não foi possível capturar as imagens digitais de todas as plantas nesta data, exigindo com que a avaliação continuasse no dia 15 de setembro.

Nesta população foi verificado que os primeiros sintomas de mancha negra, presentes na folha bandeira-1, foram registrados nos dias 14 e 15 de setembro, sendo que as plantas dos genitores e indivíduos segregantes apresentaram severidade variando entre 0 e 1%.

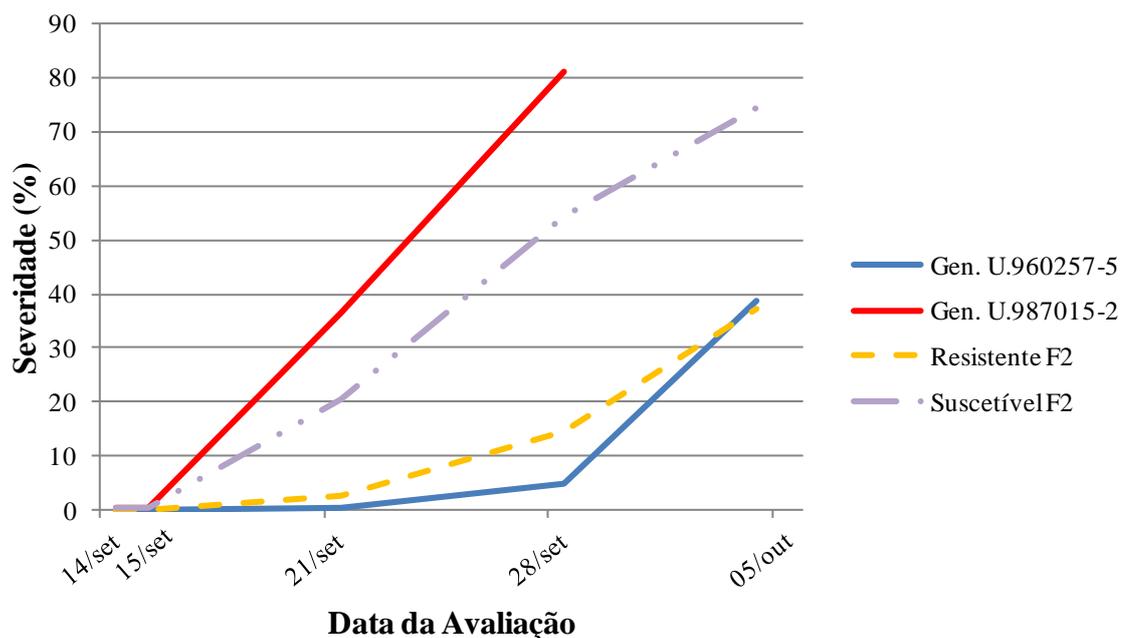


FIGURA 5. Progresso da severidade média da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 , de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível da população 1. Eldorado do Sul-RS, 2012.

O genitor UFRGS 987015-2 se comportou como um genótipo suscetível à mancha negra, pois, o mesmo apresentou a inflexão da curva de progresso da doença com elevada inclinação desde a segunda data de avaliação, obtendo valores elevados de severidade

durante o progresso da moléstia. Além disso, o genitor UFRGS 987015-2 obteve uma severidade média final de aproximadamente 80% cerca de 14 dias após o início das avaliações (Figura 5). Na Figura 6 é possível visualizar que o genitor UFRGS 987015-2 apresentava a folha bandeira-1 completamente senescente em razão da mancha negra, 14 dias após o início das avaliações (Figura 6-F), ao passo que no início das avaliações esse genitor (Figura 6-D) não apresentava severidade de mancha negra tão diferente do genitor UFRGS 960257-5 (Figura 6-A).

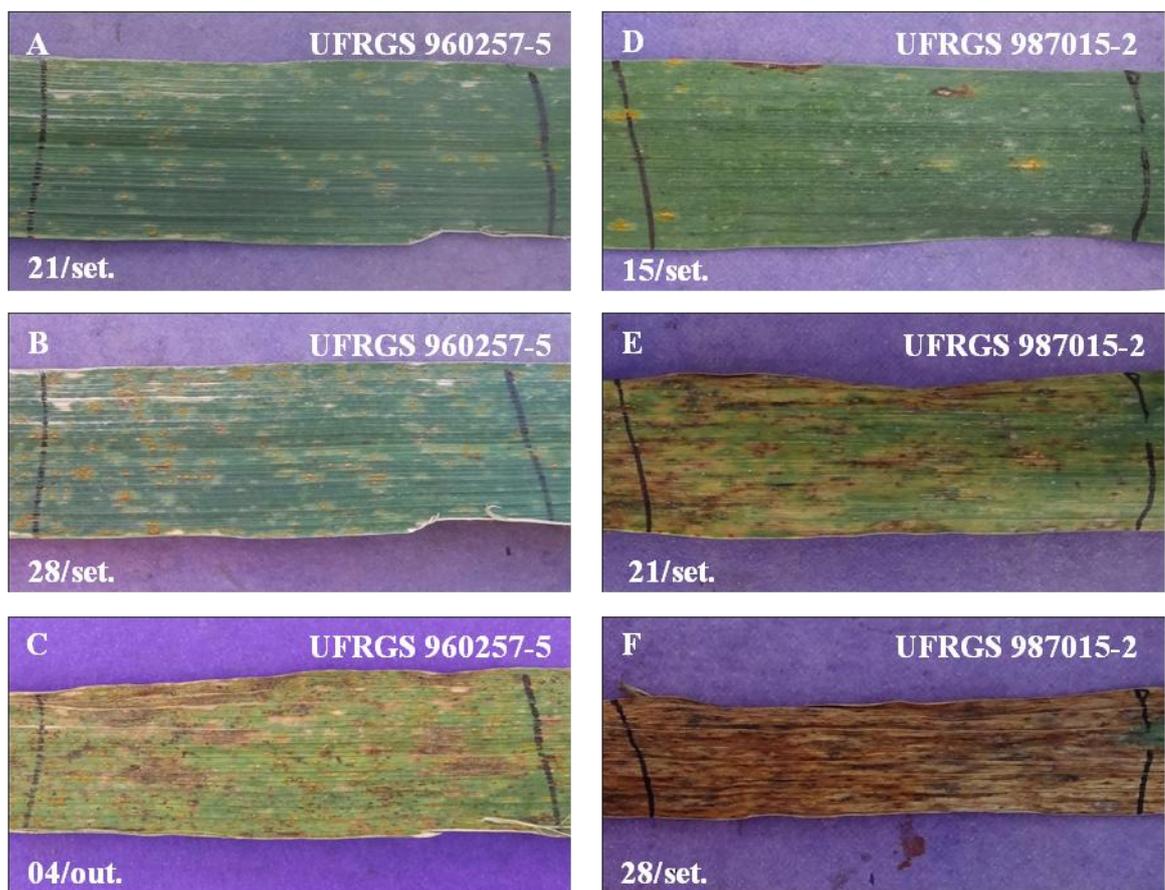


FIGURA 6. Expansão das lesões de *Pyrenophora chaetomioides* na folha bandeira-1 dos genitores da população 1, fotografados em intervalos semanais. (A-C) Genitor UFRGS 960257-5; (D-F) Genitor UFRGS 987015-2. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Por outro lado, o genitor UFRGS 960257-5 se comportou como um genótipo resistente à mancha negra, apresentando valores reduzidos de severidade no início e decorrer das avaliações (Figuras 6-A a 6-C), quando comparado ao genitor UFRGS

987015-2. Apenas a partir da terceira data de avaliação, cerca de 13 dias após o início das avaliações, houve a alteração na inflexão da curva de progresso da mancha negra no genótipo UFRGS 960257-5, em consequência do aumento expressivo da severidade (Figura 5). O genitor UFRGS 960257-5 apresentou uma severidade média final de 39%, obtendo apenas a metade do valor máximo de severidade apresentada pelo genitor suscetível UFRGS 987015-2, sendo este valor observado cerca de 20 dias após o início das avaliações e seis dias após o encerramento das avaliações de severidade do genitor mais suscetível (Figura 5).

O atraso no início da epidemia, evidenciado pelo início da mudança de ângulo da curva de progresso da doença, foi observado no genitor resistente UFRGS 960257-5 em relação ao genitor suscetível UFRGS 987015-2 (Figura 5). Desta forma, foi verificado um atraso de 13 dias no início do aumento de severidade do genitor resistente em relação ao genitor suscetível.

Os indivíduos segregantes F_2 considerados como suscetíveis têm um comportamento de curva de progresso da doença semelhante ao genitor suscetível UFRGS 987015-2, porém, com inclinação da curva menor que a observada para o genitor suscetível (Figura 5), além disso, estes indivíduos apresentaram mudança na inflexão da curva de progresso da doença nas primeiras datas de avaliação. Também foi verificado que a severidade média, por data de avaliação, dos indivíduos suscetíveis F_2 nunca ultrapassou os valores obtidos para o genitor UFRGS 987015-2. Na última data de avaliação, os indivíduos suscetíveis F_2 obtiveram severidade média final em torno de 75%, ocorrendo apenas no dia 04 de outubro, seis dias após a última avaliação do genitor suscetível UFRGS 987015-2 (Figura 5).

Por outro lado, os indivíduos resistentes F_2 apresentaram um comportamento de curva de progresso da doença semelhante ao genitor UFRGS 960257-5. Nestes indivíduos a inflexão da curva de progresso da doença ocorreu cerca de 6 dias após o início das

avaliações. A severidade média dos indivíduos resistentes F_2 foi mais elevada do que a severidade média do genitor UFRGS 960257-5 até o dia 4 de outubro, sendo que na última data de avaliação, foi verificado que os valores de severidade média do genitor UFRGS 960257-5 superaram levemente os valores de severidade média obtidos pelos indivíduos resistentes F_2 . Os indivíduos resistentes F_2 obtiveram uma severidade média final de 37%, 20 dias após o início das avaliações (Figura 5).

Como a regressão logística, de modo geral, representa adequadamente a curva de progresso de doenças policíclicas, como é o caso da mancha negra, a mesma foi utilizada para estimar as taxas de infecção da mancha negra. Os valores do coeficiente de regressão logística (r_L) e os valores da constante de integração (B) estão representados na Tabela 4.

TABELA 4. Taxa de infecção e constante de integração da severidade média dos genitores e dos indivíduos segregantes da geração F_2 , da população 1, de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Genótipo	Taxa de infecção (r_L)	Constante de integração (B)
Genitor UFRGS 987015-2	0,51	-5,54
Genitor UFRGS 960257-5	0,60	-11,35
Indivíduos resistentes F_2	0,35	-7,87
Indivíduos suscetíveis F_2	0,46	-6,81

O progresso lento da doença apresentada pelos indivíduos resistentes F_2 , pode ser conferida pela taxa de infecção que foi de 0,35. Enquanto que nos indivíduos suscetíveis F_2 houve um progresso mais acentuado da doença, em comparação aos indivíduos resistentes F_2 , refletindo no valor da taxa de infecção que foi de 0,46 (Tabela 4).

O genitor suscetível UFRGS 987015-2 obteve uma taxa de infecção de 0,51. Por outro lado, apesar do genitor UFRGS 960257-5 ter sido classificado como resistente, o mesmo apresentou uma taxa de infecção de 0,60, sendo o genótipo que apresentou a maior taxa de infecção da doença, comparado a todos os demais (Tabela 4).

4.1.1.2 Progresso da mancha negra na população 2

Como a população 2 é derivada do genitor feminino LA90105C4-1-1-1-2-1, que apresenta ciclo tardio, isto refletiu na segregação de ciclo nos indivíduos segregantes. Logo, o ciclo tardio dos indivíduos segregantes e plantas do genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 impossibilitou a marcação das plantas e das folhas, refletindo no atraso do início das avaliações de todos os genótipos desta população.

Como as primeiras avaliações começaram somente no dia 05 de outubro, foi observado que o genitor UFRGS 960257-5 sofreu severamente com a ferrugem da folha, refletindo na rápida senescência foliar. Desta forma, neste genitor só foi possível obter duas avaliações consecutivas de severidade de mancha negra, ocorridas nos dias 05 e 12 de outubro. Além disso, somente cinco plantas do genitor UFRGS 960257-5 puderam ser avaliadas.

Portanto, na população 2 houve o comprometimento da estimativa do progresso da doença, não sendo possível obter um dado preciso com os valores de ASCPD para os genótipos mais precoces, especialmente o genitor UFRGS 960257-5. A solução encontrada para discriminar os genitores e classificar os indivíduos segregantes desta população foi através da taxa de infecção.

A classificação dos indivíduos segregantes F_2 da população 2 foi baseada, portanto, na distribuição de frequências da taxa de infecção (Figura 10). A curva de progresso da severidade média para todos os genitores e classes fenotípicas dos indivíduos segregantes F_2 é apresentada na Figura 7. O genitor UFRGS 960257-5, comum nas duas populações, apresentou uma expansão muito rápida da área foliar infectada por lesões (Figuras 8-A a 8-B), ao contrário do que havia sido observado na população 1, permitindo estimar a severidade em apenas duas datas de avaliação.

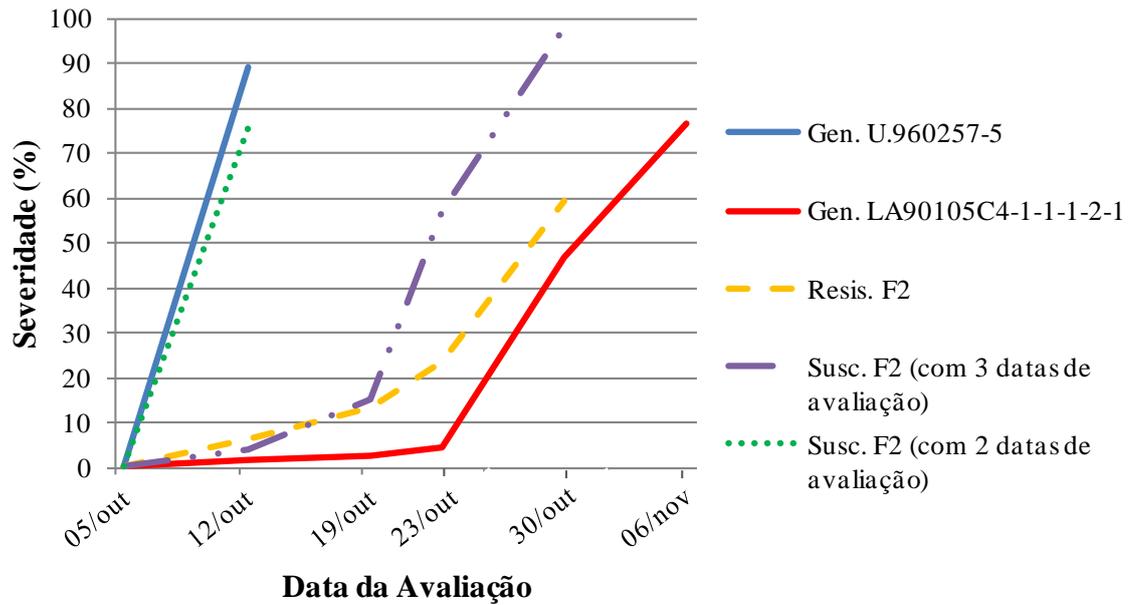


FIGURA 7. Progresso da severidade média da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F₂, de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível da população 2. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Na população 2, o genitor UFRGS 960257-5 mostrou valores elevados de severidade, obtendo uma severidade média final de aproximadamente 90%, cerca de sete dias após o início das avaliações desta população. Além disso, o mesmo apresentou uma taxa de infecção média de 1,17, sendo o genitor que apresentou o maior valor para esse caráter (Tabela 5). A avaliação do genitor UFRGS 960257-5 começou tardiamente na população 1, comparativamente à população 1. Os dados indicam que no final do ciclo o progresso da doença tende a ser mais acelerado sobre esse genótipo (Figura 7).

Por outro lado, o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 registrou um progresso lento da doença (Figuras 7 e 8-C a 8-G), apresentando baixas quantidades de severidade média até a quarta data de avaliação. Entretanto, a partir da quarta data de avaliação, cerca de 18 dias após o início das avaliações, houve um aumento significativo na severidade refletida pela mudança da inflexão da curva de progresso da doença, a qual obteve um valor médio de 0,50 (Tabela 5). Na última data de avaliação, 06 de novembro, o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 obteve uma severidade média final de 77%, 32 dias após o início das avaliações (Figura 7).

TABELA 5. Taxa de infecção e constante de integração da severidade média dos genitores e dos indivíduos segregantes da geração F₂, da população 2, de acordo com as classes fenotípicas resistente e suscetível à mancha negra. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Genótipo	Taxa de infecção (r_L)	Constante de integração (B)
Genitor LA90105C4-1-1-1-2-1	0,50	-13,67
Genitor UFRGS 960257-5	1,17	-9,04
Resist. F ₂	0,52	-10,61
Susc. F ₂ (com 2 datas de avaliação)	1,21	-10,27
Susc. F ₂ (com 3 datas de avaliação)	1,09	-21,22

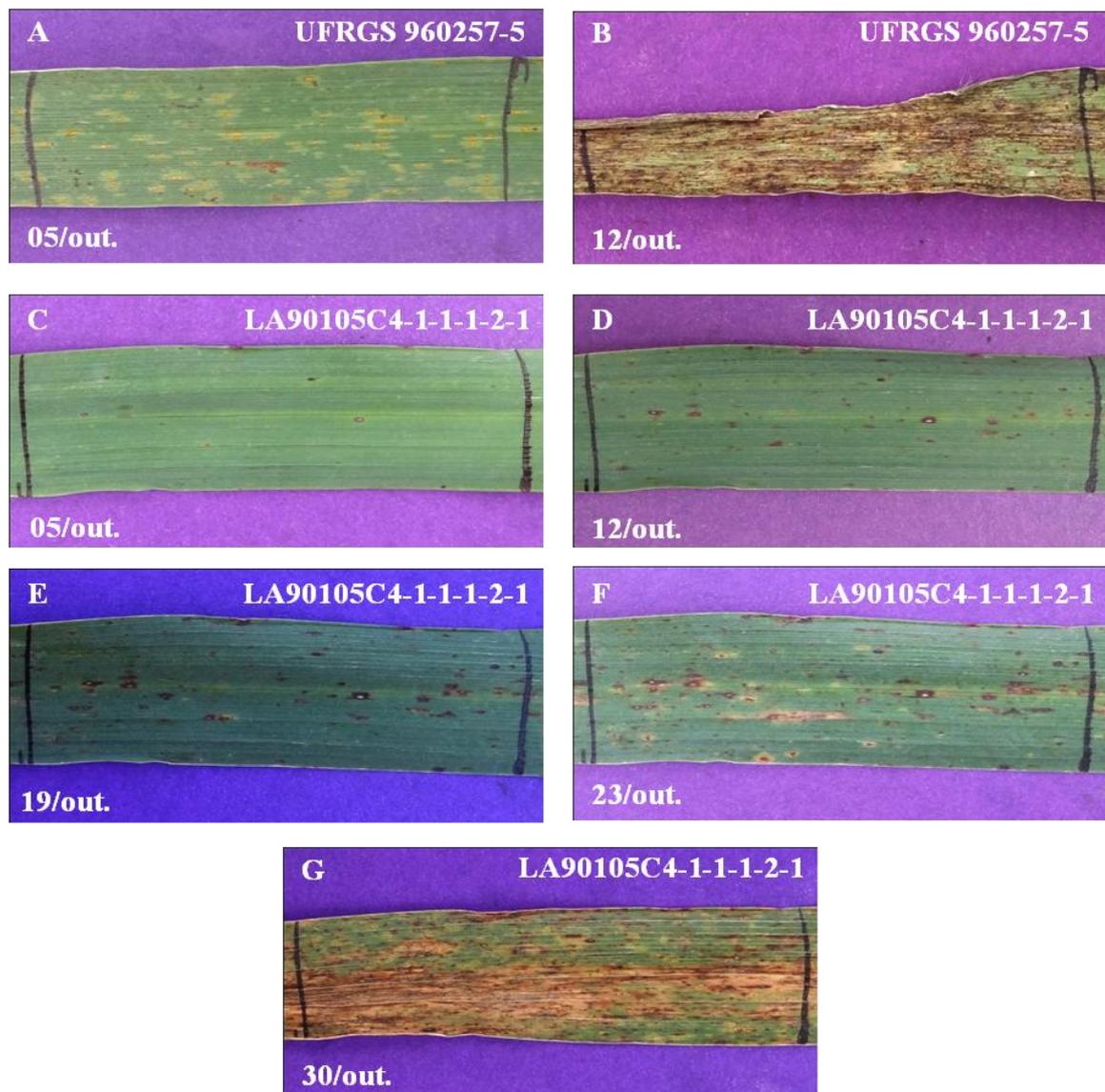


FIGURA 8. Expansão das lesões de *Pyrenophora chaetomioides* na folha bandeira-1 dos genitores da população 2, fotografados em intervalos semanais. (A-B) Genitor UFRGS 960257-5; (C-G) Genitor LA90105C4-1-1-1-2-1. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Nos indivíduos segregantes F_2 classificados como resistentes foi observada uma curva de progresso da doença com baixas porcentagens de severidade média por data de avaliação (Figura 7), refletindo na baixa taxa de expansão das lesões, de 0,52, similar à apresentada pelo genitor LA90105C4-1-1-1-2-1, igual a 0,50 (Tabela 5). Contudo, a porcentagem de severidade média, por data de avaliação, obtida para os indivíduos resistentes F_2 sempre foi superior aos valores de severidade média apresentada pelo genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 (Figura 7).

Entretanto, enquanto o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 apresentou maior inflexão da curva de progresso da mancha negra somente a partir da quarta data de avaliação (dia 23 de outubro), os indivíduos resistentes F_2 mostraram inflexão da curva de progresso da doença a partir da quarta data avaliação (dia 23 de outubro), cerca de 18 dias após o início das avaliações. Os indivíduos resistentes F_2 apresentaram na última data de avaliação, que correspondeu a 20 dias após o início das avaliações, severidade média final de 55% (Figura 7).

A população 2 apresentou alguns indivíduos segregantes com apenas duas datas de avaliação, sendo observado que estes indivíduos foram classificados como suscetíveis. Entretanto, os mesmos apresentaram curva de progresso da doença diferente da obtida pela análise dos indivíduos suscetíveis F_2 que apresentaram mais de duas avaliações consecutivas de severidade. Desta forma, esses dois grupos de indivíduos suscetíveis F_2 tiveram suas curvas de progresso da mancha negra apresentadas de modo separado na Figura 7.

Os indivíduos suscetíveis F_2 com duas datas de avaliação, na população 2, apresentaram um progresso da doença similar ao genitor UFRGS 960257-5, que também tiveram a mancha negra avaliada em duas datas. Esses indivíduos suscetíveis F_2 apresentaram elevados níveis de severidade média, próximo a 75%, sete dias após o início das avaliações desta população (Figura 7). Esses indivíduos suscetíveis F_2 mostraram taxa

de infecção média de 1,21, valor este semelhante ao obtido pelo genitor UFRGS 960257-5, que foi de 1,17 (Tabela 5). Entretanto, apesar dos indivíduos suscetíveis F_2 que apresentaram no mínimo três datas de avaliação terem apresentado a maior inflexão da curva de progresso a partir da terceira data de avaliação (Figura 7), cerca de 14 dias após o início das avaliações, mostraram taxa de infecção média de 1,09, demonstrando pouca diferença nas taxas de infecção em comparação as duas classes de indivíduos suscetíveis F_2 (Tabela 5).

Os indivíduos suscetíveis F_2 com no mínimo três datas de avaliação apresentaram severidade média final de 97%, na quinta data de avaliação, superior àquela observada para o genitor UFRGS 960257-5 (Figura 7).

4.1.2 Distribuição de frequências da taxa de infecção

Com base nos dados de severidade média dos genitores e indivíduos segregantes F_2 , foi possível estimar a taxa de infecção para cada planta, de ambas as populações em estudo. Para os valores de taxa de infecção foram então realizadas as distribuições de frequência, que servem de base para a estimativa do número locos controlando a resistência à mancha negra, nas populações estudadas.

4.1.2.1 Distribuições de frequências da taxa de infecção na população 1

As distribuições de frequências e valores médios da taxa de infecção para os genitores e indivíduos segregantes F_2 da população 1, são apresentadas na Figura 9. A taxa de infecção de ambos os genitores apresentaram distribuição sobreposta nas classes de 0,2 a 0,9. Além disso, não se verificou nenhuma concentração de plantas em uma estreita faixa de valores de taxa de infecção. Desta forma, foi difícil discriminar os genitores com base na resistência à mancha negra, medida pela taxa de infecção, o que impossibilitou a

classificação dos indivíduos segregantes desta população em relação à resistência a este componente da epidemia.

Entretanto, pode-se observar que as plantas do genitor UFRGS 960257-5 apresentaram taxa de infecção distribuídas entre as classes de 0,2 a 1,0, apresentando uma concentração pequena de plantas na faixa de valores de 0,5 a 0,7 (Figura 9). O valor médio da sua taxa de infecção foi de 0,60, já mencionado anteriormente (Tabela 4).

Por outro lado, o genitor UFRGS 987015-2 apresentou amplitude de distribuição da taxa de infecção um pouco menor, abrangendo valores nas classes entre 0,2 a 0,9. A maior parte das plantas desse genitor apresentaram taxa de infecção nas classes entre 0,3 a 0,8, com média de 0,51 (Figura 9).

Os indivíduos segregantes F_2 mostraram uma distribuição contínua de taxa de infecção, apresentando plantas nas classes de 0,2 a 0,9. Porém, a maioria dos indivíduos foram distribuídos nas classes de 0,2 a 0,5, tendo um valor médio de 0,39 (Figura 9).

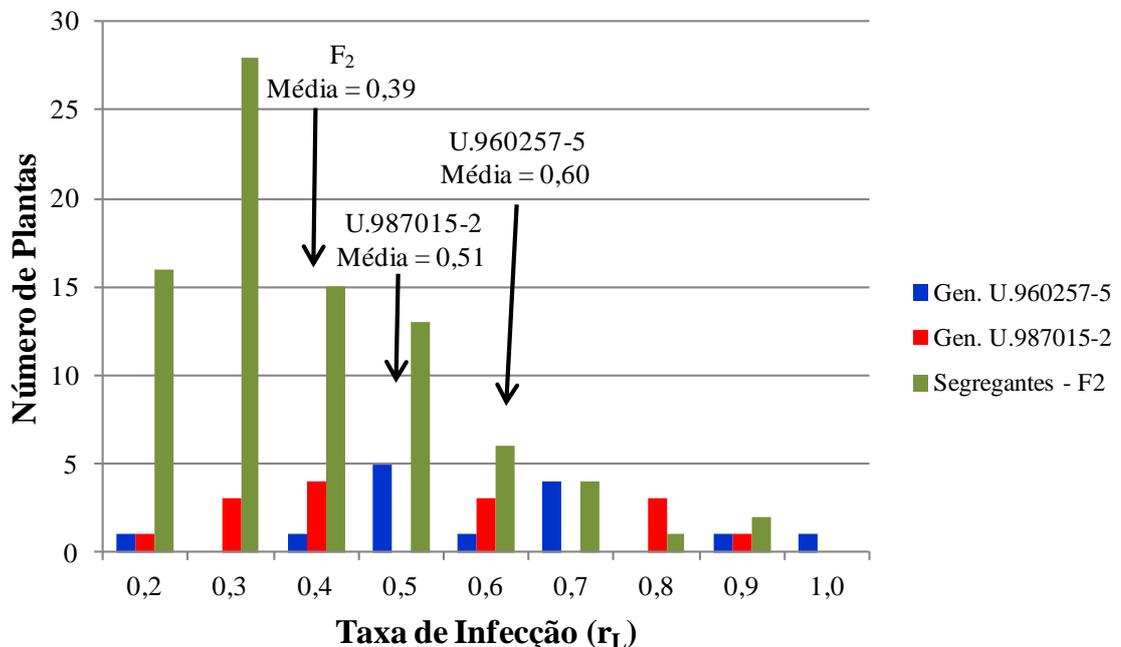


FIGURA 9. Distribuições de frequências e valores médios da taxa de infecção da mancha negra na folha bandeira-1, dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 1. Eldorado do Sul-RS, 2012.

4.1.2.2 Distribuições de frequências da taxa de infecção na população 2

Nesta população foi observada uma clara distinção da taxa de infecção dos genitores, a partir das distribuições de frequências realizadas para o caráter (Figura 10). Isto possibilitou a classificação dos genitores e dos indivíduos segregantes quanto à resistência à mancha negra, com base na taxa de infecção.

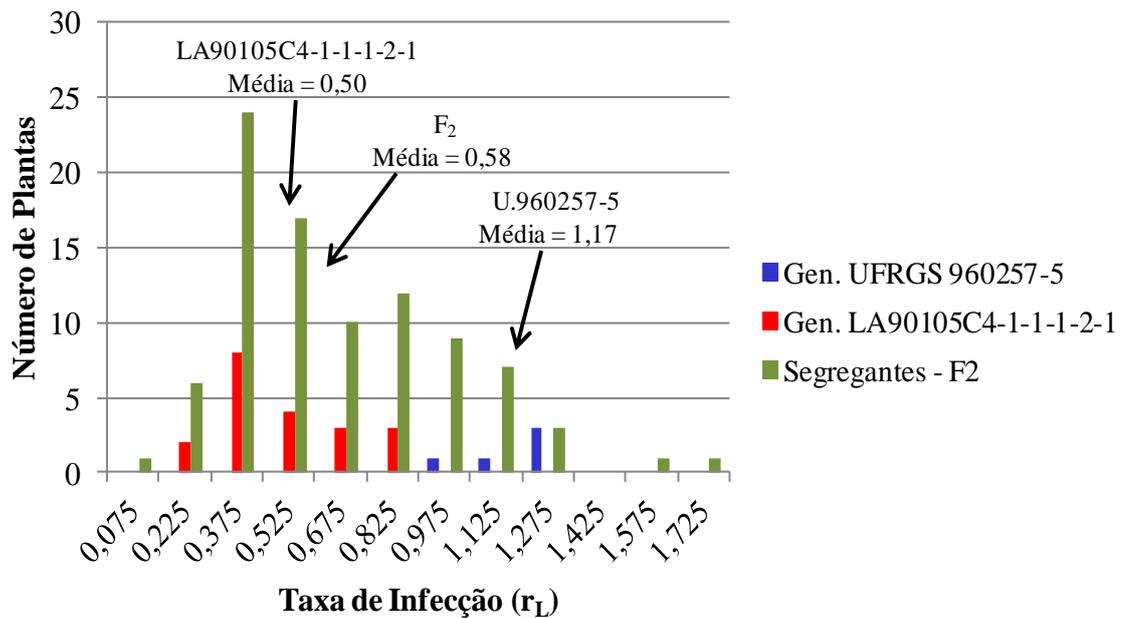


FIGURA 10. Distribuições de frequências e valores médios da taxa de infecção da mancha negra na folha bandeira-1, dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 2. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Com base na Figura 10, é demonstrado que o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 mostrou valores de taxa de infecção variando entre as classes de 0,225 a 0,825, com valor médio de 0,50. Desta forma, o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 foi classificado como resistente ao progresso acelerado da doença. Por outro lado, o genitor UFRGS 960257-5 apresentou plantas com taxa de infecção variando nas classes de 0,975 a 1,275, sendo esta uma faixa estreita de variação comparada a faixa de valores apresentada pelo genitor LA90105C4-1-1-1-2-1. O genitor UFRGS 960257-5 obteve um valor médio de taxa de

infecção igual a 1,17. Com base nestes resultados, o genitor UFRGS 960257-5 foi classificado como suscetível a progressão rápida da mancha negra.

Nesta população, foi verificado que os indivíduos segregantes F_2 apresentaram grande amplitude de distribuição de valores da taxa de infecção, pois, algumas plantas pertenceram a classe 0,075, enquanto que outras plantas à classe 1,725. Apesar desta ampla faixa de valores, foi verificado que os indivíduos segregantes obtiveram um valor médio de 0,58 para a taxa de infecção, pois, os mesmos apresentaram um grande número de plantas que se concentraram nas classes entre 0,225 e 1,125 (Figura 10).

Desta forma, devido aos genitores apresentarem distribuições de frequências da taxa de infecção não sobreposta, foi possível classificar os indivíduos segregantes F_2 de acordo com a taxa de infecção (Figura 10). Os indivíduos segregantes F_2 classificados como resistentes são aqueles que tiveram a taxa de infecção distribuída nas classes de 0,075 a 0,825, que são iguais ou inferiores aquelas onde genitor LA90105C4-1-1-1-2-1, classificado como resistente, foi distribuído. Os indivíduos segregantes classificados como suscetíveis foram aqueles que apresentaram valores de taxa de infecção distribuídos nas classes de 0,975 a 1,725, que são iguais ou superiores as classes onde genitor suscetível UFRGS 960257-5 foi distribuído. Nesta população, foi verificada a presença de indivíduos F_2 com segregação transgressiva a ambos os genitores, quanto à taxa de infecção (Figura 10).

4.1.3 Distribuições de frequências da ASCPD

A partir dos valores consecutivos de severidade, foi possível estimar a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD), cujos valores dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 foram distribuídos em classes, a fim de permitir o estudo da herança do caráter.

4.1.3.1 Distribuições de frequências da ASCPD na população 1

As distribuições de frequências e valores médios de ASCPD da mancha negra dos genitores e indivíduos segregantes F_2 da população 1 são mostrados na Figura 11, podem-se constatar que as 14 plantas do genitor UFRGS 960257-5 obtiveram valores de ASCPD distribuídos entre as classes de 25 a 200, sendo que a média de ASCPD para este genitor foi de 124,29. Logo, o mesmo pode ser classificado como resistente à mancha negra, quanto ao aumento da área foliar tomada por mancha negra, medida através da ASCPD.

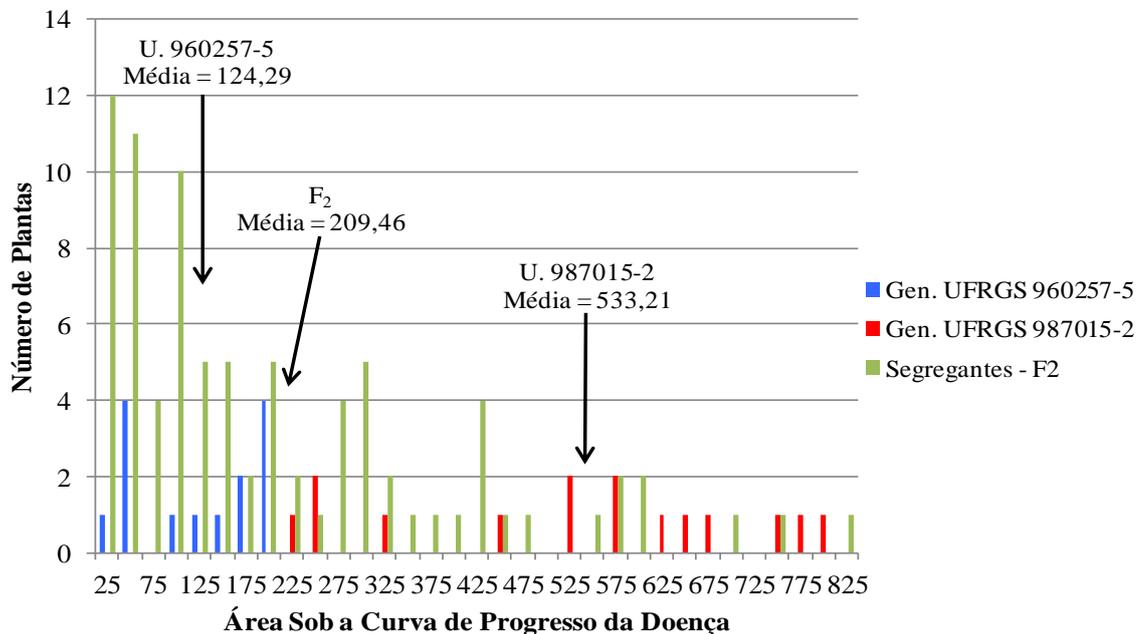


FIGURA 11. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F_2 da população 1. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Por outro lado, os 15 indivíduos do genitor UFRGS 987015-2 apresentaram valores de ASCPD variando entre as classes de 225 a 800, com valor médio de 533,21. Entretanto, este genitor apresentou uma concentração de plantas na faixa de valores de ASCPD compreendida entre 525 e 800. Desta forma, o genitor UFRGS 987015-2 foi considerado um genótipo suscetível ao aumento da área infectada por lesões de mancha negra, avaliado através da ASCPD (Figura 11).

Com base na distribuição de frequências da ASCPD dos indivíduos segregantes F_2 da população 1, foi observada uma distribuição contínua dos indivíduos segregantes, sendo que os mesmos apresentaram plantas com valores de ASCPD variando desde a classe 25 até a classe 825 (Figura 11). Ainda assim, pode-se observar uma maior frequência de indivíduos segregantes com valores de ASCPD semelhantes aos valores obtidos pelo genitor resistente UFRGS 960257-5. Os 85 indivíduos segregantes F_2 apresentaram um valor médio de ASCPD igual 209,46.

A partir da classificação dos genitores, os indivíduos segregantes F_2 com valores de ASCPD na mesma faixa de distribuição do genitor resistente UFRGS 960257-5, ou seja, nas classes entre 25 e 200, foram classificados como resistentes. Pode ser verificado na Figura 11 que um número elevado de plantas F_2 foram classificadas como resistentes na população 1. Enquanto que, um número menor de indivíduos F_2 apresentaram valores de ASCPD na mesma faixa de distribuição da ASCPD do genitor suscetível UFRGS 987015-2, com valores distribuídos entre as classes 225 a 825 de ASCPD. Essas plantas F_2 foram classificadas fenotipicamente como suscetíveis ao aumento da área ocupada por lesões de mancha negra. Além disso, foi verificado que houve segregação transgressiva para o genitor suscetível (Figura 11).

4.1.3.2 Distribuição de frequências da ASCPD na população 2

A distribuição de frequências da ASCPD na população 2 foi bastante diferente daquela observada na população 1, mesmo que ambas as populações fossem compostas pelo genitor comum UFRGS 960257-5, considerado como resistente para o aumento da área ocupada por lesões de mancha negra, medido pela ASCPD, de acordo com os resultados obtidos para a população 1.

Entretanto, com base nos resultados da distribuição de frequências da ASCPD para a população 2, não foi possível discriminar os genitores em relação à ASCPD, pois, os mesmos apresentaram uma faixa de valores que se sobrepõem (Figura 12).

Porém, pode-se notar que o genitor UFRGS 960257-5 apresentou um valor médio de ASCPD de 314,02 (Figura 12), sendo este um valor superior ao estimado na população 1 que foi de 124,29 (Figura 11). Apesar disto, o genitor UFRGS 960257-5 demonstrou pouca variação de ASCPD, sendo que as cinco plantas analisadas apresentaram valores de ASCPD variando entre 250 a 350 (Figura 12).

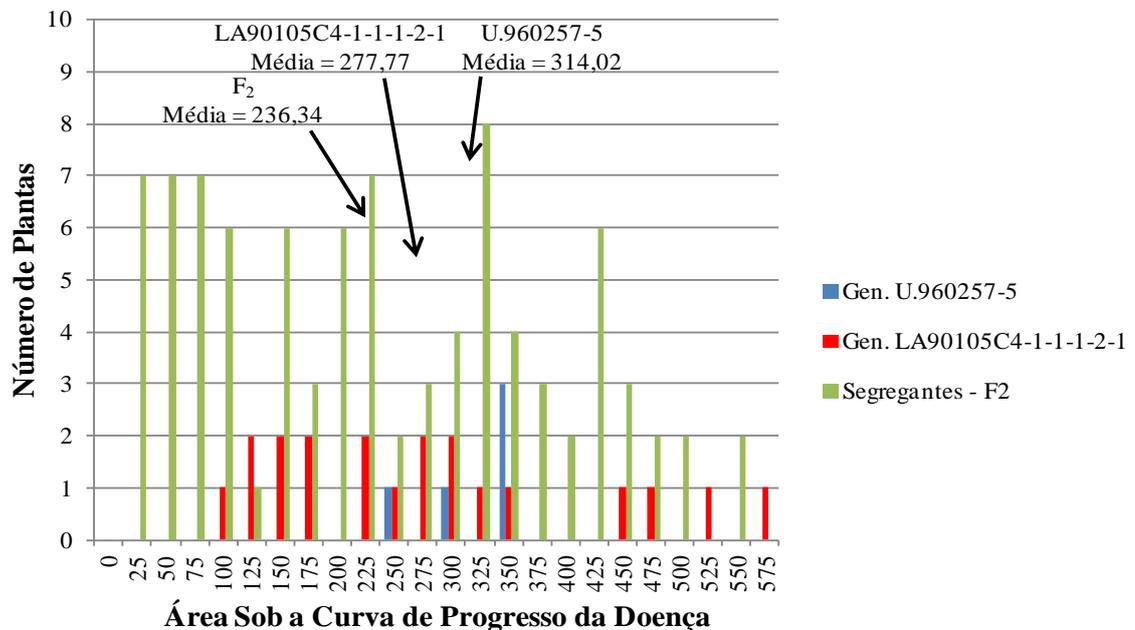


FIGURA 12. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra na folha bandeira-1 dos genitores e dos indivíduos segregantes F₂ da população 2. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Por outro lado, o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 foi o genitor que apresentou amplitude de valores de ASCPD bem maior que a do genótipo UFRGS 960257-5, apresentando plantas com ASCPD distribuídas entre as classes de 100 a 575. Entretanto, foi observado que o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 apresentou uma concentração de plantas entre as classes de 100 a 350, com ASCPD média de 277,77. A grande amplitude

dos valores de ASCPD apresentada pelo genitor LA90105C4-1-1-1-2-1, provavelmente, refletiu na segregação das plantas F_2 , que foi ainda mais ampla que esse genitor.

Por outro lado, a faixa de distribuição de frequências dos indivíduos segregantes F_2 da população 2 foi mais restrita do que na população 1, variando entre as classes de 25 a 550 (Figura 12). Porém, o valor médio de ASCPD dos 91 indivíduos segregantes F_2 foi igual a 236,34 (Figura 12), não muito diferente da média apresentada pelas plantas F_2 da população 1 (Figura 11). Também foi observado várias plantas F_2 com segregação transgressiva para valor reduzido de ASCPD (Figura 12).

4.1.3.3 Distribuições de frequências da ASCPD do genitor UFRGS 960257-5

Devido aos valores discrepantes de ASCPD apresentada pelo genitor UFRGS 960257-5, comum nas duas populações apresentadas neste estudo, foi confeccionada a Figura 13 que demonstra a distribuição de frequências e valores médios de ASCPD do genitor UFRGS 960257-5 presente nas populações 1 e 2 deste estudo, bem como na população 3, no intuito de verificar a causa na discrepância dos valores de ASCPD. Essa população não teve outros dados mostrados devido ter apresentado sintomas de bacteriose, o que dificultou uma avaliação precisa da severidade da mancha negra.

Na Figura 13, verifica-se que a distribuição de frequências da ASCPD do genitor UFRGS 960257-5 presente na população 3, o qual foi avaliado no período compreendendo 26 de setembro a 02 de outubro, apresentou plantas com valores de ASCPD variando entre 0,8 a 15, e um valor médio de 4,10. Entretanto, as plantas que foram avaliadas no período compreendendo 26 de setembro a 04 de outubro, ou seja, plantas em que avaliação foi realizada com dois dias de atraso, devido as condições climáticas que impediram a completa avaliação da população 3 no dia 02 de outubro, apresentaram uma ASCPD variando de 10 a 40, com um valor médio de 19,50 (Figura 13).

Desta forma, nota-se que um atraso de apenas dois dias no final das avaliações, foi suficiente para alterar a média do genitor UFRGS 960257-5 na população 3, refletida pela coalescência da mancha negra no decorrer das avaliações (Figura 13).

Por outro lado, quando analisadas as plantas do genitor UFRGS 960257-5 da população 1, avaliadas entres os dias 15 de setembro a 04 de outubro, foram estimados valores de ASCPD que variaram de 30 a 200, apresentando um valor médio de 124,29 (Figura 13). Entretanto, na população 2, na qual o genitor UFRGS 960257-5 foi avaliado entre os dias 05 de outubro a 12 de outubro, os valores de ASCPD variaram de 240 a 340, obtendo um valor médio de 314,02.

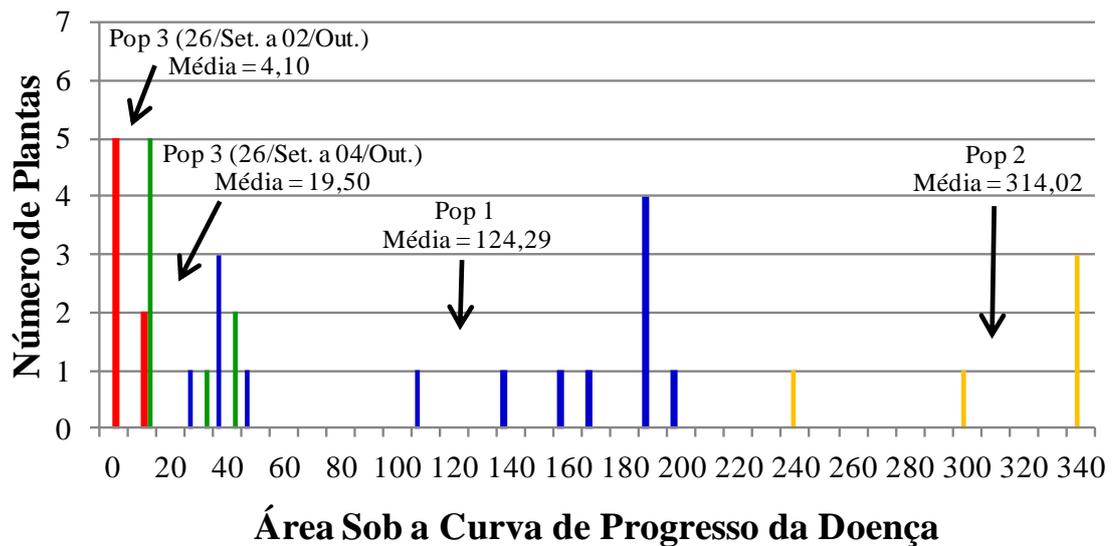


FIGURA 13. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra na folha bandeira-1 do genitor UFRGS 960257-5, nas populações 1, 2 e 3 e em diferentes datas de avaliação. Eldorado do Sul-RS, 2012.

Logo, verifica-se que com o passar do tempo, a estimação dos valores de ASCPD sofreram elevada alteração com o atraso do início e término das avaliações, o que foi demonstrado na população 1, em que o genitor UFRGS 960257-5 apresentou uma ASCPD

média de 124,29 (Figuras 11 e 13), sendo este um valor inferior ao valor médio estimado na população 2, de 314,02 (Figuras 12 e 13).

4.1.4 Herança da resistência à mancha negra

4.1.4.1 Estimativa do número de locos controlando a resistência à mancha negra

O número de locos controlando a resistência à mancha negra foi estimado para as populações segregantes, utilizando caracteres diferentes para a medida dessa resistência em cada população.

A partir das distribuições de frequências da ASCPD dos indivíduos segregantes F_2 da população 1, foi proposto um modelo de herança genética para esse caráter, apresentado na Tabela 6. A ASCPD representa a soma da área foliar ocupada por lesões de mancha foliar ao longo do período de avaliação. A ASCPD não representa um componente da resistência único, porém, resulta, normalmente, do somatório de diferentes componentes da resistência.

Para o caráter ASCPD, as frequências observadas na população 1 foram de 54 indivíduos resistentes F_2 e de 31 indivíduos suscetíveis F_2 , de um total de 85 plantas, adequando-se a um modelo de segregação de 9:7 (Resistente:Suscetível), com probabilidade igual a 0,176, de acordo com o teste de aderência de qui-quadrado. Desta forma, a resistência ao aumento da área infectada por lesões de mancha negra na população 1 parece ser controlada por dois locos epistáticos dominantes, sendo necessária a presença de pelo menos um alelo dominante em cada loco para que a planta seja resistente à mancha negra, medida pela sua ASCPD.

Já para a estimativa do número de locos controlando a resistência à mancha negra na população 2 foi utilizado o caráter taxa de infecção. Através das distribuições de frequências dos indivíduos segregantes F_2 foi proposto um modelo de herança genética

para esse caráter. Na Tabela 6 pode ser verificado que 70 indivíduos F_2 se comportaram como resistentes e 21 indivíduos F_2 apresentaram comportamento suscetível, em relação à taxa de infecção. Desta forma, a segregação de classes fenotípicas adequou-se ao modelo proposto de 3:1, Resistente:Suscetível, respectivamente, a uma probabilidade igual a 0,672, de acordo com o teste de aderência de qui-quadrado. Portanto, os dados indicam que a resistência à mancha negra, medida pela taxa de infecção, é conferida pela presença de apenas um loco dominante na população 2 (Tabela 6).

TABELA 6. Frequências observadas e esperadas na geração F_2 para a resistência à mancha negra em aveia nas duas classes fenotípicas observadas e teste de aderência estatística de qui-quadrado para o modelo de herança proposto. Eldorado do Sul- RS, 2012.

Pop.	Caráter analisado	Fenótipo	Genótipo geração F_2	Frequência observada	Frequência esperada	χ^2	<i>P</i>
1	ASCPD	Resistentes	A_B_	54	47,81 (9)	0,801	
		Suscetíveis	A_bb aa_B_ aabb	31	37,19 (7)	1,030	
		Total		85	85,00 (16)	1,830	0,176
2	Taxa de infecção	Resistentes	A_	70	68,25 (3)	0,045	
		Suscetíveis	aa	21	22,75 (1)	0,135	
		Total		91	91,00 (4)	0,179	0,672

χ^2 = Qui-quadrado; *P*=Probabilidade

4.1.4.2 Herdabilidade da resistência à mancha negra

Com base nos resultados obtidos anteriormente para as duas populações, foi possível calcular a variância fenotípica de cada genitor e dos indivíduos segregantes F_2 , no intuito de estimar o valor da herdabilidade no sentido amplo para a resistência à mancha negra.

Na população 1, foi estimada a herdabilidade no sentido amplo para o caráter ASCPD. As estimativas das variâncias e herdabilidade no sentido amplo são apresentadas

na Tabela 7, sendo verificado que a variância ambiental foi de 21459,69, a variância fenotípica da geração F₂ foi de 35760,05 e a variância genotípica da geração F₂ foi de 14300,36 para a população 1. Desta forma, para a ASCPD da população 1 foi estimada uma herdabilidade no sentido amplo igual a 0,40, ou seja, a variância devido à efeito genéticos representa cerca de 40% da variação fenotípica, para o caráter ASCPD (Tabela 7).

TABELA 7. Número de plantas avaliadas (*N*) e estimativas da variância fenotípica (*V_P*) de cada genitor, variância ambiental (*V_E*), variâncias fenotípica (*V_P*) e genotípica (*V_G*) da geração F₂ e da herdabilidade no sentido amplo (*h_a*) para as duas populações em estudo. Eldorado do Sul- RS, 2012.

Pop.	Caráter analisado	<i>N</i>	<i>V_P</i>	<i>N</i>	<i>V_P</i>	<i>V_E</i>	<i>N</i> F ₂	<i>V_P</i> F ₂	<i>V_G</i> F ₂	<i>h_a</i>
1	ASCPD	UFRGS 987015-2		UFRGS 960257-5		21459,69	85	35760,05	14300,36	0,40
		15	38177,45	14	4741,93					
2	Taxa de infecção	LA90105C4-1-1-1-2-1		UFRGS 960257-5		0,025	91	0,105	0,080	0,76
		20	0,030	5	0,021					

Na população 2 foi estimada a herdabilidade no sentido amplo para a taxa de infecção. Para tanto, foi necessário estimar as variâncias, resultando em um valor de 0,025 para variância ambiental, já a variância fenotípica da geração F₂ foi estimada em 0,105, enquanto que a variância genotípica da geração F₂ foi de 0,080. Logo, a herdabilidade no sentido amplo para a taxa de infecção foi estimada em 0,76 (Tabela 7).

4.2 Experimento 2

Com base nos dados de severidade média obtidos pelas três metodologias de avaliação, análise de imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1, avaliação visual da severidade de mancha negra presente no segmento central e em toda a folha bandeira-1, foi possível estimar a área sob a curva de progresso da doença (ASCPD).

4.2.1 Distribuições de frequências da ASCPD para cada uma das repetições, pela análise de imagens digitais da severidade de um segmento central

As distribuição de frequências e valores médios de ASCPD para as repetições 1 e 2 do experimento 2, considerando todos os genótipos estudados, está apresentada na Figura 14. As ASCPD's foram calculadas a partir da estimativa das severidades de mancha negra, obtidas pela análise das imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1, através do software ASSESS.

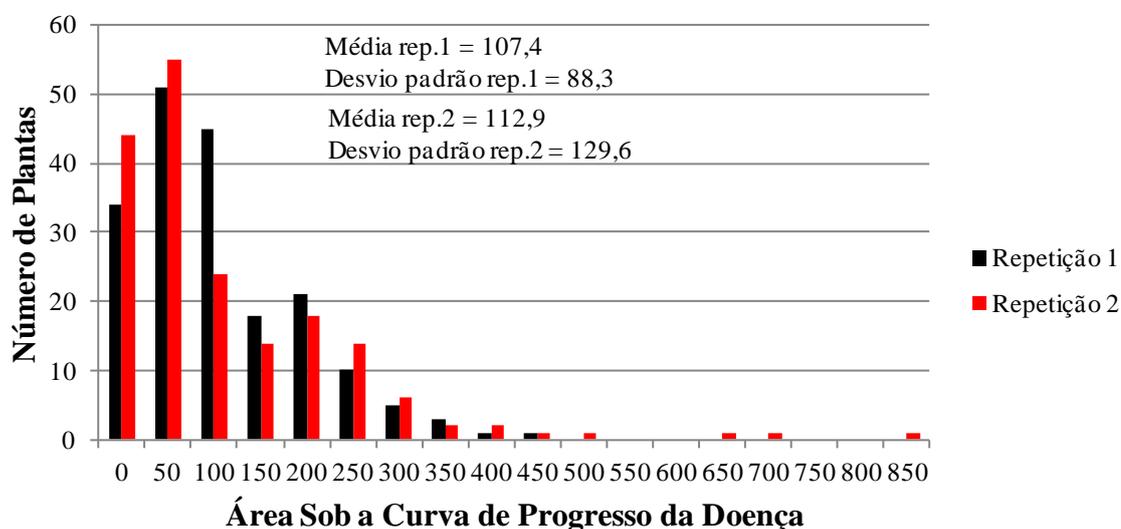


FIGURA 14. Distribuições de frequências e valores médios da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) da mancha negra nas repetições 1 e 2, obtidos através da análise de imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Conforme os dados apresentados na Figura 14, pode ser observado que as distribuições de frequências da ASCPD entre as duas repetições foram muito semelhantes. Os valores de ASCPD médios das repetições 1 e 2 foram de 107,4 e 112,9, respectivamente, confirmando a similaridade entre as repetições. Porém, na repetição 2 foram encontrados valores de ASCPD bastante altos e fora da distribuição da repetição 1, contribuindo para a obtenção de um valor de desvio padrão superior na repetição 2 (129,6)

em relação à repetição 1 (88,3). De qualquer forma, ambas as repetições apresentaram valores elevados de desvio padrão (Figura 14).

Desta forma, devido à pouca diferença nas distribuições de frequências da ASCPD em ambas as repetições, optou-se por analisar a ASCPD do experimento 2 utilizando-se os dados das duas repetições conjuntamente.

4.2.2 Associação entre as ASCPD's obtidas pelas metodologias de análise da severidade

Em relação a análise de variância, apresentada na Tabela 8, pode-se verificar que, para a ASCPD, houve diferenças significativas entre os genótipos em relação as metodologias de análise da severidade. Apenas na metodologia da ASCPD obtida pelas avaliações visuais da severidade de toda a folha houve diferença significativa entre as repetições, nas demais metodologias as repetições não apresentaram diferença significativa (Tabela 8).

A Tabela 8 também apresenta as médias e coeficientes de variação da ASCPD obtida por cada uma das metodologias de avaliação da severidade. O valor de média da ASCPD mais elevado foi obtido quando foram realizadas avaliações visuais da severidade de toda a folha, obtendo valor médio de 256,03. Por outro lado, quando analisada a ASCPD obtida pelas avaliações visuais da severidade do segmento central, o valor médio foi de 140,80, enquanto que, o valor médio da ASCPD de 110,10 foi obtido quando analisada a severidade por imagens digitais do segmento central.

Em relação ao coeficiente de variação foi verificado valores de 77,26, 65,98 e 43,60 para a ASCPD obtida pela análise da severidade por imagens digitais do segmento central, por avaliações visuais da severidade do segmento central e por avaliações visuais da severidade de toda a folha, respectivamente (Tabela 8).

TABELA 8. Análise de variância para as metodologias de avaliação. Eldorado do Sul-RS, 2013.

ANOVA							
Caráter	Média	C.V. (%)	Causas de variação	G.L.	Q.M.	F	Pr>F
ASCPD por imagens digitais do segmento	110,10	77,26	Planta(repetição)	30	10200,0	1,41 ^{ns}	0,0806
			Repetição	1	15797,6	2,18 ^{ns}	0,1406
			Genótipo	33	56769,4	7,84 [*]	<,0001
			Erro	308	7236,6		
ASCPD por avaliações visuais do segmento	140,80	65,98	Planta(repetição)	30	11956,2	1,3 ^{ns}	0,0916
			Repetição	1	12413,9	1,44 ^{ns}	0,2313
			Genótipo	33	74229,4	8,60 [*]	<,0001
			Erro	308	8630,1		
ASCPD por avaliações visuais da folha	256,03	43,60	Planta(repetição)	30	17339,1	1,39 ^{ns}	0,0887
			Repetição	1	62075,2	4,98 [*]	0,0263
			Genótipo	33	174875,1	14,03 [*]	<,0001
			Erro	308	12460,3		

ns= não significativo; *= significativo (P < 1%); C.V.= coeficiente de variação; G.L.= graus de liberdade; Q.M.= quadrado médio; F= valor teste F; Pr>F = probabilidade ao nível de 1%.

Na análise de comparação das médias utilizando o teste de Duncan (dados não apresentados) foi verificado diferença na classificação dos genótipos em relação a metodologia de análise da severidade para a obtenção da ASCPD, entretanto, não foi possível fazer a classificação dos mesmos em classes de resistência, devido os genótipos não apresentarem classes distintas de resistência em relação à ASCPD, pois, foi observado que as amplitudes de variação foram de elevada magnitude.

O grau de associação entre as ASCPD's da mancha negra obtidos pelas três metodologias de avaliação da severidade foi estimado através dos coeficientes de correlação de Pearson e Spearman e através de regressões lineares.

Para a obtenção dos coeficientes de correlação, foram utilizados os valores de ASCPD de plantas individuais e também foram utilizados os valores de ASCPD médios por genótipo, sendo apresentados na Tabela 9.

De acordo com a Tabela 9, verificou-se que os coeficientes de correlação de Pearson e Spearman apresentaram valores elevados para ambas as associações de ASCPD

obtidas por todas as metodologias de avaliação, independente se a análise foi realizada com base nos valores por planta ou pela média por genótipo.

TABELA 9. Estimativa dos coeficientes de correlação de Pearson (r) e Spearman (p), entre as estimativas da ASCPD de mancha negra, obtidas através das metodologias de análise de imagens digitais do segmento central, análise visual da severidade do segmento central e de toda a folha bandeira-1, utilizando os dados por plantas individuais e as médias dos genótipos estudados. Eldorado do Sul-RS, 2013.

	Por planta					
	Correlação Pearson			Correlação Spearman		
	ASCPD por imagens digitais do segmento	ASCPD por avaliações visuais do segmento	ASCPD por avaliações visuais da folha	ASCPD por imagens digitais do segmento	ASCPD por avaliações visuais do segmento	ASCPD por avaliações visuais da folha
ASCPD por imagens digitais do segmento	1	0,983	0,867	1	0,976	0,825
ASCPD por avaliações visuais do segmento	0,983	1	0,885	0,976	1	0,857
ASCPD por avaliações visuais da folha	0,867	0,885	1	0,825	0,857	1

	Pela média por genótipo					
	Correlação Pearson			Correlação Spearman		
	ASCPD por imagens digitais do segmento	ASCPD por avaliações visuais do segmento	ASCPD por avaliações visuais da folha	ASCPD por imagens digitais do segmento	ASCPD por avaliações visuais do segmento	ASCPD por avaliações visuais da folha
ASCPD por imagens digitais do segmento	1	0,993	0,935	1	0,979	0,850
ASCPD por avaliações visuais do segmento	0,993	1	0,952	0,979	1	0,879
ASCPD por avaliações visuais da folha	0,935	0,952	1	0,850	0,879	1

Entretanto, foi observado que o valor de correlação mais elevado foi obtido quando analisado os valores de ASCPD obtidos pela análise visual da severidade do segmento e pela análise da imagem digital do segmento, neste caso, obteve-se um coeficiente de correlação de Pearson de 0,983 pela análise por planta, e um valor de 0,993 quando analisada a média por genótipo (Tabela 9). Resultado similar foi verificado quando analisado os coeficientes de correlação por Spearman, neste caso, também foi obtido valor elevado entre a ASCPD obtida por avaliações visuais do segmento e por avaliações de imagens digitais do segmento, obtendo um valor de 0,976 quando analisado os dados obtidos por plantas, e um valor de 0,979 quando avaliado a média por genótipo.

Por outro lado, o valor menor de correlação foi obtido quando analisada a ASCPD obtida pelas avaliações visuais da severidade de toda a folha com a ASCPD obtida pela análise das imagens digitais do segmento, obtendo valores de 0,867 e 0,825 de correlação por Pearson e Spearman, respectivamente, quando analisado os dados por planta. Enquanto que, quando analisado a média por genótipo, foi obtido valores de correlação de Pearson de 0,935 e de Spearman foi de 0,850 (Tabela 9).

Houve leve aumento dos coeficientes de correlação obtidos pela análise das médias de ASCPD por genótipo, tanto pela correlação de Pearson e Spearman, independente das metodologias analisadas (Tabela 9).

Também foram analisadas as associações lineares entre os valores de ASCPD obtidos pelas metodologias de avaliação, que estão representadas nas Figuras 15 a 20.

Quando analisado a associação linear da ASCPD obtida pela análise da severidade pelas imagens digitais do segmento central da lâmina da folha bandeira-1 e pela avaliação visual da severidade do mesmo segmento central da lâmina foliar, foram observados valores elevados de coeficiente de determinação, obtendo-se valores de 0,966 e 0,985 pela análise de plantas individuais e pela média por genótipo, respectivamente (Figuras 15 e 16). Além disso, verificou-se que a inclinação da reta (coeficiente de regressão linear) foi

próximo a 1, independente se a análise foi com base em plantas individuais ou nas médias de cada genótipo.

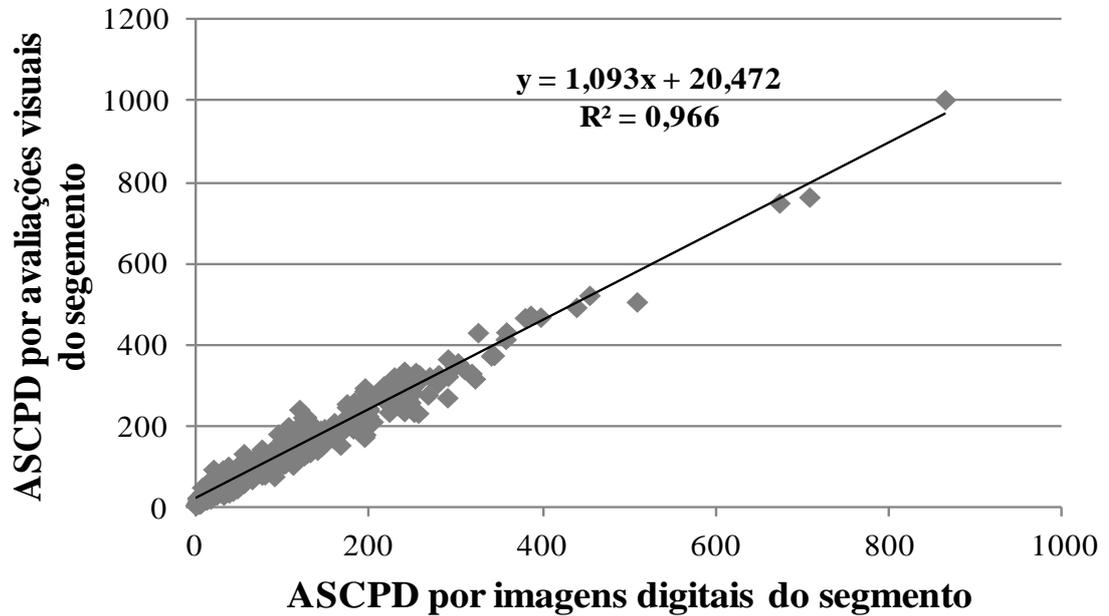


FIGURA 15. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade do segmento, utilizando os dados de plantas individuais. Eldorado do Sul-RS, 2013.

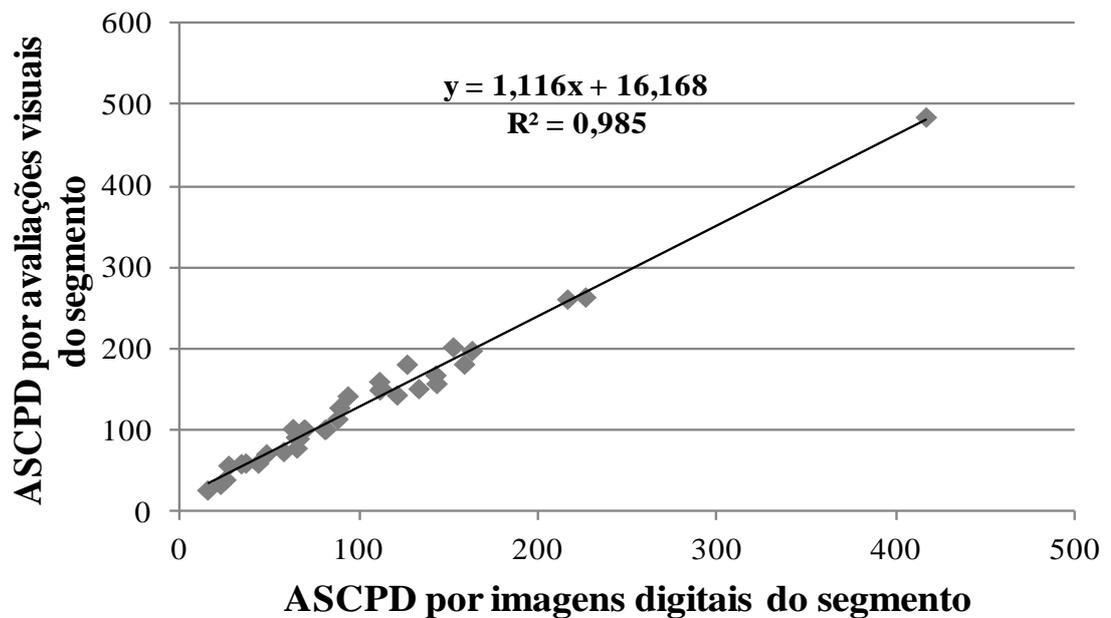


FIGURA 16. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade do segmento, utilizando as médias dos genótipos avaliados. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Nas Figuras 17 e 18 são mostradas as associações lineares entre os valores de ASCPD obtidos pela análise por imagens digitais do segmento central da lâmina da folha bandeira-1 e pela avaliação visual da severidade de toda a lâmina da mesma folha, para valores de plantas individuais e para valores médios por genótipo, respectivamente. Na Figura 17, é possível observar que a associação entre os valores de ASCPD, obtido pelas duas metodologias, foi moderadamente elevada, sendo verificado um coeficiente de determinação (R^2) igual a 0,752 quando analisada a ASCPD obtida para cada planta, independente do genótipo. Por outro lado, quando analisada a associação dos valores médios de ASCPD por genótipo, o coeficiente de determinação foi maior do que o obtido anteriormente, sendo igual a 0,875 (Figura 18).

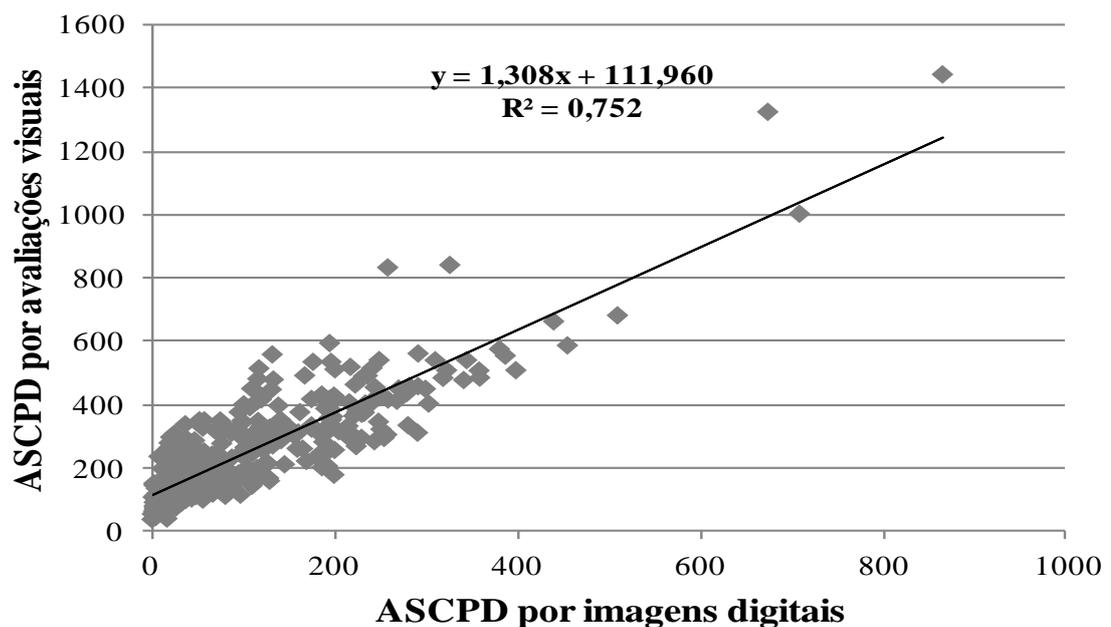


FIGURA 17. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando os dados de plantas individuais. Eldorado do Sul-RS, 2013.

As regressões lineares entre os valores de ASCPD obtidos por imagens digitais do segmento central da lâmina foliar e por avaliações visuais da severidade de toda a folha, utilizando dados de plantas individuais, revelaram uma inclinação da reta (coeficiente de

regressão linear) igual a 1,308 (Figura 17), inferior àquela obtida pela análise das médias dos genótipos avaliados, a qual foi de 1,585 (Figura 18). Esses resultados indicam que a severidade do segmento central tende a ser uma subestimativa da severidade observada sobre toda a lâmina da mesma folha.

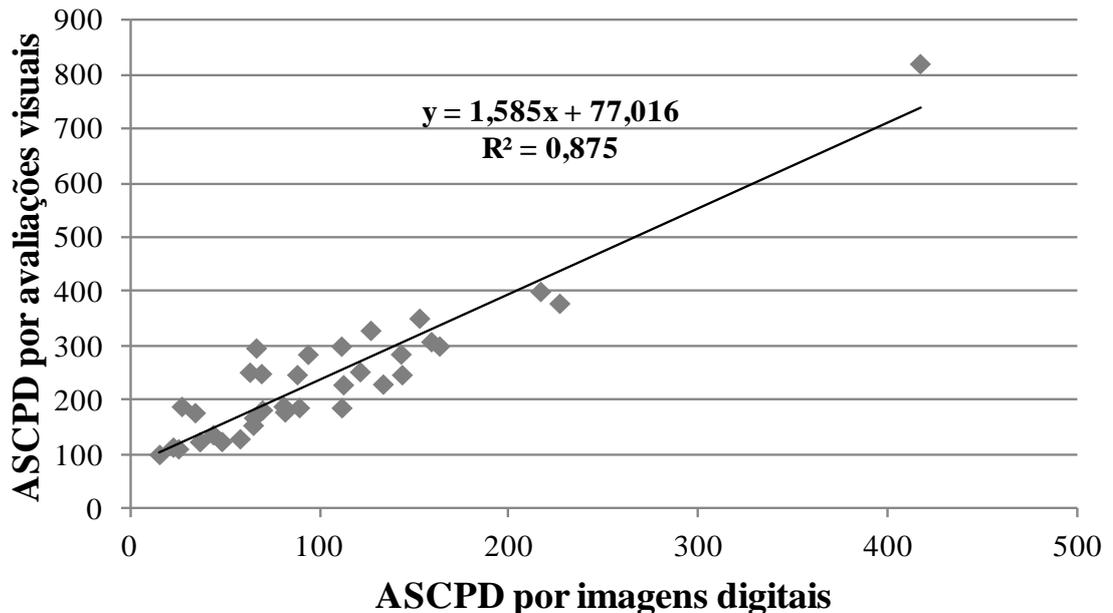


FIGURA 18. Regressão linear entre a ASCPD obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando as médias dos genótipos avaliados. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Quando analisadas as associações lineares dos valores de ASCPD obtidos pela análise da severidade por avaliações visuais do segmento central da lâmina da folha bandeira-1 e pelas avaliações visuais da severidade de toda a lâmina da mesma folha foi obtido coeficiente de determinação de 0,782, quando analisados os dados de plantas individuais, e um valor de 0,905, quando analisadas as médias por genótipos (Figuras 19 e 20, respectivamente). Sendo que a inclinação da reta foi de 1,200 quando analisado os dados de plantas individuais, e de 1,434 quando analisado as médias dos genótipos (Figuras 19 e 20, respectivamente). Valores levemente menores que os apresentados nas Figuras 17 e 18, indicando, porém, a mesma tendência de subestimação da severidade da

mancha negra quando somente um segmento central da lâmina da folha bandeira-1 foi avaliado, comparado a avaliação de toda a lâmina da mesma folha.

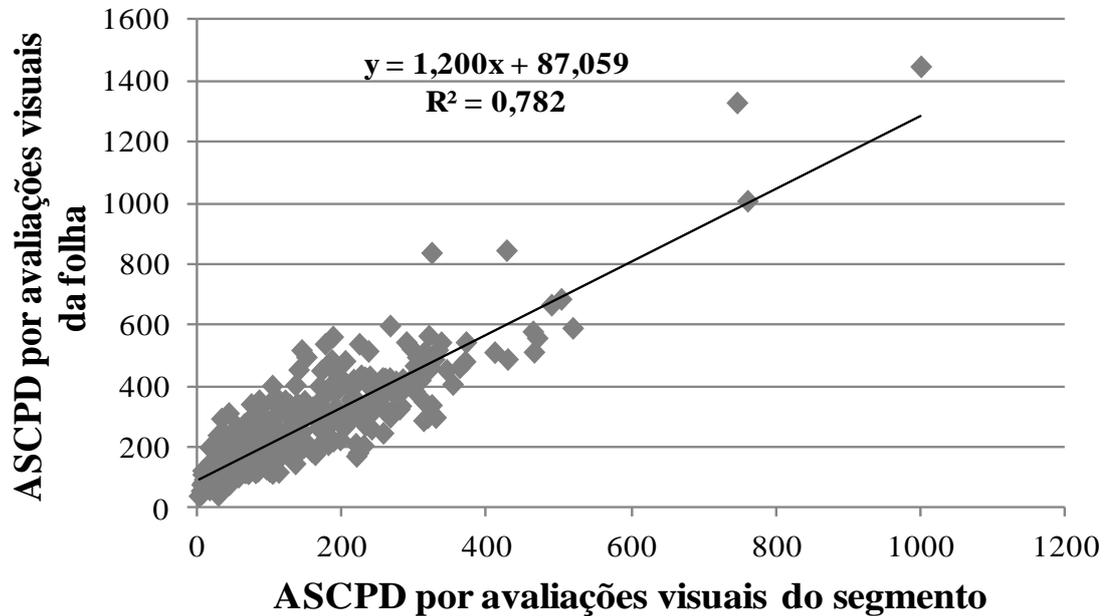


FIGURA 19. Regressão linear entre a ASCPD obtida por avaliações visuais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando os dados de plantas individuais. Eldorado do Sul-RS, 2013.

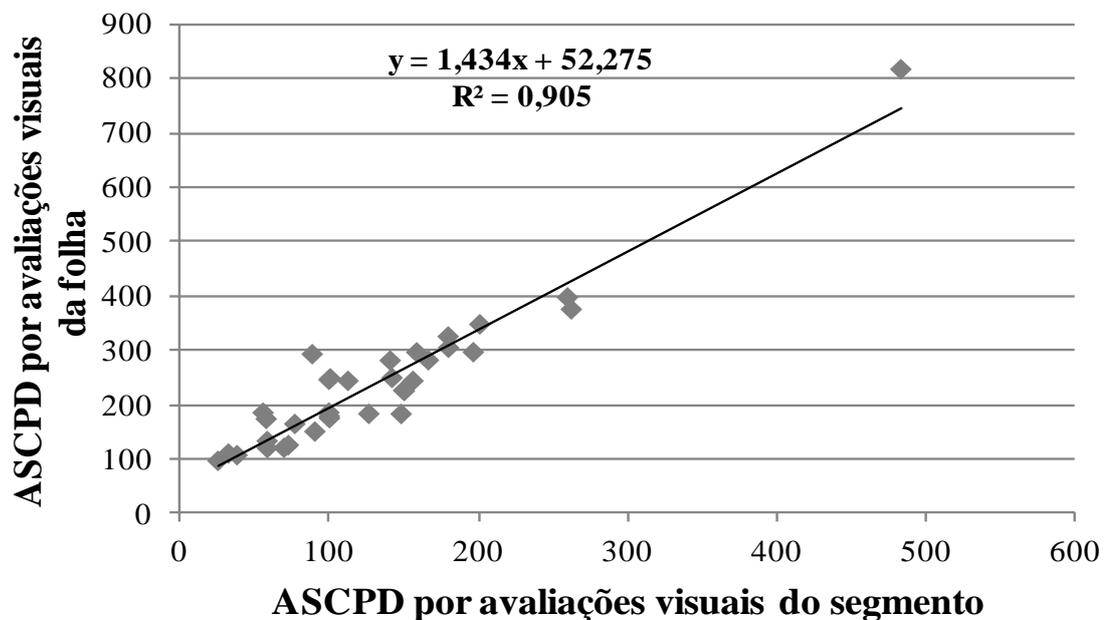


FIGURA 20. Regressão linear entre a ASCPD obtida por avaliações visuais do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha, utilizando as médias dos genótipos avaliados. Eldorado do Sul-RS, 2013.

4.2.3 Classificação dos genótipos quanto à resistência à mancha negra através das três metodologias de análise

Através da análise de agrupamento dos genótipos, realizada para cada uma das metodologias de avaliação da severidade, foi possível classificar os genótipos em classes de resistência à mancha negra, de acordo com os grupos formados. A determinação do número de grupos foi baseada no exame do dendograma obtido com os dados da avaliação de cada uma das metodologias de análise da severidade (Figuras 21-23). De acordo com a análise dos dendogramas, observou-se a formação de seis grupos distintos, sendo dois grupos de genótipos mais resistentes e quatro grupos de genótipos menos resistentes ou, de outra maneira, mais suscetíveis. Desta forma, os genótipos foram classificados em seis classes fenotípicas de resistência: resistentes, moderadamente resistentes, moderadamente suscetíveis, suscetíveis, muito suscetíveis e altamente suscetíveis (Figuras 21-23 e Tabelas 10-12), para cada uma das metodologias empregadas. A separação das classes foi com base na análise de agrupamento, o qual utilizou os dados da ASCPD média, número de avaliações, severidade máxima, e os parâmetros r_L e B da regressão logística.

As Tabelas 10-12 foram confeccionadas com bases nos grupos de resistência obtidos através da análise de agrupamento para cada uma das metodologias de avaliação, e têm como finalidade facilitar a visualização dos seis grupos de resistência e os genótipos pertencentes à cada grupo, demonstrados nas Figuras 21 a 23, visando a comparação entre as metodologias de avaliação.

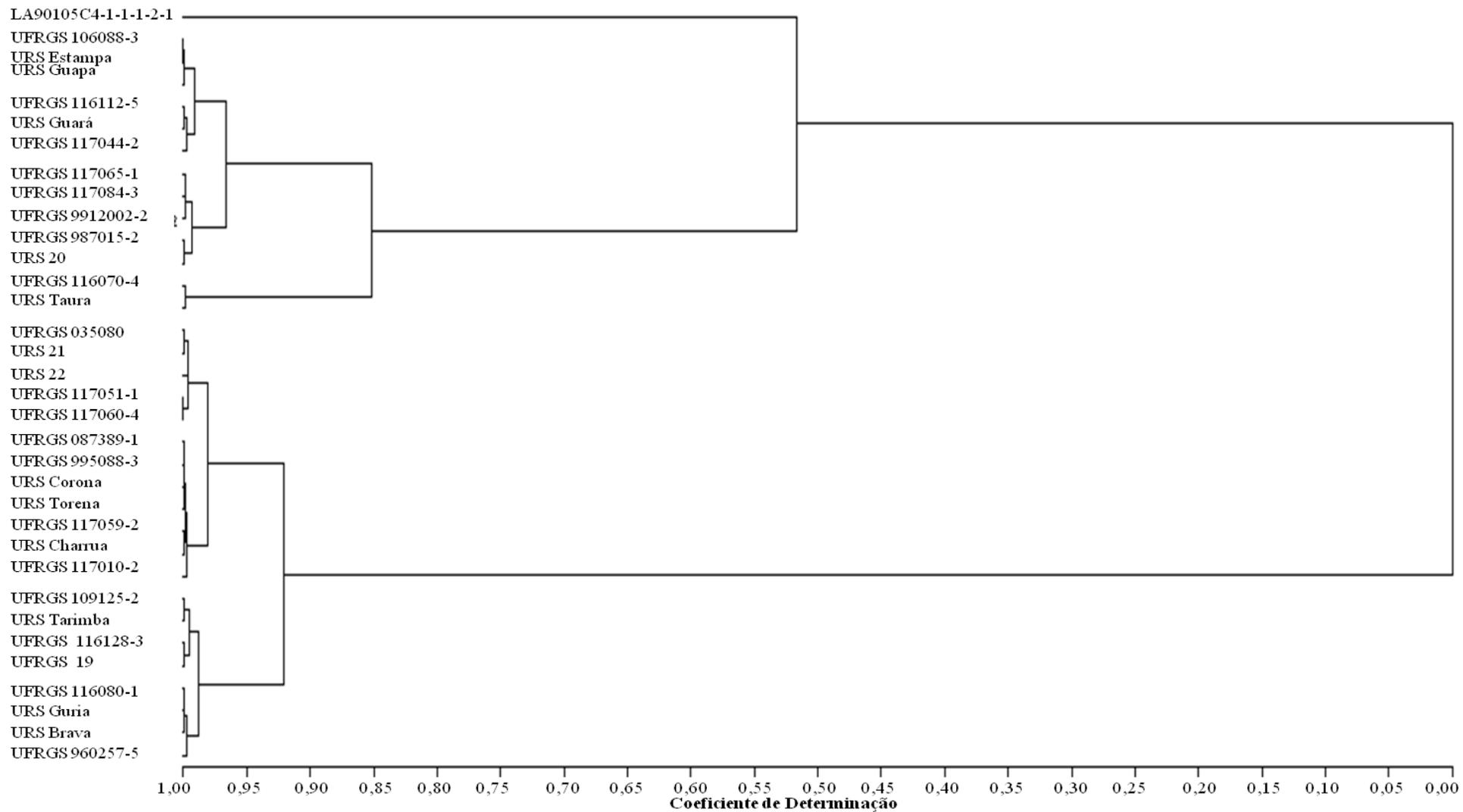


FIGURA 21. Dendrograma obtido pelo método de Ward, a partir dos dados obtidos pela análise das imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

TABELA 10. Agrupamento dos genótipos obtido através da análise de agrupamento pela análise das imagens digitais de um segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Grupo 1. (57,3)*	Grupo 1.1. (31,8)		UFRGS116080-1	(22,7)	
			URSGuria	(25,6)	
		RES †	UFRGS116128-3	(34,3)	
			UFRGS19	(36,9)	
			UFRGS109125-2	(43,9)	
			URSTarimba	(48,4)	
			URSBrava	(27,3)	
			UFRGS960257-5	(15,5)	
	Grupo 1.2. (74,3)		UFRGS117051-1	(81,8)	
			UFRGS117060-4	(81,1)	
		MDR	UFRGS117059-2	(69,4)	
			URScharrua	(66,6)	
			UFRGS995088-3	(65,0)	
			URSCorona	(63,2)	
			UFRGS087389-1	(65,5)	
			URSTorena	(69,9)	
			UFRGS035080	(88,2)	
			URS21	(94,0)	
			UFRGS117010-2	(58,1)	
	URS22	(89,4)			
Grupo 2. (167,2)	Grupo 2.1. (148,0)	Grupo 2.1.1. (119,7)	UFRGS106088-3	(111,6)	
			URSEstampa	(112,7)	
			MDS	UFRGS116112-5	(121,5)
				URSGuará	(127,1)
				URSGuapa	(111,8)
				UFRGS117044-2	(133,6)
		Grupo 2.1.2. (172,2)	Grupo 2.1.2.1. (152,4)	UFRGS987015-2	(163,4)
	URS20			(159,1)	
	SUS			UFRGS117065-1	(143,1)
				UFRGS117084-3	(143,7)
				UFRGS9912002-2	(152,9)
			Grupo 2.1.2.2. (221,8)	UFRGS116070-4	(226,9)
				URSTaura	(216,8)
			MTS		
		Grupo 2.2. (416,7)	LA90105C4-1-1-1-2-1	(416,7)	
		ALTS			

*Valores entre parênteses significam a média dos genótipos em determinado grupo; †Negrito corresponde ao nível de resistência de cada grupo de acordo com o agrupamento pelo método de Ward, RES = resistente, MDR = moderadamente resistente, MDS = moderadamente suscetível, SUS = suscetível, MTS = muito suscetível, ALTS = altamente suscetível.

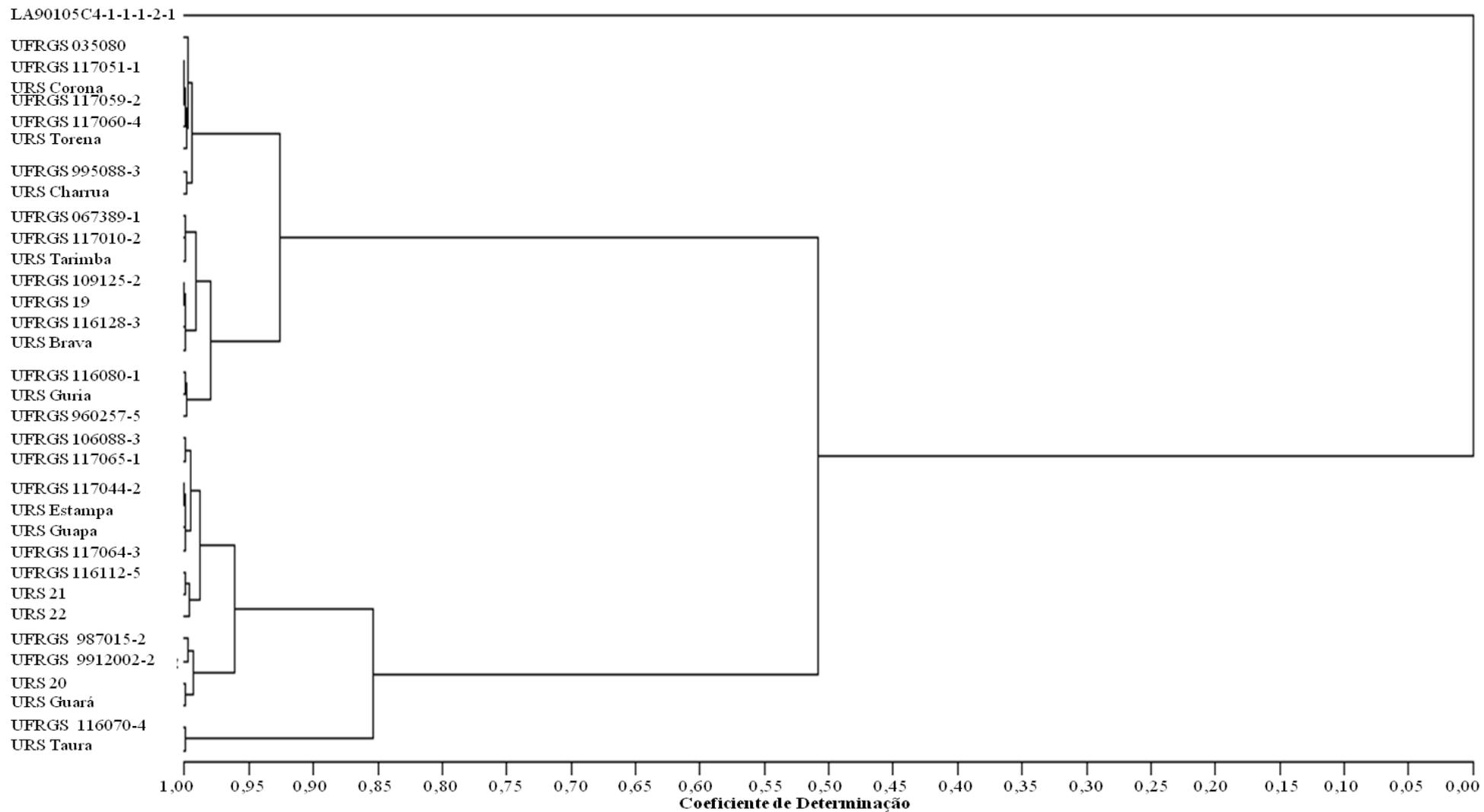


FIGURA 22. Dendrograma obtido pelo método de Ward, a partir dos dados obtidos pela avaliação visual do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

TABELA 11. Agrupamento dos genótipos obtido através da análise de agrupamento pela avaliação visual do segmento central da folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Grupo 1. (120,0)*	Grupo 1.1. (174,7)	Grupo 1.1.1. (261,3)	UFRGS116070-4	(262,5)
			URSTaura	(260,0)
		MTS[†]		
		Grupo 1.1.2. (189,5)	URS20	(180,1)
			URSGuará	(179,9)
		SUS	UFRGS987015-2	(196,8)
			UFRGS9912002-2	(201,1)
		Grupo 1.1.3. (148,9)	UFRGS117044-2	(150,0)
			URSEstampa	(150,5)
		MDS	URSGuapa	(148,4)
			UFRGS116112-5	(142,2)
			URS21	(141,0)
			UFRGS106088-3	(158,8)
			UFRGS117065-1	(166,6)
			UFRGS117084-3	(156,3)
			URS22	(126,6)
	Grupo 1.2. (74,4)	Grupo 1.2.1. (54,6)	UFRGS109125-2	(58,4)
				UFRGS19
		RES	UFRGS116128-3	(57,8)
			UFRGS117010-2	(72,7)
			URSTarimba	(69,7)
			UFRGS116080-1	(32,4)
			URSGuria	(38,2)
			UFRGS087389-1	(77,0)
			URSBrava	(55,7)
			UFRGS960257-5	(25,4)
			Grupo 1.2.2. (99,1)	UFRGS117051-1
		URSCorona		(100,8)
		MDR	UFRGS117059-2	(99,9)
			UFRGS117060-4	(99,8)
			URSTorena	(100,1)
			UFRGS995088-3	(90,4)
			URScharrua	(88,7)
			UFRGS035080	(112,7)
Grupo 2. (483,7)	LA90105C4-1-1-1-2-1 (483,7)			
	ALTS			

*Valores entre parênteses significam a média dos genótipos em determinado grupo; †Negrito corresponde ao nível de resistência de cada grupo de acordo com o agrupamento pelo método de Ward, RES = resistente, MDR = moderadamente resistente, MDS = moderadamente suscetível, SUS = suscetível, MTS = muito suscetível, ALTS = altamente suscetível.

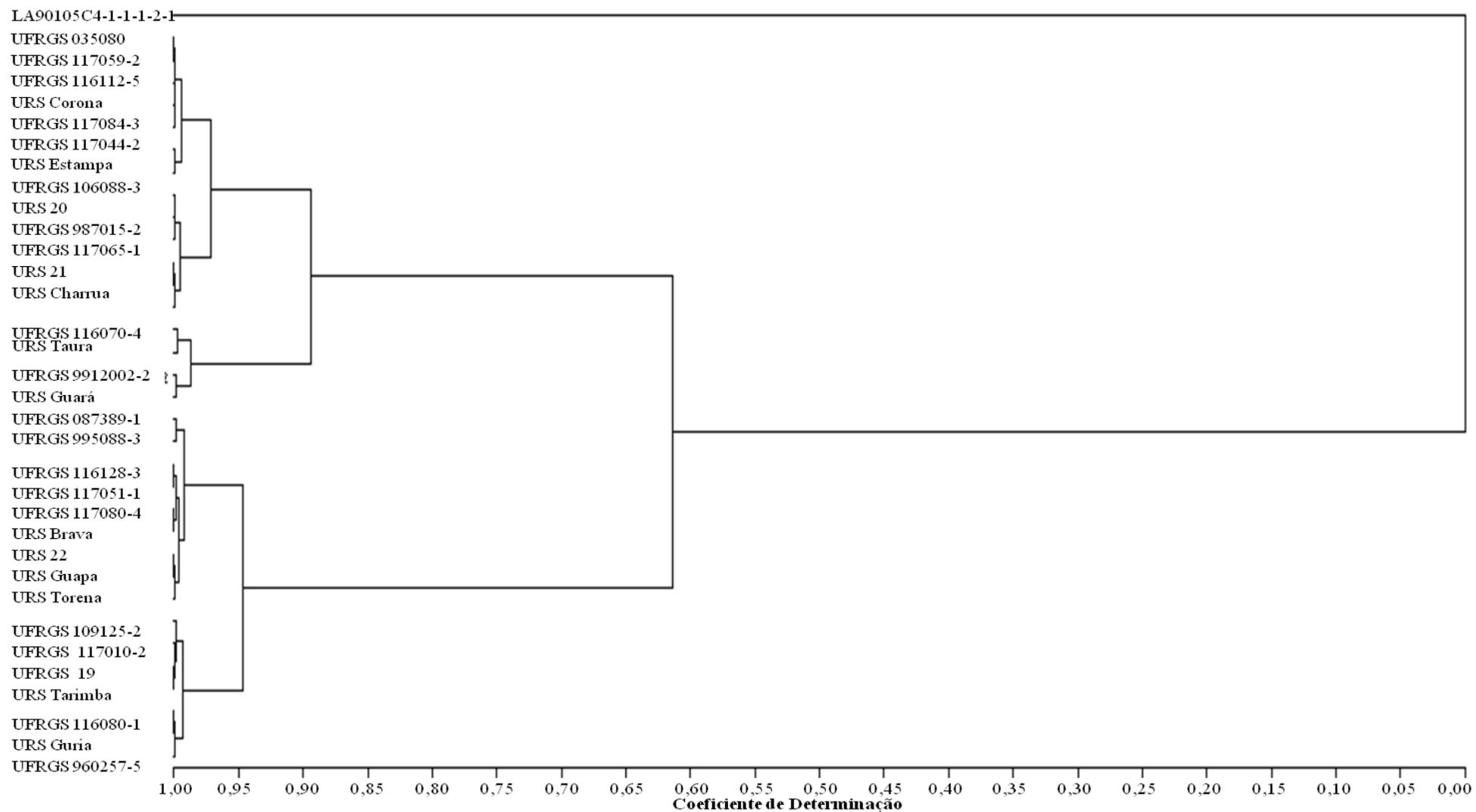


FIGURA 23. Dendrograma obtido pelo método de Ward, a partir dos dados obtidos pela avaliação visual de toda a folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

TABELA 12. Agrupamento dos genótipos obtido através da análise de agrupamento pela avaliação visual de toda a folha bandeira-1. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Grupo 1. (222,1)*	Grupo 1.1. (151,2)	Grupo 1.1.1. (117,9) RES [†]	UFRGS19 URSTarimba UFRGS116080-1 URSGuria UFRGS117010-2 UFRGS960257-5 UFRGS109125-2	(121,9) (122,3) (111,9) (108,8) (127,3) (98,3) (134,8)
		Grupo 1.1.2. (177,2) MDR	UFRGS117060-4 URSBrava UFRGS116128-3 UFRGS117051-1 URS22 URSGuapa URSTorena UFRGS087389-1 UFRGS995088-3	(187,2) (186,9) (175,5) (176,8) (184,8) (184,6) (180,4) (166,2) (152,3)
	Grupo 1.2. (288,8)	Grupo 1.2.1. (242,0) MDS	UFRGS035080 UFRGS117059-2 UFRGS116112-5 URSCorona UFRGS117084-3 UFRGS117044-2 URSEstampa	(245,5) (247,5) (250,9) (250,0) (245,5) (228,1) (226,9)
		Grupo 1.2.2. (293,9) SUS	UFRGS117065-1 URS21 UFRGS106088-3 URS20 UFRGS987015-2 URScharrua	(283,4) (282,9) (297,9) (306,4) (298,2) (294,6)
		Grupo 1.2.3. (363,1) MTS	UFRGS9912002-2 URSGuará UFRGS116070-4 URSTaura	(349,5) (327,1) (377,0) (398,9)
Grupo 2. (818,6)	LA90105C4-1-1-1-2-1 (818,6)			
	ALTS			

*Valores entre parênteses significam a média dos genótipos em determinado grupo; [†]Negrito corresponde ao nível de resistência de cada grupo de acordo com o agrupamento pelo método de Ward, RES = resistente, MDR = moderadamente resistente, MDS = moderadamente suscetível, SUS = suscetível, MTS = muito suscetível, ALTS = altamente suscetível.

Com bases nas Figuras 22 e 23 e Tabelas 11 e 12, foi verificado que há a formação de dois grupos distintos quando observado a análise de agrupamento obtida através da análise visual do segmento central e de toda a folha bandeira-1. Nestes casos, as linhagens e cultivares pertencentes ao Programa de Melhoramento Genético da UFRGS pertenceram a um grupo, grupo 1. Enquanto que, somente a linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1, linhagem desenvolvida pela Universidade Estadual da Louisiana (LSU), nos E.U.A., pertenceu a um outro grupo, grupo 2, sendo este um grupo de elevada suscetibilidade, pois, esta linhagem foi a mais suscetível quando comparada à todos os demais genótipos.

Por outro lado, quando observado a Figura 21 e Tabela 10, que apresenta o dendograma obtido através da análise de imagens digitais do segmento central da lâmina da folha bandeira-1, também houve a formação de dois grandes grupos, porém, um dos grupos foi composto por genótipos considerados como resistentes e moderadamente resistentes, formando o grupo 1. Enquanto que, as cultivares e linhagens, do Programa de Melhoramento Genético da UFRGS, consideradas moderadamente suscetíveis, suscetíveis e muito suscetíveis, juntamente com a linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1, formaram o grupo 2, sendo este grupo composto de genótipos com elevada suscetibilidade em relação ao grupo 1, composto de genótipos mais resistentes.

Além disso, foi verificado que a linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1 sempre ficou isolada em um subgrupo, independente da metodologia de análise da severidade, pois, a mesma apresenta elevada suscetibilidade à mancha negra comparada aos genótipos brasileiros. Desta forma, a linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1 foi considerada altamente suscetível à mancha negra, apresentando valores de ASCPD médios de 416,7, 483,7 e 818,6, quando a mesma é analisada através de imagens digitais do segmento central da lâmina foliar, por avaliação visual da severidade do mesmo segmento foliar e pela avaliação visual da severidade presente em toda a lâmina da folha bandeira-1, respectivamente (Tabelas 10-12).

Somente os genótipos URS Taura e UFRGS 116070-4 fizeram parte do grupo muito suscetível à mancha negra, quando a análise de agrupamento foi realizada através dos dados obtidos por imagens digitais e avaliação visual do segmento central da folha bandeira-1 (Figuras 21 e 22 e Tabelas 10 e 11). Por outro lado, o agrupamento dos genótipos com base nos dados obtidos pela avaliação visual de toda a lâmina da folha bandeira-1, a linhagem UFRGS 9912002-2 e a cultivar URS Guará também foram classificadas como muito suscetíveis à mancha negra, juntamente com os genótipos UFRGS 116070-4 e URS Taura (Figura 23 e Tabela 12). Desta forma, verifica-se que a análise de somente o segmento central da folha bandeira-1 falhou em detectar os genótipos UFRGS 991200-2 e URS Guará como muito suscetíveis à mancha negra.

A Tabela 13 apresenta a ASCPD média e a proporção da ASCPD de determinada classe de resistência em relação à ASCPD da classe altamente suscetível, para cada uma das metodologias de análise da severidade.

Conforme a Tabela 13, verificou-se que quando analisada as classes resistente, moderadamente resistente, moderadamente suscetível, suscetível e altamente suscetível, existe elevada similaridade entre as proporções da ASCPD para cada uma das metodologias de análise da severidade.

Entretanto, quando analisada a proporção da ASCPD da classe dos genótipos pertencentes à classe muito suscetível relativo à classe altamente suscetível, foi verificado que existe uma diferença entre as metodologias de avaliação (Tabela 13). Por um lado, foi verificada elevada similaridade entre as metodologias que utilizaram a análise do segmento central da folha bandeira-1, obtendo uma proporção em torno de 53 a 54% da ASCPD em relação à respectiva classe do genótipo altamente suscetível. Por outro lado, a metodologia baseada nas avaliações visuais de severidade de toda a lâmina da folha bandeira-1 apresentou uma proporção de apenas 44,4% da sua ASCPD em relação à ASCPD da classe altamente suscetível (Tabela 13).

TABELA 13. ASCPD média e proporção da ASCPD de cada classe fenotípica em relação à ASCPD média da classe fenotípica altamente suscetível para cada uma das metodologias de avaliação da severidade. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Classe fenotípica	Por imagens digitais do segmento		Por avaliações visuais do segmento		Por avaliações visuais da folha	
	ASCPD média	Proporção da ASCPD em relação à ASCPD da classe ALTS*	ASCPD média	Proporção da ASCPD em relação à ASCPD da classe ALTS	ASCPD média	Proporção da ASCPD em relação à ASCPD da classe ALTS
Resistente	31,8	7,6	54,6	11,3	117,9	14,4
Moderadamente resistente	74,3	17,8	99,1	20,5	177,2	21,6
Moderadamente suscetível	119,7	28,7	148,9	30,8	242,0	29,6
Suscetível	152,4	36,6	189,5	39,2	293,9	35,9
Muito suscetível	221,8	53,2	261,3	54,0	363,1	44,4
Altamente suscetível	416,7	100,0	483,7	100,0	818,6	100,0

*ALTS = altamente suscetível.

A análise dos dendogramas apresentados nas Figuras 21 a 23 revelou diversas mudanças na classificação da resistência à mancha negra dos genótipos de aveia avaliados. Para facilitar essa comparação, os resultados da classificação da resistência foram resumidos na Tabela 14, a qual apresenta o número de plantas analisadas, a ASCPD média, ordem crescente dos valores de ASCPD médios e a classe de resistência à mancha negra, de acordo com a análise de agrupamento de Ward, para cada um dos genótipos estudados, em cada uma das metodologias utilizadas no experimento 2.

Com base na Tabela 14, pode-se verificar que todos os 34 genótipos analisados apresentaram lesões de mancha negra, entretanto, os mesmos apresentaram níveis diferenciados de resistência, permitindo uma comparação adequada entre as metodologias de análise.

Dos 34 genótipos estudados foi observado que apenas sete genótipos apresentaram mudança na classe fenotípica quando comparada as duas classificações de resistência realizadas pela ASCPD média obtida através da captura de imagens digitais do segmento e através da avaliação visual da severidade do segmento (Tabela 14), que foi o caso das

linhagens UFRGS 087389-1 e UFRGS 117010-2, classificadas como moderadamente resistentes pela metodologia de imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1, porém, classificadas como resistentes pela metodologia de avaliação visual da severidade de mancha negra presente nesse segmento foliar. As linhagens UFRGS 117065-1 e UFRGS 117084-3 também apresentaram mudança na classificação, as mesmas foram consideradas como suscetíveis com base na ASCPD média obtida pela análise das imagens digitais dos segmentos foliares centrais, entretanto, quando os mesmos foram avaliados visualmente, as mesmas foram classificadas como moderadamente suscetíveis.

Além disso, as cultivares URS 21 e URS 22 foram classificadas como moderadamente resistentes com base nos valores de ASCPD média, obtidos pela avaliação da severidade através da análise de imagens digitais do segmento, entretanto, as mesmas foram consideradas como moderadamente suscetíveis pela metodologia de avaliação visual do segmento (Tabela 14). Por outro lado, a cultivar Guará passou de moderadamente suscetível para suscetível, alterando-se a metodologia de avaliação da severidade do segmento central da folha bandeira-1, de imagens digitais para análise visual, respectivamente.

Apesar de terem sido observadas mudanças na classe de resistência à mancha negra, de acordo com a metodologia empregada para avaliação da severidade de mancha negra no segmento central foliar, essas mudanças foram pequenas para os sete genótipos descritos no parágrafo anterior. As mudanças de classificação de resistência à mancha negra não ultrapassou o limite de uma classe adjacente, com a mudança da metodologia de avaliação da severidade (Tabela 14).

Além disso, na Tabela 14 foi comparada a classificação dos genótipos com base nas metodologias de avaliação visual da severidade apenas no segmento central da folha bandeira e de toda a lâmina da folha bandeira-1. Dos 34 genótipos empregados neste

TABELA 14. Número de plantas avaliadas, ASCPD média e classe de resistência à mancha negra, de acordo com a ASCPD média, obtida pela análise de imagens digitais do segmento, pela análise visual do segmento e através de avaliação visual da severidade de toda a folha. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Genótipo	Nº de plantas	Por imagens digitais do segmento		Por avaliação visual do segmento		Por avaliação visual da folha	
		ASCPD média	Classe fenotípica	ASCPD média	Classe fenotípica	ASCPD média	Classe fenotípica
UFRGS 960257-5	9	15.5	RES [§]	25.4	RES	98.3	RES
UFRGS 116080-1	10	22.7	RES	32.4	RES	111.9	RES
URS Guria	9	25.6	RES	38.2	RES	108.8	RES
URS Brava	10	27.3	RES	55.7	RES [†]	186.9	MDR [†]
UFRGS 116128-3	10	34.3	RES	57.8	RES [†]	175.5	MDR [†]
UFRGS 19	8	36.9	RES	58.5	RES	121.9	RES
UFRGS 109125-2	9	43.9	RES	58.4	RES	134.8	RES
URS Tarimba	10	48.4	RES	69.7	RES	122.3	RES
UFRGS 117010-2	10	58.1	MDR [*]	72.7	RES [*]	127.3	RES
URS Corona	10	63.2	MDR	100.8	MDR [†]	250.0	MDS [†]
UFRGS 995088-3	10	65.0	MDR	90.4	MDR	152.3	MDR
UFRGS 087389-1	9	65.5	MDR [*]	77.0	RES ^{**†}	166.2	MDR [†]
URS Charrua	10	66.6	MDR	88.7	MDR [†]	294.6	SUS [†]
UFRGS 117059-2	10	69.4	MDR	99.9	MDR [†]	247.5	MDS [†]
URS Torena	9	69.9	MDR	100.1	MDR	180.4	MDR
UFRGS 117060-4	10	81.1	MDR	99.8	MDR	187.2	MDR
UFRGS 117051-1	9	81.8	MDR	100.3	MDR	176.8	MDR
UFRGS 035080	8	88.2	MDR	112.7	MDR [†]	245.5	MDS [†]
URS 22	9	89.4	MDR [*]	126.6	MDS ^{**†}	184.8	MDR [†]
URS 21	9	94.0	MDR [*]	141.0	MDS ^{**†}	282.9	SUS [†]
UFRGS 106088-3	9	111.6	MDS	158.8	MDS [†]	297.9	SUS [†]
URS Guapa	9	111.8	MDS	148.4	MDS [†]	184.6	MDR [†]
URS Estampa	10	112.7	MDS	150.5	MDS	226.9	MDS
UFRGS 116112-5	9	121.5	MDS	142.2	MDS	250.9	MDS
URS Guará	10	127.1	MDS [*]	179.9	SUS ^{**†}	327.1	MTS [†]
UFRGS 117044-2	10	133.6	MDS	150.0	MDS	228.1	MDS
UFRGS 117065-1	9	143.1	SUS [*]	166.6	MDS ^{**†}	283.4	SUS [†]
UFRGS 117084-3	10	143.7	SUS [*]	156.3	MDS [*]	245.5	MDS
UFRGS 9912002-2	60	152.9	SUS	201.1	SUS [†]	349.5	MTS [†]
URS 20	10	159.1	SUS	180.1	SUS	306.4	SUS
UFRGS 987015-2	10	163.4	SUS	196.8	SUS	298.2	SUS
URS Taura	10	216.8	MTS	260.0	MTS	398.9	MTS
UFRGS 116070-4	9	226.9	MTS	262.5	MTS	377.0	MTS
LA90105C4-1-1-1-2-1	10	417.3	ALTS	483.7	ALTS	818.6	ALTS

[§]RES=resistente; MDR=moderadamente resistente; MDS=moderadamente suscetível; SUS=suscetvel; MTS= muito suscetível; ALTS=altamente suscetível.

^{*}Indica que houve diferença entre a classificaa da resistência  mancha negra quando a ASCPD média foi obtida por imagens digitais do segmento e através de avaliaa visual do segmento.

[†]Indica que houve diferença entre a classificaa da resistência  mancha negra quando a ASCPD média foi obtida por avaliaa visual do segmento e através de avaliaa visual de toda a folha.

neste estudo, 14 genótipos apresentaram mudança de classe de acordo com a metodologia empregada, utilizando apenas avaliação visual da severidade. Dentre estas 14 alterações, apenas um genótipo apresentou mudança de classe fenotípica de resistência para uma classe não adjacente, que foi o caso da cultivar URS Charrua que foi classificada como moderadamente resistente à mancha negra com base na ASCPD obtida pela análise visual da severidade no segmento foliar central, enquanto que foi classificada como suscetível à mancha negra, quando analisada a ASCPD de toda a folha bandeira-1, também obtida por análise visual da severidade (Tabela 14).

Além disso, quando analisados os valores médios de ASCPD obtidos pela análise visual de toda a folha, foram verificados valores elevados comparados aos valores médios de ASCPD obtidos pela análise visual da severidade apenas do segmento central da lâmina da folha bandeira-1 (Tabela 14).

Também foi observado que das 14 mudanças na classe de resistência entre estas metodologias, apenas duas mudanças de classes foram para classes de maior resistência, quando analisado a ASCPD média obtida pela avaliação visual da severidade de toda folha em comparação a ASCPD média obtida pela avaliação visual da severidade do segmento central da folha bandeira-1. Estas duas mudanças foram observadas nos genótipos URS Guapa e URS 22, que foram classificados como moderadamente suscetíveis à mancha negra, através da análise visual de toda a lâmina da folha, quando comparado a avaliação visual da severidade no segmento foliar central, que resultou em uma classificação de moderadamente suscetível para esses dois genótipos (Tabela 14).

As Figuras 24 e 25 apresentam as imagens digitais dos segmentos centrais das folhas bandeira-1 de alguns genótipos, juntamente com os valores de severidade estimados para cada uma das metodologias de avaliação, em uma determinada data de avaliação, bem como, é demonstrado o valor de ASCPD estimada para aquela planta, dentro de cada uma das metodologias de avaliação.

Pode-se notar nas Figuras 24 e 25 que nem sempre os valores de severidade estimados através de uma metodologia de avaliação foram semelhantes aos valores de severidade estimados pela outra metodologia de avaliação, como foi o caso de uma planta da cultivar URS Charrua (Figura 24-I), que na data de avaliação de 22 de outubro obteve avaliação visual de severidade para toda a folha bandeira-1 estimada em 53%, enquanto que, a análise da imagem digital, pelo software ASSESS, da área demarcada forneceu uma estimativa de severidade em torno de 13%. Entretanto, o valor da severidade estimado visualmente para o segmento central da folha bandeira-1, para esta planta, foi de 17%, não muito diferente do valor fornecido pelo software (Figura 24-I).

Em relação aos valores de ASCPD para essa mesma planta da cultivar URS Charrua, foram obtidos valores de 47,1, 76,5 e 286,5 (Figura 24-I), quando a severidade foi estimada por imagens digitais do segmento central da folha bandeira-1, por avaliação visual do mesmo segmento foliar e pela avaliação visual de toda a folha bandeira-1, respectivamente. Novamente, as discrepâncias maiores foram entre análise do segmento central ou de toda a lâmina da folha bandeira-1, indicando uma subestimativa da ASCPD quando somente avaliado a região central da folha bandeira-1.

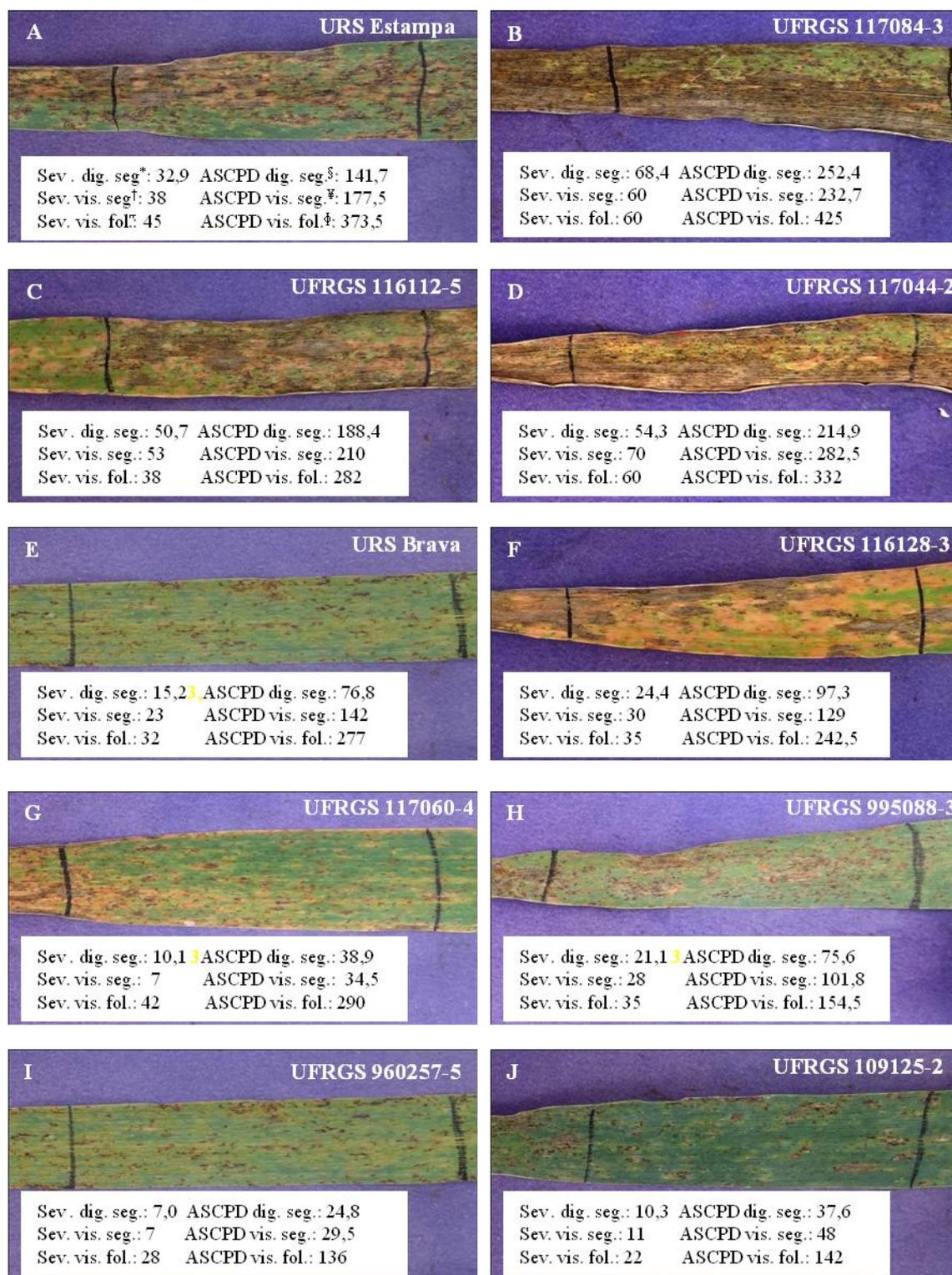
Contudo, existem casos em que os valores de severidade obtidos pelas três metodologias de avaliação foram muito semelhantes, dentro de uma determinada data de avaliação. Isto pode ser observado na imagem digital do segmento central da lâmina da folha bandeira-1 de uma planta da linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1, avaliada no dia 05 de novembro (Figura 24-C). Nesta data de avaliação foi estimada severidade de 38,6, através da análise da imagem digital do segmento central da folha, e quando o segmento foi avaliado visualmente a severidade foi estimada em 40%, resultado semelhante ao obtido pela avaliação visual da severidade para toda a folha bandeira-1, que neste caso foi de 35% (Figura 24-C).

O valor estimado de ASCPD foi baseado na severidade de todas as datas de avaliação, para uma mesma planta, logo, se em alguma data de avaliação ocorreu uma diferença nos valores estimados de severidade entre as três metodologias de avaliação, essa diferença influenciou na estimativa do valor de ASCPD. Esse foi o caso da mesma planta, citada no parágrafo anterior, da linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1 (Figura 24-C), que mesmo com resultados de severidade similares no dia 05 de novembro, apresentou discrepância nos valores estimados de ASCPD, principalmente quando comparado a ASCPD estimada pela análise visual de toda a folha bandeira-1, sendo de 1003,5, em comparação a ASCPD estimada pela análise da severidade por imagens digitais e visuais do segmento central, que foram em torno de 700 unidades de ASCPD (Figura 24-C).



*Sev. dig. seg. = severidade estimada pela análise das imagens digitais do segmento; †Sev. vis. seg. = severidade estimada pela avaliação visual do segmento; ‡Sev. vis. fol. = severidade estimada pela avaliação visual de toda a folha; §ASCPD dig. seg. = ASCPD estimada pela análise das imagens digitais do segmento; ¶ASCPD vis. seg. = ASCPD estimada pela avaliação visual do segmento; †ASCPD vis. fol. = ASCPD estimada pela avaliação visual de toda a folha.

FIGURA 24. Imagens digitais de folhas bandeira-1. (A-D) Genótipo altamente suscetível à mancha negra, imagens capturadas em 05 de novembro; (E-F) Genótipos muito suscetíveis, imagens capturadas em 22 de outubro; (G-J) Genótipos suscetíveis, imagens capturadas em 22 de outubro. Eldorado do Sul-RS, 2013.



*Sev. dig. seg. = severidade estimada pela análise das imagens digitais do segmento; †Sev. vis. seg. = severidade estimada pela avaliação visual do segmento; ‡Sev. vis. fol. = severidade estimada pela avaliação visual de toda a folha; §ASCPD dig. seg. = ASCPD estimada pela análise das imagens digitais do segmento; ¶ASCPD vis. seg. = ASCPD estimada pela avaliação visual do segmento; †ASCPD vis. fol. = ASCPD estimada pela avaliação visual de toda a folha.

FIGURA 25. Imagens digitais de folhas bandeira-1, capturadas em 22 de outubro. (A-D) Genótipos moderadamente suscetíveis à mancha negra; (E-H) Genótipos moderadamente resistentes; (I-J) Genótipos resistentes. Eldorado do Sul-RS, 2013.

A partir da categorização dos genótipos em classes fenotípicas de resistência à mancha negra obtida pela análise de agrupamento com base na avaliação visual da severidade para toda a folha, foi verificada a existência de associações entre a ASCPD obtida pela avaliação visual da severidade do segmento central da lâmina da folha bandeira-1 e de toda a lâmina desta folha.

A Tabela 15 apresenta as estimativas obtidas das respectivas regressões lineares, entre as ASCPD obtidas pelas duas metodologias de avaliação visual da severidade, dentro de cada classe fenotípica de resistência à mancha negra, utilizando os dados de plantas individuais. Com base na Tabela 15, observou-se que quando analisadas as plantas dos genótipos considerados altamente suscetíveis ou suscetíveis, obteve-se coeficientes de determinação de 0,796 e 0,834, respectivamente, sendo considerados valores moderadamente elevados.

TABELA 15. Estimativa do intercepto, coeficiente de regressão linear (b) e coeficiente de determinação (R^2), entre a ASCPD estimada através da metodologia de avaliação visual da severidade do segmento (variável independente) e avaliação visual da severidade da folha (variável dependente), dentro de cada classe fenotípica de resistência à mancha negra, baseada na avaliação visual da severidade da folha. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Classe fenotípica	Intercepto	b	R^2
Resistente	75,93	0,821	0,618
Moderadamente resistente	103,75	0,779	0,587
Moderadamente suscetível	124,46	0,899	0,624
Suscetível	68,98	1,241	0,834
Muito suscetível	175,32	0,849	0,639
Altamente suscetível	270,36	1,132	0,796

Por outro lado, quando foram analisados os valores de associação entre a ASCPD obtida para os genótipos muito suscetíveis e moderadamente suscetíveis, os coeficientes de determinação obtidos foram mais baixos, sendo iguais a 0,639, 0,624, respectivamente (Tabela 15). Os coeficientes de determinação dos genótipos considerados resistentes e moderadamente resistentes foram de 0,618 e 0,587.

Os coeficientes de regressão linear (b) foram em torno de 0,8 para genótipos classificados como resistentes e moderadamente resistentes. Os genótipos classificados como moderadamente suscetíveis e muito suscetíveis apresentaram coeficiente de regressão linear de 0,899 e 0,849, respectivamente. Por outro lado, para indivíduos altamente suscetíveis e suscetíveis, classificados pela metodologia de avaliação visual da severidade de toda a folha, o coeficiente de regressão linear foi estimado em 1,132 e 1,241 (Tabela 15), indicando que as severidades determinadas visualmente para toda a folha foram estimadas com valores médios 13 a 24% superiores aqueles obtidos pela avaliação visual da severidade do segmento.

Por outro lado, quando analisada a associação entre a ASCPD estimada através da análise da severidade por imagens digitais do segmento e através da avaliação visual da severidade do segmento para cada uma das classes fenotípicas, com base na análise de agrupamento dos dados obtidos através da análise de imagens digitais do segmento, foi verificado valores elevados de coeficiente de determinação, variando entre 0,908 a 0,992 para as classes fenotípicas de resistência (Tabela 16).

TABELA 16. Estimativa do intercepto, coeficiente de regressão linear (b) e coeficiente de determinação (R^2), entre a ASCPD estimada através da metodologia de análise de imagens digitais do segmento (variável independente) e avaliação visual da severidade do segmento (variável dependente), dentro de cada classe fenotípica de resistência à mancha negra, baseada na análise de imagens digitais da severidade do segmento. Eldorado do Sul-RS, 2013.

Classe fenotípica	Intercepto	b	R^2
Resistente	11,79	1,186	0,908
Moderadamente resistente	20,28	1,084	0,912
Moderadamente suscetível	26,24	1,076	0,907
Suscetível	31,55	1,039	0,944
Muito suscetível	17,25	1,096	0,927
Altamente suscetível	33,66	1,080	0,992

Os genótipos classificados como suscetível e altamente suscetível apresentaram valores de coeficiente de determinação iguais a 0,944 e 0,992, respectivamente, sendo as

classes com valores mais elevados para esse parâmetro. Além disso, os coeficientes de regressão linear foram próximos a 1,0, para todas as classes de resistência (Tabela 16).

5 DISCUSSÃO

O presente trabalho caracterizou e estudou a herança da resistência genética à mancha negra em duas populações segregantes F₂ de aveia branca, as quais foram provenientes do cruzamento de três linhagens, que apresentavam níveis diferenciados de resistência ao progresso da mancha negra. Esse trabalho, também estudou três metodologias de avaliação da resistência à mancha negra.

Um fator que pode ter influenciado na estimação da severidade de mancha negra foi a presença de pústulas de ferrugem da folha (*Puccinia coronata*) em alguns genótipos suscetíveis a esta doença. No início das avaliações (primeiras datas de captura de imagens digitais) foi visualizado que o software ASSESS conseguiu diferenciar facilmente as pústulas de ferrugem da folha das lesões de mancha negra. Entretanto, em alguns casos o software ASSESS não conseguiu diferenciar automaticamente as lesões de mancha negra das pústulas de ferrugem da folha, exigindo do operador a eliminação manual das lesões de ferrugem da folha de acordo com a numeração das lesões fornecida pelo software ASSESS. Porém, este refinamento dos dados exigiu um consumo elevado de tempo na análise das imagens digitais, tornando inviável o uso desta metodologia em rotinas de seleção para resistência à mancha negra, em programas de melhoramento genético.

Além disso, as pústulas de ferrugem da folha tendem a promover dificuldades na discriminação dos níveis de severidade causada pela mancha negra, principalmente nos estádios mais avançados de desenvolvimento da aveia, não sendo possível diferenciar os sintomas de cada doença, tanto pela análise das imagens digitais, através do software

ASSESS, como pela avaliação visual da severidade, comprometendo a estimativa da severidade de mancha negra. Neste caso, o genitor UFRGS 960257-5 foi o genitor mais prejudicado na estimativa da severidade, pois o mesmo apresenta nível elevado de suscetibilidade à ferrugem da folha. Por exemplo, na população 2, devido ao atraso na captura de imagens digitais, só foi possível estimar a severidade da mancha negra no genitor UFRGS 960257-5 nas duas primeiras datas de avaliação.

As plantas do genitor UFRGS 960257-5 foram avaliadas de 15 de setembro à 04 de outubro na população 1, de 05 de outubro à 12 de outubro na população 2 e de 26 de setembro à 04 de outubro na população 3 (Figura 13). O genitor UFRGS 960257-5, quando avaliado na população 1, apresentou uma ASCPD média de 124,29, sendo este um valor inferior ao apresentado na população 2, na qual ocorreu um atraso no início das avaliações, devido a mesma apresentar o genitor tardio LA90105C4-1-1-1-2-1.

Logo, no genitor UFRGS 960257-5 foram verificados valores discrepantes de ASCPD média (Figura 13) da mancha negra, de acordo com o atraso nas avaliações. Desta forma, foi observado que com o atraso das avaliações havia uma maior quantidade de ferrugem da folha, fato que pode ter ocorrido devido as elevações na temperatura média do ar (Apêndice 1), acelerando o processo de infecção e desenvolvimento do patógeno *Puccinia coronata* e, conseqüentemente, comprometendo a estimativa da severidade e ASCPD da mancha negra.

Aliado a isso, a diferença apresentada pelo genitor UFRGS 960257-5, entre as datas de avaliação, também pode ser devida a maior presença de esporos de *Pyrenophora chaetomioides* nas últimas datas de avaliação, em comparação ao período inicial do ciclo da cultura, o que pode ter provocado a aceleração do progresso das lesões de mancha negra nas plantas avaliadas mais tardiamente. Enquanto que, nas populações 1 e 3 (Figura 13), o genitor UFRGS 960257-5 pode ter apresentado menor quantidade de doença porque havia menor quantidade de inóculo no campo neste período. Isto sugere a dificuldade para

determinar o período ideal, para o início e término, das avaliações de severidade da mancha negra nos genitores e nos indivíduos segregantes, em uma população derivada do cruzamento de genitores com ciclos muito contrastantes, como o caso da população 2.

A senescência natural das folhas também foi um componente que influenciou na estimativa da severidade. Com o passar do tempo foi observado que a folha começa a perder água e a secar, diminuindo a sua área, conseqüentemente aumenta a proporção da lesão de mancha negra em relação à área foliar demarcada não ocupada pela lesão, provocando a superestimativa da severidade.

Outro fator que pode ter influenciado nos resultados foi a escolha da folha e a região de demarcação da área foliar a ser avaliada. Segundo observações de campo, geralmente a região da porção terminal da lâmina foliar (ponta da folha) é mais suscetível do que a região basal da folha, e neste trabalho só foi analisada uma região central da folha. Logo, a exclusão da região da porção terminal da lâmina foliar, bem como, da região basal da folha nas análises da resistência, podem ter influenciado na estimativa da severidade.

A escolha pela folha bandeira-1 foi devido a mesma fornecer uma melhor estimativa da severidade da mancha negra do que a folha bandeira, para então estimar-se a resistência do genótipo à doença. A folha bandeira-1 está localizada mais próxima da fonte de inóculo, como da palhada presente no solo e das folhas basais senescentes, comparada com a folha bandeira. Além disso, a folha bandeira expande-se mais tardiamente, quando comparado com as demais folhas, logo, a mesma fica menos tempo exposta à infecção e colonização pelo patógeno, o que impossibilita uma estimativa mais precisa da resistência à mancha negra. Esta mesma situação foi observada por Raymond *et al.* (1985), que verificou que as folhas mais velhas foram mais suscetíveis à infecção e desenvolvimento do patógeno *Pyrenophora tritici-repentis* em plantas de trigo, do que as folhas mais novas.

Aliado a isso, a folha bandeira-1 em aveia tem uma maior área foliar, o que facilitou na padronização da demarcação de uma área central. Enquanto que, a folha bandeira apresenta uma menor área foliar, dificultando a demarcação de uma área central sem que a mesma fosse influenciada pela rápida senescência da região, devido a proximidade da região apical da folha.

O fato de haver diferença na curva de progresso da doença entre as duas folhas (Figuras 3 e 4), sugere que há a necessidade de fazer-se a quantificação da severidade para todas as folhas da planta. Entretanto, a quantificação da severidade para todas as folhas da planta, através da análise por imagens digitais, é inviável, logo, é necessário que estudos sejam conduzidos visando verificar a associação de valores de severidade estimados pela análise de imagens digitais de apenas uma folha ou de uma área demarcada e dos valores de severidade estimados para todas as folhas da planta. Caso haja a associação positiva entre estas análises, a quantificação dos componentes de resistência em apenas uma folha ou uma área demarcada possibilitaria a estimação mais precisa de diversos componentes da epidemia, bem como, facilitaria o trabalho de seleção para a resistência à mancha negra, quando a metodologia de imagens digitais for utilizada.

Em relação ao experimento conduzido no ano de 2012, as duas populações apresentaram níveis diferenciados de severidade, havendo uma grande diferença nos valores de severidade entre os genitores, do meio para o final das avaliações, onde ocorreu um aumento na quantidade de doença (Figuras 5 e 7), permitindo que houvesse uma distinção entre os genitores, bem como, entre os indivíduos segregantes.

Contudo, observando-se o comportamento da curva de progresso da doença (Figuras 5 e 7), verificou-se que a severidade seguiu um padrão sigmoide com valores aumentando gradativamente após cada data de avaliação, sugerindo que o inóculo foi aumentando gradativamente com o decorrer do tempo. Logo, o aumento da doença nos últimos estádios da cultura indicam que houve um aumento na quantidade de inóculo.

Verificou-se que o genitor UFRGS 960257-5 obteve menor número de avaliações na população 2 devido a rápida senescência foliar, grandemente influenciado pela presença de pústulas de ferrugem da folha (Figuras 7 e 8). Enquanto que, nas plantas do genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 foi possível estimar a severidade através da análise das imagens digitais durante quatro a cinco datas de avaliação (Figuras 7 e 8). Logo, considerando os valores de ASCPD estimados para cada planta, verifica-se que não foram calculados dentro de um mesmo número de dias de avaliação. Pois, algumas plantas apresentaram período amplo de progresso da doença, enquanto que, outras plantas apresentaram período curto de progresso da doença. Porém, foi calculada a ASCPD normalizada e corrigida pelo número de dias de avaliação (dados não apresentados), através da divisão dos valores de ASCPD pelo número de dias até a última leitura de severidade, de cada planta, e multiplicando-se o resultado da divisão pelo número de dias até a última avaliação da severidade da população. Entretanto, verificou-se que a ASCPD normalizada e corrigida não alterou os resultados finais, portanto, neste trabalho optou-se por utilizar os valores de ASCPD não corrigidos, pois, representam os valores reais da epidemia visualizados no campo.

Cerca de 180 plantas por população foram inicialmente avaliadas, entretanto, devido a manipulação das folhas no momento da captura das imagens digitais, algumas folhas foram destruídas impedindo que futuras avaliações fossem realizadas. Em outros casos, houve a eliminação de plantas utilizadas na análise dos dados, pois, muitas delas apresentaram apenas duas datas consecutivas de avaliação, ou outras plantas apresentaram um intervalo, entre duas avaliações, superior a sete dias, impedindo uma estimativa mais precisa da ASCPD. Logo, neste estudo foram analisadas 85 e 91 plantas segregantes F_2 nas populações 1 e 2 (Tabela 6), respectivamente, sendo que o objetivo inicial era de avaliar no mínimo 120 plantas segregantes por população.

No ano de 2012 ambos os genitores das duas populações estudadas apresentaram lesões de mancha negra, porém com diferenças no desenvolvimento da doença (Figuras 5 e

7). Os genitores e os indivíduos segregantes F_2 classificados como resistentes em relação à ASCPD (Figuras 5, 7, 11 e 12), apresentaram um progresso lento da doença e esta característica foi responsável pela redução na quantidade da doença observada no campo nestes genótipos, em relação aos suscetíveis. Por outro lado, foram verificados que os genitores suscetíveis e indivíduos suscetíveis F_2 apresentaram plantas com lesões coalescidas e necróticas a partir da segunda data de avaliação, refletindo na rápida taxa de progresso da doença nestes genótipos, indicando a ausência de locos de resistência à mancha negra.

Na população 1 foram utilizados os valores de ASCPD para classificar os indivíduos segregantes em classes fenotípicas, de acordo com a distribuição de frequências da ASCPD. De acordo com os dados de ASCPD da população 1, o genitor UFRGS 960257-5 se comportou como um genitor resistente, apresentando valor baixo de ASCPD média, enquanto que, o genitor UFRGS 987015-2 foi considerado suscetível, devido as plantas terem apresentado ASCPD média elevada (Figura 11).

Logo, foi verificado que alguns genótipos apresentaram rápida taxa de expansão das lesões com rápida coalescência dos tecidos foliares (dados não apresentados). Conforme Berger *et al.* (1997), em genótipos suscetíveis a lesão continua a crescer exponencialmente depois da infecção inicial, até ocupar praticamente todo o tecido do hospedeiro. Neste trabalho foi demonstrado que o genitor UFRGS 987015-2 apresentou rápido crescimento da severidade no decorrer das avaliações, logo, este genitor foi classificado como suscetível a este componente da epidemia, pois o mesmo apresentou destruição de grande parte do tecido foliar em comparação ao genitor UFRGS 960257-5 da população 1 (Figuras 5 e 11).

Na população 1, o genitor resistente UFRGS 960257-5 e os indivíduos resistentes F_2 para aumento da ASCPD, apresentaram valores elevados da taxa de infecção (Tabela 4), reflexo da existência de uma forte inflexão da curva de progresso da doença entre a

penúltima e última data de avaliação da severidade (Figura 5). Desta forma, infere-se que a análise da resistência à mancha negra deve ser realizada desde o início da epidemia. Entretanto, é no final do desenvolvimento da doença que deveria ocorrer a maior atenção para a definição do nível de resistência, em relação à área foliar ocupada com lesões de mancha negra, pois, se forem tomados apenas os valores de severidade inicial, um genótipo considerado como resistente pode ser simplesmente o resultado da subestimativa da severidade de mancha negra, em comparação com a análise realizada durante todo o período da epidemia.

A ocorrência de inflexão da curva de progresso de severidade de mancha negra, geralmente visualizada no final da epidemia (Figura 5), para as plantas mais resistentes à doença, pode resultar tanto do aumento na quantidade de inóculo, havendo, em consequência maior número de lesões, ou do aumento do tamanho das lesões. Sendo assim, a utilização da taxa de infecção obtida pelo coeficiente da regressão logística, deve ser utilizada com cautela na determinação da resistência à mancha negra, de preferência utilizá-la em conjunto com outros componentes do progresso da doença, porém, nunca isoladamente.

Na população 1, o genitor UFRGS 960257-5 (Figura 5) apesar de ter apresentado uma taxa de infecção elevada, o mesmo apresentou níveis baixos de severidade no decorrer das avaliações, bem como na severidade média final, refletindo em um comportamento da curva de progresso de severidade diferenciado do genitor UFRGS 987015-2. Portanto, sugere-se que a linhagem UFRGS 960257-5 seja uma fonte de resistência a ser utilizada no melhoramento para a resistência à mancha negra em aveia, uma vez que a mesma também alia elevada qualidade de grãos, característica que é, comprovadamente, transmitida para suas progênes como observado por Marcelo Teixeira Pacheco & Luiz Carlos Federizzi (comunicação pessoal).

Como comentado anteriormente, o genitor feminino LA90105C4-1-1-1-2-1, presente na população 2, apresentou características fenotípicas distintas dos demais genitores, como o ciclo tardio, o que atrasou a demarcação das plantas da população 2 e conseqüentemente na captura das imagens digitais. Dessa forma, o genitor UFRGS 960257-5, presente na população 2, teve seus dados de ASCPD comprometidos devido as plantas deste genitor terem começado a serem avaliadas somente no dia 05 de outubro, quando as plantas já estavam no final do ciclo, tanto que foi possível obter apenas duas datas de avaliação devido à rápida senescência foliar e a presença de ferrugem da folha. Por outro lado, as plantas do genitor UFRGS 960257-5 presentes na população 1 foram avaliadas do dia 14 de setembro à 04 de outubro.

Na população 2 os genitores apresentaram taxas de infecção cujas distribuições de frequências não foram sobrepostas, permitindo diferenciar os genitores em resistentes e suscetíveis, também possibilitando a classificação dos indivíduos segregantes em duas classes fenotípicas de resistência à mancha negra, medida pela taxa de infecção (Figura 10). Através da distribuição de frequências da taxa de infecção, o genitor UFRGS 960257-5 foi considerado suscetível à rápida expansão da mancha negra, enquanto o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 comportou-se como um genótipo resistente.

Além disso, foi verificado que existe grande influência do ambiente na expressão da resistência genética à mancha negra, medida através da taxa de infecção, caracterizada pela grande amplitude dos valores deste caráter, devido aos genitores terem apresentado elevada variância fenotípica para este caráter (Figura 10), principalmente o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1. Estes mesmos resultados, também foram observados na distribuição de frequências da taxa de infecção de ambos os genitores da população 1 (Figura 9), demonstrando que o ambiente exerce grande influência na expressão da resistência à mancha negra, medida pela taxa de infecção, o que poderia dificultar a seleção

para a obtenção de plantas resistentes à mancha negra, caracterizadas por progresso mais lento da doença, especialmente, em gerações segregantes iniciais.

Além de apresentar taxa de infecção reduzida, o genitor LA90105C4-1-1-1-2-1 apresentou grande número de lesões de tamanho pequeno no início das avaliações, porém, as mesmas expandem-se pouco no decorrer das avaliações (Figura 8). No genitor UFRGS 960257-5 a expansão da lesão foi rápida, porém, o mesmo não apresenta grande número de lesões de mancha negra (dados não apresentados). Na população 2 foram observados plantas F_2 com ASCPD menor que qualquer um dos genitores (Figura 12), os quais podem ter resultado da combinação dos diferentes mecanismos de resistência de cada genitor, sugerindo-se que os mesmos possuam a combinação de genes de resistência para cada componente da resistência, ou seja, menor número de lesões e menor taxa de expansão das lesões.

Portanto, estes indivíduos segregantes da população 2, com resistência transgressiva em relação à ASCPD, possivelmente apresentam uma combinação de genes de resistência para alguns componentes da epidemia. Logo, é recomendado a seleção e o avanço de gerações destes indivíduos até a fixação destes caracteres, para que futuramente os mesmos sejam cruzados com linhagens que apresentem resistência a outros componentes da epidemia, visando a obtenção de plantas com maiores níveis resistência do tipo quantitativa. Genótipos com este tipo de resistência são aqueles em que o progresso da doença é lento comparado com as plantas totalmente suscetíveis devido à baixa infecção pelo patógeno, reduzido número de lesões, lesões de tamanho pequeno, incluindo menor taxa de expansão das lesões. Assim, o progresso lento da doença pode ser uma característica estável, por períodos de tempo relativamente longos (Wilcoxson, 1981).

Entretanto, a observação de plantas F_2 transgressivas para maior nível de resistência à mancha negra na população 2 (Figura 12) pode ter ocorrido devido a pressão de inóculo insuficiente, para que as plantas apresentassem níveis mais elevados de severidade. Desta

forma, é recomendado analisar a segregação da progênie destas plantas F_2 nas próximas gerações, para verificar se a segregação transgressiva foi de origem genética ou de efeito do ambiente.

Nas duas populações estudadas foi observada uma grande amplitude de variação nos valores de ASCPD, em especial dos genitores UFRGS 987015-2 (Figura 11) e LA90105C4-1-1-1-2-1 (Figura 12), os quais são genótipos fixos, demonstrando a elevada influência ambiental que pode ser exercida na expressão da mancha negra. O mesmo pode ser observado analisando os indivíduos F_2 classificados como suscetíveis na população 1, que acompanharam a distribuição da ASCPD do genitor suscetível UFRGS 987015-2 (Figura 11). Além disso, foi observado que em genótipos suscetíveis a moléstia começa, geralmente, antes e desenvolve-se rapidamente, resultando numa ASCPD maior, quando comparado com um genótipo mais resistente, onde a moléstia começa mais tarde e/ou desenvolve-se mais lentamente, como o caso do genitor UFRGS 960257-5 na população 1 (Figura 5).

Nas populações 1 e 2, verificou-se que as distribuições de frequências das plantas das gerações segregantes F_2 concentraram-se na região dos seus respectivos genitores resistentes, de acordo com o componente da resistência analisado, ASCPD (Figura 11) ou taxa de infecção (Figura 10), sugerindo que a resistência é controlada por um ou mais locos dominantes.

Além disso, as distribuições de frequência das duas populações F_2 apresentaram distribuições contínuas (Figuras 10 e 11), típicas de características quantitativas. Duarte (2011), estudando sete populações segregantes F_2 de aveia branca, verificou que na maioria das populações ocorreu uma distribuição de frequências da ASPCD contínua, sugerindo que a resistência à mancha negra é uma característica típica de heranças quantitativas, sendo geralmente poligênicas e de baixa herdabilidade. Porém, nem sempre uma variação contínua de distribuição de frequências, de um determinado caráter, caracteriza a presença

de muitos genes de pequeno efeito fenotípico, já que poucos genes, com baixa herdabilidade podem apresentar distribuição contínua, devido à influência ambiental na expressão da doença (Allard, 1960).

Entretanto, Duarte (2011) não descartou a possibilidade de que existam genes de grande efeito controlando a resistência à *P. chaetomioides*, pois, algumas das populações estudadas apresentaram uma distribuição de frequências da ASCPD descontínua, típica de heranças qualitativas que geralmente são controladas por poucos genes.

A distinção clara entre os genitores, em relação aos valores de ASCPD para a população 1 (Figura 11) e aos valores da taxa de infecção para a população 2 (Figura 10), foram importantes para a separação dos indivíduos segregantes em classes fenotípicas distintas, que auxiliaram na estimativa do número de locos envolvidos na resistência a estes dois componentes da epidemia.

Na população 1, a proporção entre as classes resistente e suscetível não desviou da razão de 9:7, neste caso a resistência à mancha negra, medida através da ASCPD, comportou-se como sendo controlada por dois locos epistáticos dominantes (Tabela 4), enquanto que na população 2, verificou-se uma proporção de 3:1 (resistentes:suscetíveis). Logo, os resultados encontrados sugerem que a resistência à mancha negra, medida pela taxa de infecção é condicionada por um loco na população 2, sendo que este loco precisa estar na forma dominante para expressar a resistência. Desta forma, ao contrário dos estudos de resistência à *P. tritici-repentis* em trigo, neste trabalho não foi verificada a influência dos fatores de suscetibilidade na expressão da resistência à mancha negra.

Em relação a herdabilidade no sentido amplo foi estimado um valor de 0,76 para a resistência à taxa de infecção e 0,40 para a resistência à ASCPD (Tabela 7). A herdabilidade alta para a taxa de infecção é um indicativo que a seleção para obtenção de plantas resistentes para este caráter pode ser relativamente fácil, desde que haja condições favoráveis à expressão da doença no campo. Porém, o ganho genético é proporcional à

herdabilidade no sentido restrito (Kearsey & Pooni, 1996) e não se sabe qual a proporção de variação genética é devida aos efeitos aditivos para o caráter taxa de infecção na população 2. Outro aspecto a ser considerado é que o genitor com taxa de infecção reduzida da população 2, LA90105C4-1-1-1-2-1, apresenta elevado número de lesões de mancha negra ao final do ciclo. Desta forma, a seleção somente para a menor taxa de infecção, em populações segregantes derivadas desse genitor, não resultará em plantas com níveis adequados de resistência à mancha negra, tornando a seleção mais complexa e mais difícil.

Entretanto, o valor de herdabilidade no sentido amplo para a resistência à mancha negra, avaliada através da ASCPD, foi moderado neste estudo, e concorda com os resultados obtidos por Duarte (2011), que estimou valores moderados ou elevados para a maioria das populações estudadas, sendo que em uma população encontrou herdabilidade no sentido amplo de apenas 0,19. Duarte (2011) também estimou a herdabilidade no sentido restrito, em relação à ASCPD, para três populações, obtendo valores de 0,37 a 0,50, o que sugere que a variância fenotípica é moderadamente influenciada pelos efeitos aditivos, sendo um indicativo da possibilidade de progresso genético em seleções precoces.

A diferença nos valores de herdabilidade entre os caracteres são devido as diferenças no controle genético, pois, no caso da resistência à mancha negra, medida pela taxa de infecção, existe apenas um loco dominante conferindo resistência à este componente da epidemia. Por outro lado, para que haja resistência à ASCPD da mancha negra é necessária a presença de dois locos dominantes epistáticos, o que torna mais difícil a transferência da resistência, reduzindo a herdabilidade no sentido amplo, pois, conforme Kearsey & Pooni (1996), características controladas por mais de um gene geralmente apresentam herdabilidade mais baixa.

Logo, a baixa herdabilidade da resistência à mancha negra, medida pela ASCPD, indica a dificuldade em selecionar para este caráter em comparação a seleção para a

obtenção de genótipos resistentes à taxa de infecção, consequência dos efeitos do ambiente mais elevados sobre a expressão do caráter ASCPD. Entretanto, mesmo que o valor de herdabilidade encontrado para o caráter ASCPD seja moderado, existe uma variabilidade genética para este componente da resistência, sendo possível a obtenção de genótipos resistente à mancha negra, quanto à ASCPD, resultado da seleção em populações segregantes para o caráter.

Na tentativa de confirmar com maior precisão se o número de locos sugeridos neste trabalho está correto, é necessário o avanço das gerações posteriores à F_2 para verificar se a segregação das próximas gerações confere com o número de locos sugeridos para a geração F_2 . Outra possibilidade é a utilização de ferramentas moleculares no intuito de descobrir QTL's envolvidos na expressão destes caracteres. Porém, a dificuldade de avaliação do caráter resistência à mancha negra, especialmente através de análise de imagens digitais, torna qualquer dessas tarefas bastante penosa.

O estudo do número de locos envolvidos na determinação da expressão dos caracteres estudados permitiu inferir que o controle destes componentes são baseados em poucos locos. Aliado a isso, a herdabilidade no sentido amplo moderada a moderadamente elevada, para cada um dos caracteres, sugerem que a seleção para resistência ao progresso lento da mancha negra pode ser realizada de maneira eficiente a partir de gerações precoces, como a geração F_2 , devendo-se continuar a seleção nas próximas gerações. Além disso, a recuperação de um grande número de indivíduos segregantes com o fenótipo do genitor resistente já na geração F_2 (Figuras 10 e 11), reforça a possibilidade da seleção precoce dos mesmos, aumentando os ganhos da seleção para a resistência à mancha negra.

No experimento 1, foram analisados apenas dois caracteres relacionados à resistência à mancha negra, sendo que somente um deles, taxa de infecção, é propriamente um componente da resistência, pois, a ASCPD é o resultado conjunto de diversos componentes da resistência. Entretanto, existem vários outros componentes a serem

quantificados e estudados, visando aumentar progressivamente os níveis de resistência à mancha negra em um programa de melhoramento de aveia branca, à medida que componentes favoráveis possam ser identificados e acumulados em genótipos com características agronômicas superiores. Por exemplo, tamanho inicial de lesão menor é um dos componentes que atrasam ou reduzem a magnitude de vários estágios do ciclo reprodutivo do patógeno, tornando mais lento o progresso da doença a campo (Shaner & Hess, 1978).

No ano de 2013 foi estimada a ASCPD para os 33 genótipos de aveia escolhidos entre cultivares recomendadas e linhagens elite do Programa de Melhoramento Genético da UFRGS e uma linhagem desenvolvida pela Universidade Estadual da Louisiana (LSU), nos E.U.A., a fim de comparar as metodologias de estimativa da severidade de mancha negra através de imagens digitais de um segmento central, por avaliações visuais da severidade do segmento central e através de avaliações visuais da severidade para toda a folha bandeira-1, obtidas pela análise individual de cada genótipo.

Analisando os resultados de ASCPD da linhagem suscetível UFRGS 9912002-2 (Tabela 14), utilizada nos trabalhos de mancha negra como uma linhagem suscetível padrão (Ruff-Silva, 2009), as condições ambientais ocorridas no campo no ano de 2013, como temperaturas médias elevadas e adequada quantidade de umidade relativa do ar (Apêndice 1), foram extremamente favoráveis ao desenvolvimento do patógeno, devido as plantas terem apresentado desde cedo lesões de mancha negra, que coalesceram no decorrer das avaliações, evidenciando que existiu quantidade suficiente de inóculo no campo (dados não apresentados).

Desta forma, pode-se considerar que os valores baixos de ASCPD média da mancha negra observada, para alguns dos 34 genótipos utilizados neste estudo, podem ser explicados pelos mesmos apresentarem mecanismos de resistência que reduziram o progresso da moléstia, o que conferiu nível elevado de resistência à mancha negra em

alguns genótipos. No experimento 2, a linhagem com maior resistência à mancha negra foi a UFRGS 960257-5, pelas três metodologias de avaliação (Tabela 14), confirmando que foi acertada a sua escolha como um dos genitores de cada uma das populações segregantes estudadas no experimento 1.

No experimento 2 não foi encontrada resistência completa à mancha negra, tendo a mesma incidido sobre as folhas de todos os 34 genótipos avaliados. Estes mesmos resultados foram visualizados por Ruff-Silva (2009), que também observou sintomas de mancha negra nas folhas de todos os 26 genótipos testados em condições naturais de campo. Até o momento, não há qualquer relato na literatura sobre imunidade de aveia à mancha negra, é provável que tal nível de resistência não exista na espécie, caracterizando a resistência como quantitativa, referindo-se apenas à distribuição de frequência do caráter em populações segregantes, sem qualquer referência ao número de locos controlando o caráter. Em sua revisão, Poland et al. (2009) relatam que para patógenos necrotróficos a resistência quantitativa deve ser a forma mais importante de resistência, caso não seja a única disponível.

De acordo com a Tabela 8, que apresentou os dados da ANOVA, verificou-se alteração na ASCPD média e no coeficiente de variação de acordo com a metodologia de análise da severidade. Observou-se que a ASCPD média foi mais elevada quando a severidade foi analisada visualmente para toda a folha bandeira-1, seguida pela análise visual do segmento central. Por outro lado, quando analisada a severidade por imagens digitais do segmento central, a ASCPD média obteve valor menor.

Além disso, quando analisado o coeficiente de variação obtido por cada uma das metodologias de avaliação (Tabela 8), verificou-se que o menor coeficiente de variação da ASCPD foi obtido pela análise visual da severidade de toda a folha bandeira-1, seguido pela análise visual da severidade do segmento central, e por último, obtendo o maior

coeficiente de variação da ASCPD, foi a metodologia de imagens digitais do segmento central.

Desta forma, isto sugere que quando analisada a severidade visualmente, tanto da folha bandeira-1 como do segmento central, o avaliador tende a apresentar valores arredondados de severidade, pois pequenas diferenças não são possíveis de serem consideradas pelo avaliador. Enquanto o software de análise imagens digitais estima valores mais próximos dos reais, aumentando o coeficiente de variação, pelo não arredondamento dos dados. O avaliador também tende a superestimar a severidade observada, principalmente menores valores de severidade, conforme pode ser visto na Tabela 16. O maior coeficiente de regressão (b) foi encontrado na classe de genótipos resistentes, sendo de cerca de 20% a superestimativa da severidade avaliada visualmente no segmento central da folha bandeira-1, enquanto que para as outras classes a superestimativa variou entre 4 e 10% (Tabela 16).

Estes resultados estão de acordo com os verificados por Sherwood *et al.* (1983), que estudaram as diferenças na estimativa visual da resistência à mancha roxa, causada pelo patógeno *Stagonospora arenaria*, em plantas da gramínea *Dactylis glomerata*. Os autores verificaram que os erros na estimativa visual foram maiores quando analisadas plantas com nível baixo de infecção em relação a plantas com nível elevado de infecção, sugerindo que a superestimativa da severidade foi maior quando analisadas plantas resistentes à mancha roxa.

Houve associação elevada entre os valores de ASCPD obtidos através da análise da severidade pelas duas metodologias de avaliação, com base na análise do segmento central, obtendo coeficiente de determinação (R^2) igual a 0,966, quando considerou-se a severidade das plantas individuais (Figura 15) e de 0,985 quando analisado as médias de severidade de cada genótipo (Figura 16). Além disso, a inclinação da reta (b da regressão) foi similar a 1,0 nas duas regressões lineares analisadas (Figuras 15 e 16), demonstrando que a

avaliação visual da severidade, do segmento central, foi estimada com adequada acuracidade.

Entretanto, quando observado as associações lineares da ASCPD obtida pela avaliação visual da severidade de toda a folha bandeira-1 e a ASCPD obtida pela avaliação visual da severidade do segmento central ou a ASCPD obtida pela análise de imagens digitais da severidade do segmento central, foi obtido valores menores de coeficiente de determinação (Figuras 17 a 20), variando de 0,752 a 0,905. A inclinação da reta (b da regressão) foi superior a 1,0, em torno de 1,3 a 1,4, ressaltando a presença de uma diferença sistemática na estimação da severidade entre a metodologia de análise da severidade de toda a folha bandeira-1 com as demais metodologias de estimação da severidade. Os valores das inclinações da reta e os valores menores de coeficientes de determinação indicam que a análise de um segmento central da folha bandeira-1 não representa adequadamente a severidade estimada para toda a folha bandeira-1.

Estes mesmos resultados foram observados na análise de correlação, tanto de Pearson como Spearman (Tabela 9). A estimativa do coeficiente de correlação de Spearman foi moderadamente elevada a elevada para todas as comparações entre as metodologias, principalmente quando comparado a ASCPD obtida pela análise de imagens digitais do segmento central e a avaliação visual da severidade do segmento central, obtendo um valor de coeficiente de determinação de 0,993, reforçando que o ordenamento dos genótipos nas classes de resistência à mancha negra, com base na ASCPD, foi similar entre estas metodologias (Tabela 9). Entretanto, o coeficiente de correlação de Spearman foi menor na comparação dos valores de ASCPD obtidos pelas metodologias de avaliação visual de toda a folha bandeira-1, em comparação a análise por imagens digitais do segmento ou pela avaliação visual da severidade do segmento central. Desta forma, a ordem de classificação dos genótipos é levemente alterada pela mudança de metodologia, conforme revelado pela correlação de Spearman (Tabela 9).

De acordo com a análise de agrupamento pelo método de Ward, foi observada a formação de dois grandes grupos, sendo que ao total foi possível diferenciar seis subgrupos de resistência à mancha negra nas três metodologias de avaliação. Entretanto, quando analisado os agrupamentos com base na análise dos dados referentes as imagens digitais do segmento central, foi observado a formação de dois grandes grupos, sendo que um dos grupos era composto de genótipos brasileiros resistentes e moderadamente resistentes, e o outro grupo composto dos genótipos brasileiros considerados moderadamente suscetíveis, suscetíveis e muito suscetíveis, juntamente com a linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1, considerada altamente suscetível (Figura 21 e Tabela 10).

Por outro lado, quando analisado o agrupamento dos genótipos com base nas metodologias de estimacão visual da severidade, tanto para toda a folha bandeira-1 como para o segmento central, houve a formação de dois grupos distintos, e estes grupos se separaram de acordo o país de origem, pois, um grupo foi composto de genótipos brasileiros e o outro grupo foi composto apenas da linhagem LA90105C4-1-1-1-2-1, desenvolvida pela Universidade Estadual da Louisiana (LSU), nos E.U.A. (Figuras 22 e 23 e Tabelas 11 e 12).

Ao mesmo tempo, foi verificado que quando analisado o agrupamento dos genótipos muito suscetíveis, apenas na análise de agrupamento com base nos dados obtidos pela avaliação visual de toda a folha bandeira-1, permitiu considerar as linhagens UFRGS 9912002-2 e a cultivar URS Guará como muito suscetíveis (Figura 23 e Tabela 12), o que também refletiu na alteracão da proporçã da ASCPD desta classe de resistêcia com base na ASCPD da classe altamente suscetível (Tabela 13).

De acordo com as Tabelas 10, 11, 12 e 14, independente da metodologia de estimacão da severidade, foi demonstrado que os genótipos resistentes e suscetíveis foram muito contrastantes, apresentando grandes diferenças no desenvolvimento da mancha negra. Com base nos resultados apresentados, verificou-se que grande parte dos genótipos

brasileiros, avaliados no experimento 2, possuem um bom nível de resistência à mancha negra, em comparação ao genótipo LA90105C4-1-1-1-2-1, considerado altamente suscetível à mancha negra.

Através das análises das imagens digitais do segmento central e das avaliações visuais da severidade do segmento e para toda a folha bandeira-1, foram verificadas que as lesões ocorreram em maior quantidade e/ou tamanho nos genótipos suscetíveis, sendo claramente distintos dos genótipos considerados resistentes (Figuras 24 e 25). O genótipo LA90105C4-1-1-1-2-1 (Figura 24-A a D), classificado como altamente suscetível pelas três metodologias de avaliação, apresentou um grande número de lesões nas folhas, as quais tendem a se expandir e coalescer menos, comparativamente a outros genótipos considerados muito suscetíveis e suscetíveis (Figura 24-E a J).

Por outro lado, genótipos moderadamente resistentes (Figura 25-E a H) e resistentes à mancha negra (Figura 25-I a J) tenderam a apresentar pequeno número de lesões, as quais permaneceram de tamanho pequeno em alguns casos, como no exemplo da cultivar URS Brava (Figura 25-E), ou apresentaram expansão moderada, como no exemplo da linhagem UFRGS 116128-2 (Figura 25-F). Desta forma, a análise de diversos componentes da resistência, como o valor de ASCPD, número de avaliações, severidade máxima e os componentes B e r_L da regressão logística, permitiram determinar o nível de resistência à mancha negra dos genótipos de acordo com a metodologia de avaliação, sendo possível a comparação das metodologias de avaliação de acordo com a classificação dos genótipos em seis classes fenotípicas de resistência.

Através das três metodologias em estudo, diversos genótipos de aveia foram classificados como resistentes, sendo eles: UFRGS 960257-5, UFRGS 116080-1, URS Guria, UFRGS 19, UFRGS 109125-2 e URS Tarimba (Tabela 14). Estes resultados estão de acordo com os resultados verificados por Ruff-Silva *et al.* (2012), que demonstraram que há um bom nível de resistência à campo em genótipos bem adaptados à região

brasileira, com a maioria dos genótipos tendo um baixo progresso da mancha negra, representado pelos valores baixos de ASCPD.

Entretanto, para outros genótipos houve mudança da classe fenotípica de resistência, de acordo com a metodologia utilizada para estimar a severidade. Isto ocorreu com sete genótipos que foram classificados em uma classe fenotípica de resistência, segundo o agrupamento pelo método de Ward obtido através das imagens digitais do segmento central, porém, foram classificados em outra classe de resistência de acordo com o agrupamento pelo método de Ward obtido através da análise visual da severidade do segmento central (Tabela 14). A mudança na categorização dos genótipos entre as duas metodologias de avaliação deve-se a diferença dos valores de severidade estimados por cada uma das metodologias, como exemplificado nas Figuras 24 e 25, refletindo na diferença dos valores estimados da ASCPD, da severidade máxima, e dos componentes B e r_L da regressão logística.

Além disso, quando analisado a classificação dos genótipos com base na avaliação visual do segmento central e na avaliação visual de toda a folha, observou-se que dos 34 genótipos estudados, 14 genótipos apresentaram mudança na classificação quanto à resistência à mancha negra com base na análise de agrupamento pelo método de Ward (Tabela 14).

Como demonstrado na Tabela 14, os valores de ASCPD média de cada genótipo obtidos através da avaliação visual da severidade para toda a folha bandeira-1 foram sempre mais elevados, quando comparados aos valores de ASCPD média estimados através da severidade obtida pela avaliação visual da severidade do segmento central, e a ASCPD estimada por esta última metodologia, sempre foi superior a ASCPD estimada pela análise de imagens digitais do segmento central.

Três propostas alternativas são levantadas para explicar estas diferenças: 1) a avaliação da severidade pelas imagens digitais subestima a severidade da mancha negra

sobre toda a folha bandeira-1, pois a mesma representa a severidade de uma pequena área da folha, que nem sempre representa a real severidade visualizada em toda a extensão da folha, uma vez que na região apical existe número maior de lesões e a rápida expansão das lesões; 2) a severidade determinada pela análise visual de toda a folha bandeira-1 reflete a proporção real da área foliar atacada por manchas foliares, e as diferenças entre as metodologias refletem as diferentes severidades observadas sobre porções diferentes da mesma folha; 3) a severidade estimada pela avaliação visual é superestimada, independente de ser realizada para apenas o segmento central ou toda a extensão da folha bandeira-1, devido a tendência do avaliador em estimar porcentagem de áreas tomadas por lesões maiores que as reais, pois, frequentemente a vista humana superestima a doença (Amorim, 1995).

Apesar desta terceira alternativa ter sido levantada, foi verificado que a determinação visual da severidade para o segmento central apresentou elevada associação com a severidade estimada por imagens digitais do segmento central, sendo que ambas as metodologias fornecem estimativas de severidade similares (Figuras 15 e 16). Desta forma, recomenda-se que a avaliação da resistência à doença seja realizada visualmente devido a facilidade na realização desta tarefa, comparado a captura de imagens digitais com posterior análise pelo software ASSESS.

Também, a terceira alternativa permite inferir que as diferenças entre as severidades obtidas pela análise de imagens digitais do segmento central e a avaliação visual da severidade de toda a folha, ficariam ainda maiores, devido a uma delas representar uma subestimativa, enquanto que a outra representa uma superestimativa da severidade, o que foi observado pela ASCPD média obtida por cada uma das metodologias de avaliação (Tabela 8). Desta forma, a determinação da severidade pela análise de toda a folha reflete mais eficientemente a resistência real à doença para cada genótipo.

Uma das vantagens da captura de imagens digitais é a possibilidade de reanalisar qualquer imagem, sempre que desejado. Assim, procurou-se analisar visualmente algumas imagens digitais, comparando-se o segmento central, para avaliação pelo software ASSESS, com o restante da área foliar cuja imagem foi captada. Desta forma, foi verificado que havia uma quantidade menor de lesões na região demarcada, quando comparada com a porção terminal da lâmina foliar. De modo geral, verificou-se uma maior expansão e coalescência das lesões na porção terminal, a qual avança em direção à base da lâmina, porção que permanece verde por mais tempo, como por exemplo o caso de uma planta do genótipo URS 20, conforme visualizado na Figura 24-G. Desta forma, parece que a severidade estimada pela análise do segmento central foi, geralmente, uma subestimativa da área afetada pela mancha negra em toda a extensão da folha bandeira-1. Porém, isto não significa que a análise do segmento central não possa resultar em uma superestimativa da severidade real para toda a folha, pois, em alguns casos, a severidade do segmento central pode conter um número mais elevado de lesões e/ou de maior tamanho, quando comparado com o restante da folha. Essa possibilidade é exemplificada pela planta do genótipo LA90105C4-1-1-1-2-1 visualizada na Figura 24-B.

Desta forma, mesmo que as análises do segmento central representem uma subestimativa da severidade de mancha negra observada sobre toda a folha bandeira-1, a metodologia pode ser considerada adequada para o estudo da herança da resistência a mancha negra. Alia-se o fato que a análise de imagens digitais do segmento central também foi eficiente para discriminar os genitores e indivíduos segregantes, quanto aos níveis de resistência, no experimento 1.

De acordo com o comportamento dos genitores da população 1, quanto a ASCPD, avaliados nos experimentos 1 e 2, foi observado que houve diferenças no progresso da doença nos dois anos de avaliações, refletido pelos valores de ASCPD. Independente da metodologia e ano de avaliação dos genótipos, houve diferenças nos valores estimados de

ASCPD média. O genitor UFRGS 960257-5 da população 1 obteve uma ASCPD média de 124,29 no experimento 1 (Figura 11). Entretanto, as estimativas de ASCPD médias obtidas pela análise por imagens digitais do segmento central, avaliação visual do segmento central e pela avaliação visual da severidade de toda a folha bandeira-1, no ano de 2013, foram de 15,5, 25,4 e 98,3, respectivamente (Tabela 14). Apesar desta diferença nos valores estimados de ASCPD entre os anos, o genitor UFRGS 960257-5 foi classificado como resistente em relação à ASCPD nos dois anos de estudo (Figura 11 e Tabela 14).

O mesmo caso foi observado na análise do genitor UFRGS 987015-2, que obteve ASCPD média de 533,21 no ano de 2012 (Figura 11), sendo portanto, considerado como suscetível à ASCPD. Porém, no ano de 2013 o genitor UFRGS 987015-2 apresentou valor de ASCPD média de 163,4, estimada pela análise da severidade pelas imagens digitais do segmento central, ASCPD média de 196,8 quando realizada a avaliação visual da severidade do segmento central, e um valor de 298,2 quando estimado pela avaliação visual da severidade para toda a folha bandeira-1 (Tabela 14), entretanto, este genitor também foi classificado como suscetível à ASCPD nas três metodologias de avaliação, ressaltando que a utilização das imagens digitais do segmento central no ano de 2012 foi um bom método para avaliar o progresso da lesão de mancha negra.

Aliado a isso, a similaridade entre as três metodologias também pode ser verificada pela classificação similar dos genótipos avaliados no experimento 2, quanto à resistência à mancha negra, quando analisado as duas metodologias que utilizaram a avaliação visual (Tabela 14). Nota-se que, entre os 14 genótipos que mudaram de classificação, 13 foram alterados para uma classe adjacente, sendo aqueles que estavam localizados próximos aos limites superiores ou inferiores da respectiva classe fenotípica. Apenas a cultivar URS Charrua merece maior atenção, devido ter sido classificada como moderadamente resistente pela metodologia de análise visual do segmento central, enquanto foi

considerada suscetível pela análise visual da severidade de toda a folha bandeira-1 (Tabela 14).

Pela reavaliação das imagens digitais obtidas da cultivar URS Charrua, pode-se notar que a diferença observada na categorização da resistência, entre as duas metodologias de avaliação, foi devido a cultivar URS Charrua apresentar número maior de lesões e rápida expansão das lesões na porção terminal da lâmina foliar, em comparação à área central da lâmina foliar, utilizada para a avaliação da resistência pelo software ASSESS, conforme pode ser observado na Figura 24-I. Nesta figura, cuja imagem foi obtida no dia 22 de outubro de 2013, pode-se observar que a severidade estimada visualmente para toda a folha bandeira-1 foi de 53%, enquanto que, a severidade estimada visualmente sobre o segmento central da lâmina da mesma folha, foi de apenas 17%. Esta grande diferença na estimativa da severidade entre as duas metodologias refletiram nos valores estimados de ASCPD, influenciando na categorização deste genótipo em classes não adjacentes. Desta forma, pela reavaliação das imagens digitais de todas as plantas da cultivar URS Charrua pode-se considerar que a mesma é moderadamente suscetível, sendo esta uma classe intermediária em relação à classificação fornecida pelas duas metodologias de avaliação.

Das 14 alterações de classe de resistência, com a troca de metodologia de avaliação da severidade de mancha negra pela análise visual do segmento central para análise visual de toda a folha, 10 foram para classe de maior suscetibilidade à doença (Tabela 14). Desta forma, o exame das imagens digitais, exemplificadas pelas Figuras 24-G a I e Figuras 25-G, 25-I e 25-J, permite deduzir que a análise do segmento central tende a subestimar a severidade de mancha negra de toda a folha bandeira-1, relativo à severidade que realmente ocorreu. Por outro lado, não pode ser descartado que a análise visual também esteja superestimando a severidade real. De qualquer forma, parece que para os genótipos altamente suscetíveis e suscetíveis, a área demarcada para análise das imagens digitais

representa adequadamente a quantidade e expansão das lesões de mancha negra, que ocorreu em toda folha bandeira-1, como pode ser observado nas Figuras 24-C, 24-G e Tabelas 15 e 16.

A quantificação da severidade através da análise visual da moléstia é tarefa mais simples, principalmente quando se refere a um número reduzido de plantas, e quando as lesões são em menor número e regulares. Por outro lado, quando analisadas plantas com número elevado de lesões, há maior dificuldade na estimação da severidade.

Mesmo baseada em estratégias sólidas, a quantificação visual da severidade é um método que envolve julgamento subjetivo e introduz um erro de magnitude desconhecida, em relação ao avaliador. Isto pode ser observado na diferença dos valores estimados da ASCPD entre as duas metodologias que utilizaram a análise do segmento central, como o caso do genótipo URS Estampa, no dia 22 de outubro (Figura 25-A), a estimação da severidade entre as duas metodologias não foi precisa, embora muito similar. Estimou-se um valor de severidade de 32,9% pela análise da imagem digital do segmento central e 38% pela avaliação visual do segmento central.

Os resultados indicam que as diferenças de severidade e, conseqüentemente em ASCPD, estimadas pelas metodologias de análise, decorrem da superestimativa da severidade pela análise visual da área foliar tomada por lesões de mancha negra. Além disso, em genótipos que apresentam muitas lesões pequenas, o avaliador tende a superestimar a severidade, devido a ilusão da maior porcentagem de área afetada pela doença (Vale *et al.*, 2004).

A captura periódica de imagens digitais possibilita estudos mais detalhados dos componentes da resistência. As imagens digitais permitem, na maioria dos casos, medir com precisão o número de lesões, a largura e o comprimento das lesões presentes na área demarcada, permitindo que estes dados venham a ser utilizados para melhor entendimento do progresso destes componentes durante o desenvolvimento da epidemia. Aliado a isso, as

imagens digitais podem ser enviadas para outros pesquisadores que estão em outras regiões, possibilitando a troca detalhada das informações de resistência à doença.

Portanto, o uso de imagens digitais é mais apropriado em estudos epidemiológicos e de herança da resistência à mancha negra, mas não parece adequado para a rotina de programas de melhoramento.

Uma grande vantagem da captura de imagens digitais é que, apesar do maior trabalho envolvido, as imagens ficam armazenadas para posterior análise, permitindo uma avaliação mais minuciosa no futuro, fato que propicia tentar verificar quais as razões para as diferenças da ASCPD verificadas entre as duas metodologias. Por exemplo, a análise mais minuciosa dos componentes da resistência à mancha negra ainda pode ser realizada com as imagens coletadas no experimento 1. Entretanto, a quantificação da doença através da severidade pela captura de imagens digitais é uma tarefa extremamente trabalhosa, principalmente quando se refere a um número elevado de plantas, e quando as lesões são em grande número e irregulares. Logo, a análise de imagens digitais é inviável na rotina de programas de melhoramento na seleção para a resistência à mancha negra, sendo adequada a estimativa de severidade através de avaliação visual, a qual já é, normalmente, a metodologia de escolha.

Neste estudo, a velocidade de aquisição das imagens digitais foi em torno de 80 imagens digitais por hora. No entanto, a análise das imagens digitais com o software ASSESS foi menos eficiente, sendo possível analisar em torno de 15 imagens por hora de trabalho. A demora deve-se aos ajustes nos limiares de coloração para a diferenciação das lesões de mancha negra e na eliminação da interferência das pústulas de ferrugem da folha, quando presentes na área demarcada.

Para que os resultados obtidos através do software ASSESS fossem acurados, foi necessário calibrar o programa através de uma opção denominada de *Threshold Panel*, que variou conforme o grau de iluminação e coloração das folhas, exigindo que a cada imagem

digital os limiares de contraste da folha e doença fossem ajustados no software, o que exigiu muito tempo na análise. Logo, a grande dificuldade na implementação deste método de avaliação está no reconhecimento do tecido sadio e doente. Desta forma, o futuro na avaliação da severidade por este método é a automatização da etapa de processamento, na qual um algoritmo faria a separação das áreas sadias e doentes (Camargo & Smith, 2009).

Além disso, a estimativa da severidade pela análise de imagens digitais exige um maior tempo do que a estimativa visual da severidade, pois, posteriormente à captura de imagens digitais é necessária a análise individual de cada imagem digital. Em alguns casos, antes da análise da imagem digital pelo software ASSESS, foi necessária a utilização do software Adobe Photoshop 7.0 para fazer pequenos ajustes nos ângulos de algumas imagens digitais, para que as mesmas apresentassem a imagem das folhas no ângulo de 90°, facilitando a demarcação da área a ser analisada pelo software ASSESS.

A utilização de equipamentos modernos para adquirir imagens digitais e software específico para estimar a severidade das lesões de mancha negra poderia acelerar o processo da estimação da severidade pela análise das imagens digitais, podendo tornar uma metodologia de fácil operacionalização e precisa. Desta forma, sugere-se que a utilização de imagens digitais seja conduzida em estudos mais aprofundados dos componentes da resistência à mancha negra, bem como no estudo da discriminação do progresso das lesões causadas por diferentes raças de *Pyrenophora chaetomioides*, principalmente se os mesmos forem feitos em condições de ambiente controlado.

Uma grande desvantagem da estimativa da severidade pela captura de imagens digitais é que esta metodologia depende das condições climáticas, pois, em dias chuvosos é impossível realizar a captura de imagens digitais. Além disso, em algumas datas de avaliação destes experimentos, havia chovido na noite anterior, o que impossibilitava a captura das imagens digitais no início da manhã, diminuindo o tempo disponível para a avaliação do experimento. Em alguns casos, choveu durante as avaliações, exigindo com o

que avaliador finalizasse a captura das imagens digitais no outro dia, como ocorreu em uma das populações avaliadas.

Os meses de setembro e outubro foram alguns dos meses mais chuvosos nos dois anos em que este estudo foi conduzido, sendo que estes foram os dois meses em que ocorreram as avaliações da resistência à mancha negra, exigindo com que o avaliador estivesse em constante alerta sobre as condições meteorológicas, visando programar os dias das avaliações para aqueles com menor probabilidade de ocorrência de chuva. Considerando estes fatos, a estimativa visual da severidade é bem mais prática, pois, mesmo que esteja ocorrendo uma chuva fraca, é possível estimar a severidade da mancha negra.

Outro problema associado à estimativa da severidade através de imagens digitais é em relação à manipulação da folha para a captura da imagem digital. Foi verificado que é imprescindível que o responsável pela captura das imagens digitais tenha habilidade para manusear o suporte da câmera fotográfica digital com zelo. Qualquer descuido é suficiente para causar um dano mecânico na folha, impedindo que futuras avaliações sejam realizadas nesta folha.

Apesar disso, a similaridade dos resultados pelas duas metodologias de avaliação do segmento central, tanto visual como por imagens digitais, permite inferir que, na média das avaliações, ambas as metodologias produzem estimativas similares de ASCPD. Porém, devido a análise de imagens digitais ser um método muito laborioso e demorado, deveria ser utilizado apenas em trabalhos com a presença de poucas plantas. Enquanto que, a análise visual da severidade da mancha negra deveria ser utilizada como método de seleção em populações segregantes e mesmo em ensaios de desempenho agrônomico devido a facilidade na avaliação.

Além disso, as associações entre a severidade estimada visualmente para toda a folha bandeira-1 e a estimada apenas no segmento central, bem como, a mudança na

classificação dos genótipos com base na metodologia de análise, inferem que para uma correta predição do grau de resistência à mancha negra em aveia, é correto avaliar a severidade de toda a folha, ao invés de apenas um segmento central.

6 CONCLUSÕES

Há variabilidade fenotípica para a resistência à mancha negra, medida tanto pela área sob a curva de progresso da doença quanto pela taxa de infecção.

A variabilidade fenotípica à ASCPD e taxa de infecção são reflexo das diferenças genéticas. Entretanto, há elevada influência do ambiente na expressão da resistência à ASCPD e taxa de infecção.

O caráter ASCPD é governado por dois locos epistáticos dominantes, em uma das populações segregantes estudadas, enquanto que a resistência, medida pelo caráter taxa de infecção é conferida por um loco dominante, em outra população avaliada.

A estimativa da herdabilidade no sentido amplo do caráter ASCPD da mancha negra foi moderada, enquanto foi moderadamente elevada para o caráter taxa de infecção.

Houve associação moderadamente elevada a elevada entre os valores estimados da ASCPD obtidos pelas metodologias utilizadas no segundo experimento.

Os resultados similares da análise de resistência do segmento central da lâmina da folha bandeira-1, pela análise por imagens digitais e pela avaliação visual da severidade, permite inferir que a avaliação visual é uma metodologia adequada para avaliação da resistência à mancha negra em genótipos de aveia.

A análise de apenas um segmento central da lâmina da folha bandeira-1 não representa a severidade de mancha negra que ocorre para toda a lâmina da folha bandeira-1, tendendo a subestimar a severidade real.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLARD, R. W. **Principles of Plant Breeding**. New York: Johan Wiley & Sons, 1960. 485 p.

ALVES, S. A. M.; NUNES, C. C. **Metodologia para elaboração de escalas diagramáticas para avaliação de doenças em plantas**. Bento Gonçalves: EMBRAPA Uva e Vinho, 2012. Jul. 2012. (Comunicado técnico, n. 120).

AMORIM, L. Avaliação de doenças. In: BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de fitopatologia: princípio e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. p. 647-671. v. 1.

ANDERSON, J. A. et al. Genetic analysis of sensitivity to a *Pyrenophora tritici-repentis* necrosis-inducing toxin in durum and common wheat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 89, n. 4, p. 293-297, 1999.

ARABI, M. I. E. et al. Inheritance of partial resistance to net blotch in barley. *Plant Breeding*, Berlin, v. 105, n. 2, p. 150-155, 1990.

BAILEY, K. L.; DUCZEK, L. J. Managing cereal diseases under reduced tillage. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v. 18, n. 2, p. 159-167, 1996.

BARBIERI, R. L. et al. Genetics of resistance to the fungus *Helmithosporium sativum* in wheat: use of culture filtrates in tissue culture. **Brazilian Journal of Genetics**, Ribeirão Preto, v. 20, n. 3, p. 477-482, 1997.

BEBER, R. C. **Caracterização física e química de genótipos brasileiros de *Avena sativa* L.** 1996. 146 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos, Centro de Ciências Agrárias, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 1996.

BERGAMASCHI, H. et al. **Clima da estação experimental da UFRGS e região de abrangência**. Porto Alegre: UFRGS, 2003. 78 p.

BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. **Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico**. São Paulo: Ceres, 1996. 289 p.

BERGAMIN FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. 919 p. v. 1.

BERGER, R. D.; BERGAMIN FILHO, A.; AMORIM, L. Lesion expansion as an epidemic component. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 87, n. 10, p. 1005-1013, 1997.

BLUM, M. M. C. *Pyrenophora avenae*: ocorrência, inóculo, patogenicidade e sobrevivência. 1997. 111 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1997.

BLUM, M. M. C.; REIS, E. M.; CASA, R. T. Ocorrência e descrição morfológica de *Pyrenophora avenae* agente etiológico da helmintosporiose da aveia no Rio Grande do Sul. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 24, n. 4, p. 513-517, 1999.

BOCCHESE, C. A. C. *Pyrenophora avenae*: especificidade a tecido, análise enzimática e de virulência. 2000. 91 f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2000.

BOCCHESE, C. A. C. **Mancha de *Pyrenophora* em grãos de aveia**: período de suscetibilidade, características bioquímicas dos grãos e influência da época de colheita. 2003. 79 f. Tese (Doutorado) - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2003.

BOCCHESE, C. A. C. et al. Especificidade de *Pyrenophora avenae* aos tecidos da semente de *Avena sativa* e sua atividade enzimática. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, n. 2, p. 180-184, 2001.

BOCCHESE, C. A. C. et al. Processo de infecção e formação de mancha em grãos de aveia branca com níveis diferenciados de resistência para *Pyrenophora chaetomioides*. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, n. 3, p. 284-290, 2006.

BOEWE, G. H. **Diseases of wheat, oats, barley and rye**. Illinois: Illinois natural historical survey, 1960. 176 p. (Circular, n. 48).

BOYLE, P. D. **Genetic characterization and linkage mapping of barley net blotch resistance genes**. 2009. 72 f. Dissertação (Doutorado) - Crop and Soil Environmental Sciences, Faculty of the Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, 2009.

CAMARGO, A.; SMITH, J. An image-processing based algorithm to automatically identify plant disease visual symptoms. **Biosystems Engineering**, New York, v. 102, n. 1, p. 9-21, 2009.

CAMPBELL, C. L.; MADDEN, L. V. **Introduction to plant disease epidemiology**. New York: Wiley, 1990. 532 p.

CARMONA, M. A.; ZWEEGMAN, J.; REIS, E. M. Detection and transmission of *Drechslera avenae* from oat seed. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, n. 3, p. 319-321, 2004.

CEGIELKO, M. et al. Pathogenicity of *Drechslera avenae* for leaves of selected oat genotypes and its ability to produce anthraquinone compounds. **Hortorum Cultus**, Ogródnictwo, v. 10, n. 2, p. 11-22, 2011.

CLIFFORD, B. C. Diseases, pests and disorders of oats. In: WELCH, R. W. (Ed.). **The oat crop: production and utilization**. London: Chapman & Hall, 1995. p. 252-278.

COFFMAN, F. A. Origin of cultivated oats. **Journal of American Society of Agronomy**, Madison, v. 38, n. 1, p. 759-762, 1946.

COFFMAN, F. A. **Oats and oat improvement**. Madison: The American Society of Agronomy, 1961. 650 p.

COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA. **Recomendações tecnológicas para a cultura da aveia**. Passo Fundo: Universidade de Passo Fundo, 2003. 87 p.

COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA. **Indicações técnicas para a cultura da aveia: grãos e forrageira**. Guarapuava: Fundação Agrária de Pesquisa Agropecuária, 2006. 82 p.

COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. **Acompanhamento da safra brasileira, grãos: SAFRA 2013/2014**. **Conab**, Brasília, v. 1, n. 4, p. 1-67, 2014. Disponível em: <http://www.conab.gov.br/OlalaCMS/uploads/arquivos/14_01_10_15_07_19_boletim_graos_janeiro_2014.pdf>. Acesso em: 15 jan. 2014.

COSTA NETO, J. P. Fungos observados em gramíneas e leguminosas no Rio Grande do Sul. **Revista da Faculdade de Agronomia e Veterinária**, Porto Alegre, v. 9, p. 51-67, 1967.

DUARTE, I. T. de L. **Herança da resistência genética à mancha-negra (*Pyrenophora chaetomioides*) em aveia branca**. 2011. 108 f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.

ECKARDT, N. A. Plant disease susceptibility genes? **The Plant Cell**, Waterbury, v. 14, n. 9, p. 1983-1986, 2002.

FAOSTAT. **Food and Agricultural commodities production** [2012]. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567#ancor>>. Acesso em: 23 abr. 2014.

FARIAS, C. R. J. et al. Fungos causadores de helmintosporiose associados às sementes de aveia-preta (*Avena strigosa* Schreb.). **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 11, n. 1, p. 57-61, 2005.

FARIS, J. D. et al. Chromosomal locations of a gene conditioning insensitivity in wheat to a necrosis-inducing culture filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 86, n. 5, p. 459-463, 1996.

- FARIS, J. D.; FRIESSEN, T. L. Identification of quantitative trait loci for race-nonspecific resistance to tan spot in wheat. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 111, n. 2, p. 386-392, 2005.
- FEDERIZZI, L. C. et al. Variabilidade fenotípica de diferentes caracteres da panícula em aveia (*Avena sativa* L.). **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 30, n. 2, p. 223-229, 1995.
- FEDERIZZI, L. C. et al. Melhoramento de aveia. In: BORÉM, A. (Ed.). **Melhoramento de espécies cultivadas**. Viçosa: UFV, 2005. p. 141-166.
- FEDERIZZI, L. C.; MILACH, S. K.; BARBOSA NETO, J. F. Melhoramento genético de trigo e aveia no Brasil. In: SIMPÓSIO SOBRE ATUALIZAÇÃO EM GENÉTICA E MELHORAMENTO DE PLANTAS, 1997. Lavras. **Anais...** Lavras: Universidade Federal de Lavras, 1997. p. 129-146.
- FEDERIZZI, L. C.; PACHECO, M. T. Programa de melhoramento genético de aveia da UFRGS: 35 anos de história. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 29., 2009, Porto Alegre. **Resultados Experimentais...** Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2009. p. 202-205.
- FLOR, H. H. Host-parasite interaction in flax rust – its genetics and other implications. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 45, p. 680-685, 1955.
- FLOR, H. H. The complementary genetic system in flax and flax rust. **Advances Genetics**, San Diego, v. 8, n. 1, p. 29-54, 1956.
- FLOSS, E. L.; FLOSS, L. G. Cultivo de aveia em sistema de produção. **Revista Plantio Direto**, 97 ed. Passo Fundo: Aldeia Norte Editora, 2007. Disponível em <http://www.plantiodireto.com.br/?body=cont_int&id=775>. Acesso em: 02 jul. 2014.
- FORCELINI, C. A.; REIS, E. M. Doenças da aveia (*Avena* spp.). In: KIMATI, H. et al. (Ed.). **Manual de fitopatologia: doenças de plantas cultivadas**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1997. p. 105-111.
- FRANK, J. A.; CHRIST, B. J. Rate-limiting resistance to *Pyrenophora* leaf blotch in spring oat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 78, n. 7, p. 957-960, 1988.
- FRIESEN, T. L. et al. Role of host sensitivity to Ptr ToxA in development of tan spot of wheat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 93, n. 4, p. 397-401, 2003.
- GOUGH, F. J.; McDANIEL, M. E. Occurrence of oat leaf blotch in Texas in 1973. **Plant Disease Reporter**. Saint Paul, v. 58, n. 1, p. 80-81. 1974.
- GUPTA, S. et al. Quantitative trait loci and epistatic interactions in barley conferring resistance to net type net blotch (*Pyrenophora teres* f. *teres*) isolates. **Plant Breeding**. Berlin, v. 129, n. 1, p. 362-368, 2010.
- HARDER, D. E.; HABER, S. Oat diseases and pathologic techniques. In: MASCHALL, H. G. SORRELLS, M. E. (Ed.). **Oat science and technology**. Madison: Crop Science Society American, 1992, p. 307-326.

- HEATH, M. C. The role of gene-for-gene interactions in the determination of host species specificity. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 81, n. 2, p. 127-130, 1991.
- IVANOFF, S. S. The cause of spikelet drop of oats. **Plant Disease Reporter**, Saint Paul v. 3, n. 1, p. 206-207, 1963.
- JALLI, M.; LAITINEN, P.; LATVALA, S. The emergence of cereal fungal diseases and the incidence of leaf spot diseases in Finland. **Agricultural and Food Science**. Helsinki, v. 20, n. 1, p. 62-73, 2011.
- JONES, D. G.; CLIFFORD, B. C. **Cereal diseases their pathology and control**. 2. ed. Chichester: Johan Wiley, 1983. 309 p.
- JONES, J. D. G.; DANGL, J. L. The plant immune system. **Nature**, London, v. 444, n. 1, p. 323-329, 2006.
- KEARSEY, M. J.; POONI, H. S. **Genetical analysis of quantitative traits**. London: Chapman & Hall, 1996. 381 p.
- KRUGNER, T. L.; BACCHI, L. M. A. Fungos. In: BERGAMIN, A. F.; KIMATI, H.; AMORIN, L. (Ed.). **Manual de fitopatologia: princípios e conceitos**. 3. ed. São Paulo: Ceres, 1995. p. 46-95. v. 1.
- LAGO, J. E. D.; STUTHMAN, D. D.; LEONARD, K. J. Evaluation of components of partial resistance to oat crown rust using digital image analysis. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 87, n. 3, p. 667-674, 2003.
- LAMARI, L. **ASSESS**: Image analysis software for plant disease quantification. [Software]. Saint Paul: APS Press, 2002.
- LÂNGARO, N. C. et al. O uso de cultivares resistentes no controle de helmintosporiose da aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 20., 2000, Pelotas. **Resultados Experimentais...** Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 2000, p. 160-161.
- LEGGETT, J. M.; THOMAS, H. Oat evolution and cytogenetics. In: WELCH, R. W. (Ed.). **The oat crop: production and utilization**. London: Chapman & Hall, 1995. p. 120-150.
- LEITE, R. M. V. B. C.; AMORIM, L. Elaboração e validação de escala diagramática para mancha de *Alternaria* em girassol. **Summa Phytopathologica**, Botucatu, v. 28, n. 1, p. 14-19, 2002.
- LOSKUTVOV, I. G.; RINES, H. W. *Avena*. In: KOLE, C. (Ed.). **Wild crop relatives: genomic and breeding resources: Cereals**. New York: Springer, 2011. p. 109-183.
- LUKE, H. H.; WALLACE, A. T.; CHAPMAN, W. H. A new symptom incited by the oat leaf blotch pathogen, *Helmintosporium avenae*. **Plant Disease Reporter**, Saint Paul, v. 2, n. 1, p. 109-110, 1957.

- MACHACEK, E. J.; WALLACE, H. A. H. Longevity of some common fungi in cereal seed. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 30, n. 2, p. 164-169, 1952.
- MANNING, V. A. et al. A host selective toxin of *Pyrenophora tritici-repentis*, Ptr ToxA, induces photosystem changes and reactive oxygen species accumulation in sensitive wheat. **Molecular Plant Microbe Interact**, Wisconsin, v. 22, n. 6, p. 665-676, 2009.
- MARTINELLI, J. A. et al. Epidemiologia de espécies de *Pyrenophora*. In: WILMAR, C. da LUZ et al. (Org.). **Revisão Anual de Patologia de Plantas**, Passo Fundo, 2003. p. 255-281. v. 1.
- MARTINELLI, J. A. Oat diseases and their control. In: SUTTIE, J. M.; REYNOLDS, S. G. (Org.). **Fodder Oats: a world overview**. Roma: FAO. 2004. p. 197-214. (Plant Production and Protection Series, n. 33).
- MATIELLO, R. R.; BARBIERI, R. L.; CARVALHO, F. I. F. de. Resistência das plantas a moléstias fúngicas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n. 1, p. 161-168, 1997.
- McDONALD, B. A.; LINDE, C. Pathogen population genetics evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review Phytopathology**, Florida, v. 40, n. 1, p. 349-379, 2002.
- MEHTA, Y. R. Molecular and pathogenic variability of *Drechslera* isolates from oats. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, n. 3, p. 590-596, 2001.
- MENEGON, A. P.; FORCELINI, C. A.; FERNANDES, J. M. C. Expansão de lesão da mancha-reticular da cevada e sua interação com o tratamento de sementes. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 30, n. 2, p. 139-142, 2005.
- MENEZES, M.; OLIVEIRA, S. M. A. **Fungos fitopatogênicos**. Recife: Editora da UFRPE, 1993. 277 p.
- MILACH, S. C. K. et al. Hibridação em aveia. In: BORÉM, A. (Ed.). **Hibridação artificial de plantas**. Viçosa: UFV, 1999. p. 121-137.
- MILACH, S. C. K. Avanços da biotecnologia na cultura da aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados Experimentais...** Passo Fundo: Universidade de Passo Fundo, 2002. p. 64-71.
- MÜLLER, H. J. Symptomatologie von *Helminthosporium avenae* Eidam. **Phytopathology**, Florida, v. 49, p. 177-202, 1964
- MURPHY, J. P.; HOFFMAN, L. A. The origin, history and production of oat. In: MARSHALL, H. G.; SORRELS, M. E. (Ed.). **Oat science and technology**. Madison: Crop Science Society of America, 1992. p. 1-28.
- NILSSON, H. E. Remote sensing and image analysis in plant pathology. **Annual Review of Phytopathology**, Florida, v. 33, n. 15 p. 489-527, 1995.

- NOCITI, L. A. S. et al. Agressividade de linhagens de *Xanthomonas axonopodis* pv. *aurantifolii* Tipo C em lima ácida 'Galego'. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 31, n. 2, p. 140-146. 2006.
- PANDELOVA, I. et al. Host-selective toxins of *Pyrenophora tritici-repentis* induce common responses associated with host susceptibility. **PLoS ONE**, San Francisco, v. 7, n. 7, p. 1-16, 2012.
- PARLEVLIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. **Annual Review of Phytopathology**, Florida, v. 17, n. 1, p. 203-222. 1979.
- PARLEVLIET, J. E. Present concepts in breeding for disease resistance private. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 30., 1997, Viçosa, **Anais...** Viçosa: Universidade Federal de Viçosa, 1997. p. 7-15.
- PARLEVLIET, J. E.; ZADOKS, J. C. The integrated concept of disease resistance, a new view including horizontal and vertical resistance in plants. **Euphytica**, Wageningen, v. 26, n. 1, p. 5-21, 1977.
- PAVAN, S. et al. Loss of susceptibility as a novel breeding strategy for durable and broad-spectrum resistance. **Molecular Breeding**, Dordrecht, v. 25, n. 1, p. 1-12, 2010.
- PETERSON, D. M. Oat - a multifunctional grain. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 7., 2004, Helsinki. **Proceedings...** Helsinki, 2004. p. 21-26.
- PETROVA, O. S.; AFANASENKO, O. S.; LOSKUTOV, I. G. Oat resistance to *Pyrenophora avenae* Ito et Kurib. **Oat Newsletter**, Canada, v. 50, 2006. Disponível em <http://wheat.pw.usda.gov/ggpages/oatnewsletter/v50/Helminosp_artic.html>. Acesso em: 28 jan. 2014.
- POLAND, J. A. et al. Shades of gray: the world of quantitative disease resistance. **Trends in Plant Science**, London, v. 14, n. 1, p. 21-9, 2009.
- PRICE, T. V. et al. A comparison of visual and digital image-processing in quantifying the severity of coffee leaf rust (*Hemilea vastatrix*). **Australian Journal of Experimental Agriculture**, Collingwood, v. 33, n. 1, p. 97-101, 1993.
- RAYMOND, P. J.; BOCKUS, W. W.; NORMAN, B. L. Tan spot of winter wheat: procedures to determine host response. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 75, n. 6, p. 686-690, 1985.
- REIS, E. M.; BLUM, M. M. C.; CASA, R. T. **Doenças da aveia: helmintosporiose**. São Paulo: Bayer S. A., 1999. 22 p.
- REIS, E. M.; CASA, R. T. **Patologia de sementes de cereais de inverno**. Passo Fundo: Aldeia Norte, 1998. 85 p.
- ROCHA, A. B. da. **Características de genótipos de aveia e de trigo e suas relações com a quebra de colmos**. 1996. 125 f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1996.

ROSA, C. R. E. **Estabelecimento de *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib. em grãos de aveia (*Avena sativa* L.) em formação sob condições de campo.** 2002. 69 f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2002.

ROSA, C. R. E. et al. Correlação entre a severidade nas folhas e incidência de *Pyrenophora avenae* nos grãos de genótipos de aveia branca. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 35., 2003, Gramado. **Resultados Experimentais...** Gramado: [s.n.], 2003a.

ROSA, C. R. E. et al. Estabelecimento de *Pyrenophora chaetomioides* em cariopses de aveia branca em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 4, p.442-445, 2003b.

ROSA, C. R. E. et al. Quantificação dos conídios produzidos por *Pyrenophora chaetomioides* em folhas mortas de *Avena sativa* em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 3, p. 319-322, 2003c.

RUFF-SILVA, M. da **Expansão de lesão como critério de avaliação da resistência à mancha-negra em aveia.** 2009. 144 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

RUFF-SILVA, M. da. et al. Lesion size as a criterion for screening oat genotypes for resistance to leaf spot. **European Journal Plant Pathology**, London, v. 134, n. 1, p. 315-327, 2012.

SAS INSTITUTE. **SAS Online Doc**, Version 8. [2012]. Disponível em: <<http://v8doc.sas.com/sashtml/>>. Acesso em: 15 jan. 2014.

SEBESTA, J. et al. Incidence and resistance of oats to fungus diseases in Europe in 1988-1994. **Ochrona Roslin**, Warsaw, v. 32, n. 2, p. 103-113, 1996.

SHANER, G. Effect of environment on fungal leaf blights of small grains. **Annual Review of Phytopathology**, Florida, v. 19, n. 1, p. 273-269, 1981.

SHANER, G.; HESS, F.D. Equations for integrating components of slow leaf-rusting in wheat. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 68, n. 1, p. 1464-1469, 1978.

SHERWOOD, R. T. et al. Illusions in visual assessment of *Stagonospora* leaf spot of orchardgrass. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 73, n. 2, p. 173-177, 1983.

SINGH, P. K. et al. Genetic and molecular analysis of wheat tan spot resistance effective against *Pyrenophora tritici-repentis* races 2 and 5. **Molecular Breeding**, Dordrecht, v. 25, n. 3, p. 369-379, 2010a.

SINGH, P. K.; et al. Genetics of wheat - *Pyrenophora tritici-repentis* interactions. **Euphytica**, Wageningen, v. 171, n. 1, p. 1-13, 2010b.

SIVANESAN, A. **Graminicolous species of *Bipolaris*, *Curvularia*, *Drechslera*, *Exserohilum* and their teleomorphs**. CAB: Wallingford. International Mycological Institute, 1987. 603 p.

SORRELLS, M. E.; SIMMONS, S. R. Influence of environment on the development and adaptation of oat. In: MARSHALL, H. G.; SORRELLS, M. E. (Ed.). **Oat science and technology**. Madison: Crop Science Society of America, 1992. 846 p.

STEEL, R. G. D.; TORRIE, J. H.; DICKEY, D. A. **Principles and procedures of statistics: a biometrical approach**. 3. ed. Boston: McGraw-Hill, 1997. 666 p.

STRECK, E.V. et al. **Solos do Rio Grande do Sul**. Porto Alegre: EMATER-RS, 2008. 222 p.

STRELKOV, S. E.; LAMARI, L.; BALLANCE, G. M. Induced chlorophyll degradation by a chlorosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Burnaby, v. 20, n. 1, p. 428-435, 1998.

TAVARES, M. J. C. M. S. et al. Origem e evolução do gênero *Avena*: suas implicações no melhoramento genético. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 28, n. 4, p. 499-507, 1993.

TEMPE, J. *Pyrenophora avenae* Ito & Kurib. (*Helminthosporium avenae* Eidam) the cause of seedling blight, leaf stripe and leaf spot of oats. **Proceeding International Seed Testing Association**, Vollebakk, v. 2, p. 117-140, 1964.

THOMAS, H. Oats. In: SMARTT, J.; SIMMONDS, N. W. (Ed.). **Evolution of crop plants**. 2. ed. New York: Longman Scientific & Technical, 1995. p. 132-136.

THOMÉ, G. C. H. et al. Melhoramento para resistência parcial a moléstias fúngicas em cereais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 2, p. 365-371, 1999.

TOMERLIN, J. R.; HOWEEL, T. A. DISTRAIN: a computer program for training people to estimate disease severity on cereal leaves. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 72, n. 5, p. 455-459, 1988.

VALE, F. X. R. et al. Quantificação de doenças e do crescimento do hospedeiro. In: **Epidemiologia aplicada ao manejo de doenças de plantas**. Belo Horizonte: Perfil, 2004. p. 91-121.

VAN DER PLANK, J. E. **Principles of plant infection**. New York: Academic Press, 1975. 216 p.

WILCOXSON, R. D. Genetics of slow rusting in cereals. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 71, n. 9, p. 989-992, 1981.

WILCOXSON, R. D.; SKOVMAND, B.; ATIF, A. H. Evaluation of wheat cultivars for ability to retard development of stem rust. **Annals of Applied Biology**, Warwick, v. 80, n. 3, p. 275-281, 1975.

WRIGHT, K. H.; SUTTON, J. C. Inoculum of *Pyrenophora tritici-repentis* in relations to epidemics of tan spot of winter wheat in Ontario. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v. 12, n. 2, p. 149-157, 1990.

ZAMBOLIM, L.; CASA, R. T.; REIS, E. M. Sistema plantio direto e doenças em plantas. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 25, n. 4, p. 585-595, 2000.

ZILLINSKY, F. J. **Common diseases of small grain cereals**: a guide to identification. México: CIMMYT, 1983. 141 p.

8 APÊNDICE

APÊNDICE 1. Temperatura média (°C) e precipitação acumulada (mm) nos anos de 2012 e 2013. Eldorado do Sul-RS.

2012	Temperatura média	Precipitação acumulada (mm)	2013	Temperatura média	Precipitação acumulada (mm)
Janeiro	23,9	128,6	Janeiro	22,8	97,3
Fevereiro	25,0	136,7	Fevereiro	23,5	97,6
Março	21,5	112,0	Março	20,9	99,8
Abril	18,0	75,4	Abril	20,6	101,4
Mai	16,3	66,5	Mai	16,1	58,2
Junho	12,8	21,5	Junho	14,4	79,2
Julho	11,4	219,3	Julho	13,1	135,8
Agosto	17,1	67,4	Agosto	13,6	222,6
Setembro	16,9	281,8	Setembro	17,4	121,2
Outubro	20,0	169,8	Outubro	19,3	182,7
Novembro	22,1	51,7	Novembro	*	253,4
Dezembro	24,1	214,4	Dezembro	*	56,2

*Dados não fornecidos.

9 VITA

Sibila Trojahn Nunes, filha de Elenice Maria Trojahn Nunes e Vilson da Silveira Nunes, nasceu em 21 de maio de 1988, em Cachoeira do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil.

Concluiu o Ensino Médio na Escola Estadual de Educação Básica Borges de Medeiros em Cachoeira do Sul, RS. Em 2006 ingressou no curso de Agronomia da Universidade Federal de Santa Maria, onde desenvolveu atividades como bolsista de iniciação científica no Departamento de Fisiologia Vegetal sob orientação do professor Fernando Teixeira Nicoloso.

Graduou-se Engenheira Agrônoma em Agosto de 2011 e ingressou no curso de Mestrado em Fitotecnia da UFRGS, em março de 2012, no Departamento de Plantas de Lavoura, sob orientação do Professor Marcelo Teixeira Pacheco.