

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

**HERANÇA E CARACTERIZAÇÃO DA RESISTÊNCIA À FERRUGEM DA  
FOLHA CONFERIDA PELO GENE *Pc68*  
EM LINHAGENS RECOMBINANTES DE AVEIA**

Felipe André Sganzerla Graichen  
Engenheiro Agrônomo/UFSM

Dissertação apresentada como um dos  
requisitos à obtenção do Grau de  
Mestre em Fitotecnia  
Área de Concentração Fitossanidade

Porto Alegre (RS), Brasil  
Março de 2006

## FOLHA DE HOMOLOGAÇÃO

*Aos meus avós, Ernesto e Rosália,  
e aos meus tios, João e Maristela, pelo  
apoio, incentivo e pela confiança.*

## AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador José Antônio Martinelli, pela amizade, confiança e em especial por ter me dado a oportunidade de realizar este curso e realizar este trabalho.

À minha co-orientadora Márcia Soares Chaves, pelo auxílio, sugestões e análise crítica.

Aos professores Marcelo Pacheco e Luis Carlos Federizzi pelos auxílios prestados e ensinamentos passados principalmente a campo.

Ao meu pai Wilson e à minha mãe Iraci (*in memoriam*) por terem me incentivado a estudar.

Aos colegas de laboratório Caroline Wesp, Franceli Kulcheski e L. Felipe Dresch, pelo companheirismo e pela amizade, e especialmente à Luciane pela compreensão e apoio.

Ao meu irmão Daniel, aos amigos Adriana e Newton pela amizade e profícuas discussões sobre genética.

Aos colegas do departamento de Fitossanidade, especialmente à Elisa e Janine pelo coleguismo e amizade.

À UFRGS, ao PPGFito, à CAPES, pela concessão de uma bolsa de mestrado, e à sociedade brasileira que, mesmo anonimamente, financiou meus

estudos desde o ingresso no ensino fundamental até a conclusão do curso de Mestrado.

# HERANÇA E CARACTERIZAÇÃO DA RESISTÊNCIA À FERRUGEM DA FOLHA CONFERIDA PELO GENE *Pc68* EM LINHAGENS RECOMBINANTES DE AVEIA<sup>1</sup>

Autor: Felipe André Sganzerla Graichen  
Orientador: José Antônio Martinelli  
Co-orientador: Márcia Soares Chaves

## RESUMO

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é uma alternativa para o cultivo no sul do Brasil durante o período de inverno. Sua produtividade pode ser limitada pela ocorrência epidêmica de algumas doenças. Dentre estas, pode-se destacar a ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f.sp. *avenae* Led. & Fraser) como a mais importante e mais destrutiva moléstia. A forma mais efetiva para o controle da doença é a utilização de resistência genética, tanto raça específica como raça não específica. Muitos genes de resistência raça específica já foram descritos. Porém, apesar da eficácia, sua utilização constituiu-se em ciclos de sucesso e fracasso. Contudo, um gene de resistência, *Pc68* mostrou-se promissor para utilização em cultivares de aveia branca no ambiente sul brasileiro. O objetivo deste trabalho foi verificar a herança desta resistência em 135 linhagens  $F_{5:7}$  oriundas do cruzamento UFRGS 8 x *Pc68/5\*Starter*. A avaliação da resistência em plântula  $F_{5:6}$  foi realizada com base no tipo de infecção produzida quando inoculadas com a raça SQPT de *P.c.* f.sp. *avenae*. A proporção de R:S em plântulas foi de 62:64 adequando-se ao modelo de herança governado por um único gene. A avaliação da segregação da resistência em plantas adultas foi realizada no campo nas safras de 2004 e 2005 em Eldorado do Sul (RS). A distinção entre as classes resistente ou suscetível foi baseada na área sob a curva de progresso de doença (ASCPD) e ASCPD normalizada (ASCPD\*). A população  $F_{5:6}$  avaliada sob condições de campo, no ano de 2004, apresentou uma proporção de aproximadamente 1R:1S, ajustando-se a um modelo de herança tipicamente monogênico. No entanto, no ano de 2005, houve superação da resistência conferida pelo gene *Pc68* e a população  $F_{6:7}$  apresentou a proporção de 1R:3S quando avaliada a campo, mostrando que dois genes conferiam resistência à ferrugem da folha, sendo um deles o gene *Pc68*.

---

<sup>1</sup> Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil, (93 p.) Março, 2006.

# INHERITANCE AND CHARACTERIZATION OF THE *Pc68* RESISTANCE GENE TO CROWN RUST IN RECOMBINANT OAT LINES <sup>1</sup>

Author: Felipe André Sganzerla Graichen

Adviser: José Antonio Martinelli

Co-Adviser: Márcia Soares Chaves

## ABSTRACT

Oat (*Avena sativa* L.) is an alternative crop in South Brazil during the winter season. Its yield can be limited by the presence of some disease epidemics. Amongst these, it is of particular importance the crown rust, caused by *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led & Fraser, for being the most destructive one. The most effective measure to control the disease is the use of genetic resistance, independently if race-specific or race-nonspecific. Many race-specific resistance genes have been reported. However, despite of their efficacy, these kind of resistance established cycles of boom and bust events. Nevertheless, the resistance gene *Pc68* revealed to be promising for its use in cultivars in South America environment. The objective of this work was to study its inheritance in 135 F<sub>6:7</sub> recombinant lines from the cross UFRGS 8 x *Pc68/5*\*Starter. In order to evaluate the resistance in seedling it was used the criterion of infection type when inoculated with the pathogen race SQPT. The R:S ratio in seedlings was 62:64, adjusting it to the model of inheritance governed by only one gene. The segregation of the adult plant resistance was carried out during the 2004 and 2005 crop seasons in Eldorado do Sul (RS). Resistant and susceptible distinction was based on the frequency of distribution of the area under disease progress curve (AUDPC) e AUDPC normalized (AUDPC\*). When the F<sub>5:6</sub> population was evaluate under field condition during 2004 crop season, the segregation rate was approximately 1R:1S, which fits to monogenic inheritance pattern. However, in the 2005 crop season, the resistance conferred by the gene *Pc68* was overcome. As a consequence the segregation rate in the F<sub>6:7</sub> population was approximately 1R:3S, this segregation rate showed that the resistance fitted a model governed by two genes, being *Pc68* was one them.

---

<sup>1</sup> Master of Science dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. (93 p.) March, 2006.

## SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Objetivos .....	2
1.1.1 Objetivo geral.....	2
1.1.2. Objetivos específicos.....	2
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1. A cultura da aveia.....	4
2.2. A Ferrugem da folha da aveia .....	8
2.2.1. Biologia e variabilidade genética do patógeno <i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> .....	11
2.2.2. Controle da Ferrugem da Folha da Aveia .....	18
2.2.3. Resistência Genética.....	19
2.2.3.1. Genes que conferem resistência à ferrugem da folha.....	22
2.2.3.2. Implicações da utilização de genes de resistência raça específica em cultivares de aveia.....	24
2.2.3.3. Caracterização do gene <i>Pc68</i> .....	26
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	33
3.1. Experimentos de campo em planta adulta .....	33
3.1.1. Linhagens de aveia.....	33
3.1.2. Inóculo .....	34
3.1.3. Local .....	34
3.1.4. Condução dos ensaios de campo.....	34
3.1.5. Avaliação da doença.....	35
3.2. Avaliação em plântulas.....	37
3.2.1. Material genético .....	37
3.2.2. Inóculo .....	37
3.2.3. Avaliação da doença.....	38
3.3. Análise dos dados .....	39
3.5.1. Análise da herança do gene <i>Pc 68</i> .....	39
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO .....	42
4.1. Avaliação das linhagens a campo .....	42
4.1.1 Avaliação das linhagens a campo no ano de 2004.....	42

4.1.2. Avaliação da ferrugem da folha no campo no ano de 2005.....	46
4.2. Avaliação em plântulas.....	49
4.3. Segregação da resistência à ferrugem da folha em linhagens F <sub>6</sub> .....	50
4.4. Herança do gene <i>Pc68</i> e o melhoramento da aveia .....	63
4.5. A superação da resistência conferida pelo gene <i>Pc68</i> no ano de 2005.....	64
5. CONCLUSÕES.....	70
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71
8. APÊNDICE.....	82

## RELAÇÃO DE TABELAS

Página

1. Severidade na última leitura (SF), área sob a curva de progresso de doença (ASCPD), área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) de ferrugem da folha e período de tempo de incidência da moléstia (N) em algumas linhagens recombinantes geradas do cruzamento Pc68/5\*Starter x UFRGS 8 avaliadas no campo nos anos de 2004 e 2005. EEA, UFRGS, 2006..... 44
2. Segregação da resistência em plântulas de linhagens F<sub>5:6</sub> oriundas do cruzamento das cultivares de aveia branca UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter quando inoculadas com raça pura SQPT de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*. UFRGS, 2006. .... 51
3. Severidade na última leitura (SF), área sob a curva de progresso de doença (ASCPD) e área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) da ferrugem da folha das cultivares de aveia branca utilizadas como testemunhas no ano de 2005. EEA, UFRGS, 2005. .... 52
4. Teste de aderência  $\chi^2$  para modelos de segregação da resistência em progênies recombinantes de aveia branca oriundas do cruzamento UFRGS 8 com o genótipo Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2004, 2005..... 57
5. Severidade na última leitura, área sob a curva de progresso de doença (ASCPD), área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) e tipo de infecção (TI) de ferrugem da folha em algumas linhagens recombinantes geradas do cruzamento Pc68/5\*Starter x UFRGS 8 avaliadas no campo nos anos de 2004 e 2005 e em casa de vegetação no ano de 2006. UFRGS, 2006. .... 61

## RELAÇÃO DE FIGURAS

Página

1. Distribuição da frequência da severidade final da ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{5:6}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de severidade final indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2004. .... 43
2. Distribuição da frequência da ASCPD de ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{5:6}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2004. .... 45
3. Distribuição da frequência da ASCPD\* de ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{5:6}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD\* indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2004. .... 46
4. Distribuição da frequência da severidade final de ferrugem da folha em 134 linhagens  $F_{6:7}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de severidade final indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2005. .... 47
5. Distribuição da frequência da ASCPD de ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{6:7}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2005. .... 48
6. Distribuição da frequência da ASCPD\* de ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{6:7}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD\* indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2005. .... 49

7. Curva de progresso de doença das quatro testemunhas utilizadas para avaliar a segregação de uma fonte de resistência em 134 linhas F <sub>6:7</sub> de aveia. EEA, UFRGS, 2005.....	52
8. Reação necrótica da linhagem de aveia branca F1503 quando inoculada com esporos de <i>Puccinia coronata</i> f.sp. <i>avenae</i> raça SQPT, UFRGS, Porto Alegre. 2006. ....	62
9. Curva de progresso da ferrugem da folha em 4 repetições do genótipo Pc68/5*Starter. EEA, UFRGS, 2005.....	64
10. Ferrugem da folha da aveia ( <i>Puccinia coronata</i> f.sp. <i>avenae</i> ) sobre plantas do genótipo Pc68/5*Starter semeadas na EEA-UFRGS, Brasil. A) Urédias, seta indica tipo de infecção (3), B) Télias, EEA, UFRGS, 2005.....	65

## 1. INTRODUÇÃO

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é um cereal com destaque para cultivo de inverno no sul do Brasil. Suas características de ciclo, composição da palhada, resistência a alguns patógenos e multiplicidade de usos fazem da aveia uma alternativa satisfatória para o sistema de rotação e sucessão de culturas. Contudo, em consequência do aumento da área cultivada com aveia alguns problemas surgiram. A ocorrência de forma epidêmica de algumas doenças foi um destes problemas.

A ferrugem da folha causada pelo fungo *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Led. & Fraser é um dos principais entraves para o bom desempenho da cultura em âmbito mundial. Os danos causados por esta doença podem ser superiores a 90%, causando frustrações de safras e, em algumas situações, mesmo provocando danos menores, inviabilizam economicamente a cultura em função do alto custo do controle químico. Em contrapartida a esta situação, a longa data, utiliza-se a resistência genética como a principal forma de controle a esta doença.

Vários genes de resistência raça específica a esta doença foram descritos, principalmente durante as décadas de 1960 e 1970. Contudo, a utilização destes genes isolados em cultivares gerou sucessivos ciclos de sucesso e fracasso, onde a resistência conferida por algum destes genes foi

efêmera, sendo logo superada por novas raças do patógeno. Atualmente a população de *P. coronata* f. sp. *avenae* apresenta virulência a todos os genes de resistência conhecidos. Porém, para alguns genes observa-se uma frequência muito baixa de raças virulentas. Dentre estes se pode destacar o gene *Pc68*.

O gene *Pc68*, desde que foi descrito em 1983, apresenta-se promissor para sua utilização em programas de melhoramento. Contudo, somente na década de 1990 é que se iniciou sua utilização, esta porém, restrita à América do Norte, onde se manteve resistente até 2005.

No Brasil, onde a população do patógeno é altamente variável e composta por raças complexas, sabe-se que em alguns anos existe virulência a este gene, porém em níveis baixos. Contudo, nada se pode inferir sobre a efetividade da resistência conferida por este gene quando inserido em linhagens adaptadas às condições de ambiente do sul Brasil.

## **1.1. Objetivos**

### **1.1.1 Objetivo geral**

O trabalho teve como objetivo investigar o caráter de herança da principal fonte de resistência raça específica conhecida (gene *Pc68*) à ferrugem da folha da aveia nas condições do sul do Brasil.

### **1.1.2. Objetivos específicos**

- a) Avaliar 135 linhagens recombinantes F<sub>6:7</sub> do cruzamento UFRGS 8 x *Pc68/5*\*Starter quanto à reação à ferrugem da folha;

- b) Identificar as linhagens que apresentam resistência raça específica; e
- c) Verificar o padrão de segregação do gene *Pc68* nas linhagens de aveia avaliadas.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 2.1. A cultura da aveia

A aveia é um cereal com origem na Ásia antiga, que compreende um grupo de plantas pertencentes ao gênero *Avena*. Este gênero foi primeiramente descrito pelo botânico francês Tournefort em 1700, mas a maior parte das espécies até hoje conhecidas foi descrita por Lineaeu em 1750. As aveias podem ser divididas em perenes ou anuais, porém todas as aveias cultivadas são anuais, sendo as mais importantes *Avena sativa* (aveia branca), *A. byzantina* (aveia amarela) e *A. strigosa* (aveia preta) (Coffman, 1977; Floss, 1982).

Nos primórdios da agricultura a aveia teve importância secundária entre os cereais, sendo domesticada alguns milênios após o trigo e a cevada. Neste período a aveia crescia como planta invasora em campos de cevada e trigo, porém com o passar do tempo tornou-se importante como cereal pela expansão da fronteira agrícola para áreas mais nórdicas da Europa, onde se percebeu que a aveia era mais tolerante às temperaturas baixas que os demais cereais. Ainda nesse período do desenvolvimento da cultura, as mulheres foram de fundamental importância selecionando as primeiras linhagens de aveia. Esta seleção visava basicamente à produtividade, através da seleção dos maiores grãos. Este primeiro período de seleção resultou em modificações

na planta, principalmente no que diz respeito à morfologia da planta; redução da sensibilidade ao toque e debulha logo após a maturação e redução do tamanho e compactação da panícula. O período de seleção baseado na variação espontânea da aveia iniciou-se há cerca de 10.000 a 20.000 anos e perdurou até o final do século XIX. A partir de então houve tentativas de combinar características desejáveis em uma cultivar por cruzamentos e seleção da progênie, com isso houve uma intensificação da manipulação desta espécie ao encontro das necessidades humanas (Peltonen-Sainio, 1994).

No decorrer do último século observou-se uma redução na área mundial com cultivo da aveia, intensificando-se principalmente nas últimas quatro décadas do mesmo século. Essa tendência, porém, não ocorreu com outros cereais como a cevada e o trigo. Isso ocorreu, dentre outros fatores, principalmente em consequência das fortes mudanças que a agricultura mundial sofreu. No sistema agrícola que era desenvolvido no início do século passado, a aveia desempenhava um papel importante na alimentação de cavalos, que eram a principal fonte de tração agrícola e urbana. Porém, com o desenvolvimento da mecanização agrícola, houve uma redução das necessidades de aveia. Contudo, grandes mudanças ocorreram, e agora a aveia se torna importante como cereal em outras áreas do mundo, principalmente como alimento de animais em pequenas propriedades no Paquistão, norte da Índia e China (Suttie & Reynolds, 2004), bem como América do Sul (Federizzi & Mundstock, 2004) e América do Norte (Fraser & MacCartney, 2004).

Atualmente a aveia branca (*Avena sativa* L.) é um dos principais cultivos durante o período do inverno no sul do Brasil. A importância desta

cultura é devida à sua versatilidade (Federizzi & Mundstock, 2004), pois pode inserir-se como uma alternativa para o sistema de rotação de culturas, à produção de forragem verde, feno, silagem ou grãos e cobertura verde ou morta do solo. Durante a década de 1990, com a ascensão do sistema de plantio direto, foi estimulada a cultura da aveia, e esta se estabeleceu como um dos principais cereais de inverno, garantindo a sustentabilidade deste sistema (Comissão...., 2003). Uma das principais características que destaca a aveia para viabilização deste sistema é a sua alta relação C/N, o que reduz a velocidade de decomposição da palhada permitindo que o solo fique coberto por um período de tempo maior. Outra importante característica da utilização da cultura da aveia no sistema de plantio direto é a quebra do ciclo de vida de alguns patógenos como *Gaeümannomyces graminis var. tritici* (Sacc.) Arx & Oliv. e *Pyrenophora teres* (Died.) Drech. , que são patógenos importantes em outras culturas como o trigo e a cevada respectivamente, porém não atacam a aveia. Portanto a rotação com aveia é recomendada como método de controle cultural destes patógenos.

A grande força que atuou na ascensão da cultura da aveia foi o desenvolvimento do sistema de plantio direto. A utilização dos grãos de aveia na alimentação humana, de animais, principalmente cavalos, e na fabricação de rações, em substituição à soja ou milho (Peterson, 2004), também contribuem para a maior expressão desta cultura nas últimas décadas.

Na alimentação humana a aveia destaca-se por ser uma boa fonte de proteína, em função do seu alto teor (15 a 20%), e do balanceamento dos aminoácidos (Peterson, 2004; Floss, 1982). A aveia também é aclamada como alimento em função da sua constituição de carboidratos. A presença de fibras

solúveis, constituída principalmente por  $\beta$  - glucanos é reconhecida por reduzir o colesterol e o risco de doenças cardíacas. Os grãos de aveia também possuem alguns constituintes em menores proporções como tocols e avenathramidas que apresentam propriedades antioxidantes e que podem trazer benefícios à saúde dos consumidores (Peterson, 2004).

No Brasil a área cultivada com a cultura tem apresentado, nos últimos anos, crescimento contínuo e também o rendimento apresenta esta tendência, classificando-se como sétima cultura em área cultivada (257.531 ha) e oitava quanto à produtividade (1.329Kg/ha) (Comissão..., 2003).

No Rio Grande do Sul, a área de cultivo manteve-se estável desde o ano de 1995. A estimativa de área cultivada com aveia na safra 2005/2006 é de 51.500 ha, com uma produção de 103.000 t (2.000 kg/ha) (CONAB, 2006).

Apesar do alto potencial produtivo da aveia, a produtividade média em lavouras comerciais observada no decorrer do último século pode ser considerada baixa. De acordo com Peltonen – Sainio (1994) o potencial teórico de produção da aveia atinge o patamar de 37 t/ha. Contudo, deve-se considerar que este é um cálculo teórico, baseado somente nas características fisiológicas da planta quando exposta às condições ideais de cultivo. Carvalho & Federizzi (1989), baseando-se nas características de tipo agrônomo, dividiram o desenvolvimento da cultura da aveia no Brasil em três períodos: durante o Período Antigo (até início da década de 1960) a produtividade média da cultura em lavouras era de aproximadamente 700 Kg/ha. Quinze anos após, durante o Período Recente, a produtividade média observada era de 910 kg/ha e, em meados da década de 1980, durante o Período Moderno, a produtividade já era superior a 2000 kg/ha. Durante a década de 1990 a produtividade média

não ultrapassou a marca dos 2000 kg/ha, no entanto, neste período desenvolveram-se cultivares com potencial produtivo superior aos 4000 kg/ha. A baixa produtividade pode ser atribuída a dois fatores: a baixa utilização de tecnologia na cadeia produtiva e a ocorrência de algumas doenças. Martinelli (2000) cita a ocorrência de três doenças de forma mais limitantes à cultura no sul do Brasil: ferrugem da folha da aveia (*Puccinia coronata* f.sp. *avenae* Fraser. & Led.), mancha negra (*Pyrenophora chaetomioides* Speg) e giberela (*Giberella zea* Schwabe Petch.).

## **2.2. A Ferrugem da folha da aveia**

A ferrugem da folha da aveia, causada pelo fungo *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* (Fraser. & Led.), é a doença mais destrutiva e a de maior distribuição nas áreas de cultivo (Simons, 1985; Cruz, 1996; Forcelini et al., 1999; Martinelli, 2000; Martinelli, 2004). As condições de ambiente ideais para desenvolvimento da doença são temperaturas entre 16 a 18°C, alta umidade relativa e formação de orvalho. Esta doença apresenta a mais ampla distribuição de todas as moléstias da aveia, isso pode ser devido à coexistência entre *P. coronata* f.sp. *avenae* e a aveia por longo período de tempo e por seus esporos serem de fácil distribuição pelo vento (Wahl et al., 1984). O patógeno encontra-se presente no local de cultivo independente da existência de plantas voluntárias próximas, por isso a eliminação de tais plantas parece ter efeito pequeno para ocorrência de epidemias da ferrugem (Forcelini et al., 1999).

A ferrugem da folha é caracterizada pela formação de urédias ovais de coloração amarelo-laranja. As pústulas podem ser formadas nas duas lâminas da folha e, em situações de epidemia severa, também podem estar

presentes em outras partes verdes da planta como panícula, aristas e colmos (Simons, 1985; Cereal..., 2004; Martinelli, 2004).

A doença provoca danos às folhas, ocasionando alterações na fotossíntese, e principalmente na partição de fotoassimilados entre folhas e grãos. Nos períodos subseqüentes à inoculação já se observa uma redução na taxa de fotossíntese nas folhas. Quatro a cinco dias após a inoculação já se observa o crescimento de micélio intercelular e a presença de pontuações amareladas nas folhas. Neste estágio a fotossíntese é ligeiramente reduzida nas áreas afetadas, porém mantém-se em níveis normais nas regiões não infectadas. No entanto, durante a esporulação do fungo há uma redução da fotossíntese em toda a folha, sendo mais acentuada nas regiões infectadas. Cerca de 11 dias após o início da infecção, a fotossíntese é drasticamente inibida por toda a folha, fazendo com que a folha apresente coloração amarelada. Eventualmente, quando a folha entra em processo de senescência, nas regiões circundantes às pústulas são observados halos verdes denominados de ilhas verdes. Nas regiões das ilhas verdes da folha a fotossíntese é baixa, porém detectável. A presença destas ilhas verdes está relacionada com a produção de hormônios pelo fungo, principalmente auxinas. A redução da fotossíntese é tão severa que mesmo em regiões da folha não colonizadas pelo fungo há grande redução da fotossíntese, isso indica que até nestas áreas o aparato fotossintético é severamente danificado (Scholes & Rolfe, 1996).

Os danos causados pela ferrugem são resultantes das modificações fisiológicas causadas pelo desenvolvimento do fungo. Caierão et al. (2001) observaram uma correlação negativa entre o rendimento de linhagens de aveia

e a severidade da ferrugem da folha. Contudo, entre ferrugem do colmo e rendimento, a correlação não foi significativa. Chaves et al. (2004) também observaram correlação negativa entre rendimento e qualidade de grão com severidade da ferrugem da folha da aveia. Embora exista relação entre a intensidade da doença e o dano provocado, outros fatores também podem influenciar no dano causado, como o efeito residual (*background*) de cada variedade e o ambiente de cultivo. Martinelli et al. (1994), observaram em cultivares suscetíveis, sob infecção natural, e em condições de campo níveis de até 90% de severidade da doença, contudo a redução no rendimento variou 24% a 50%. Chaves et al. (2002) avaliaram cultivares elite de aveia e verificaram redução no rendimento de 4 a 79,5% para as cultivares URS21 e UFRGS17, respectivamente. A maior redução do rendimento de grãos observado por Martinelli & Buss (1999) foi com a cultivar UPF16, em que o dano foi de 95%.

O rendimento reduzido em lavouras severamente afetadas pela ferrugem da folha é devido à redução dos componentes do rendimento e da qualidade do grão. Dentre estes, pode-se destacar o peso dos grãos (Martinelli et al., 1994), peso do hectolitro (Martinelli, 1995), peso médio de panículas e o peso de mil sementes (Thomé et al., 1996; Cruz et al., 1999).

Os grandes danos de rendimento causados pela ferrugem da folha em aveia são devidos à alta agressividade da população patogênica, baixa disponibilidade de genes efetivos de resistência e pelas condições de ambiente favoráveis à doença por longos períodos de tempo (Martinelli & Buss, 1999).

### **2.2.1. Biologia e variabilidade genética do patógeno *Puccinia coronata* f. sp. *avenae***

*Puccinia coronata* f. sp. *avenae* é um fungo biotrófico, heteroécio, heterotático e macrocíclico pertencente ao Filo Basidiomycota, Ordem Hemibasidiomycetes, Classe Uredinales e Família Puccinaceae. Seu ciclo de vida é composto por todos os cinco estádios característicos das ferrugens: uredial, telial, basidial, picnial e aecial. O estádio uredial é caracterizado pelo fungo apresentar-se com células dicarióticas, podendo perpetuar-se através de reprodução assexuada sobre tecido vivo de hospedeiro (aveia ou outras gramíneas também hospedeiras). No decorrer de vários ciclos de urediais, o fungo pode desenvolver estruturas de resistência em função de algum estímulo ambiental. Estas estruturas são denominadas teliósporos e constituem o estádio telial. Esse estádio é caracterizado por células diplóides com grande resistência ao estresse ambiental. Após a quebra de dormência dos teliósporos, esses germinam, produzindo uma basídia onde ocorre uma divisão meiótica que resulta na produção de basidiósporos haplóides, caracterizando então o estádio basidial. O estádio picnial inicia-se com a germinação dos basidiósporos sobre o hospedeiro alternativo e a produção de pícneas com pícniósporos e hifas receptivas, ambos haplóides. O estádio picnial culmina com a fecundação das hifas receptivas pelos picniósporos e produção de aécias. As aécias são constituídas por hifas dicarióticas e produção de aeciósporos também dicarióticos que não podem infectar o hospedeiro alternativo. Contudo, estes esporos, são infectivos ao hospedeiro principal. Ao infectar novamente o hospedeiro principal e produzir urédias, o fungo completa

seu ciclo de vida. (Simons, 1985; Dinnor et al., 1988; Agrios, 1997; Staples, 2000).

*Puccinia coronata*, como fungo heteroécio, necessita de dois hospedeiros para completar seu ciclo de vida: *Rhamnus spp.* e uma gama de gramíneas hospedeiras, respectivamente hospedeiros alternativos e principais. Sobre o hospedeiro alternativo ocorrem os estádios picnial e aecial. Sua importância é devido à ocorrência da reprodução sexual.

Uma característica particular deste fungo é a sua capacidade de parasitar várias espécies de plantas. Os estádios uredial e telial ocorrem sob aveia, centeio (*Secale cereale* L.), cevada (*Hordeum vulgare* L.), azevém (*Lolium spp*), festuca (*Festuca spp*) e bromus (*Bromus inermis*) (Browning, 1973). A amplitude de espécies que *P. coronata* parasita transpõem os limites filogenéticos das taxas gênero e família. Contudo, mesmo considerando a grande amplitude de espécies parasitadas pelo patógeno, *Puccinia coronata* é um patógeno altamente especializado. Esta especialização fisiológica pode ser dividida em dois níveis distintos: **formas fisiológicas** (*formae speciales*) – entidades identificadas por sua capacidade de parasitar certas espécies de plantas; e **raças fisiológicas** – entidades de uma forma fisiológica que diferem em virulência, determinadas em um conjunto de variedades de uma espécie em particular que ele parasite (Dinnor et al., 1988).

Os diferentes tipos patogênicos (patótipos) de *Puccinia coronata* foram divididos inicialmente em *formae speciales*, sendo descritos mais de 280 *formae speciales* (M.D. Simons, informação pessoal a Eshed & Dinnor, 1981). Estes mesmos autores encontraram 106 espécies de gramíneas, distribuídas em 46 gêneros da família Poaceae, hospedeiras a 16 isolados de *P. coronata*,

estes isolados representavam nove *formae speciales* distintas, e oito raças da *forma specialis avenae*. Destes isolados alguns foram capazes de parasitar mais de 75 espécies. Os autores também relatam que nenhum dos isolados apresentou patogenicidade restrita ao nível de Tribo do hospedeiro do qual foi primeiramente isolado. Desta forma é aparentemente impossível fazer-se deduções filogenéticas das formas de *P. coronata* baseando-se na gama de seus hospedeiros. Em virtude da grande gama de hospedeiros parasitados pelo fungo e pela falta de especificidade das formas em parasitar os hospedeiros, a classificação de *Puccinia coronata* em *formae speciales* não representa um critério filogenético com caráter de taxa como encontrado em outros patógenos, mas sim pode ser considerada uma entidade taxonômica paralela às raças. Neste caso as raças fisiológicas não deveriam ser subordinadas as formas fisiológicas em uma hierarquia taxonômica (Esched & Dinooor, 1981; Simons, 1985).

*Puccinia coronata* f.sp. *avenae* é patogênico a mais de 47 espécies de gramíneas, sendo que a amplitude de patogenicidade varia entre raças dentro da mesma *forma specialis*, não havendo relação entre a amplitude de virulência sobre cultivares de aveia e a amplitude de virulência sobre gramíneas selvagens (Eshed & Dinor, 1981). Contudo, a aveia (entendida como gênero *Avena*) é o único hospedeiro suscetível a uma única forma do patógeno, f.s. *avenae*. As demais gramíneas, também hospedeiras ao patógeno, são suscetíveis a mais de uma forma do fungo (Esched & Dinooor, 1980).

*Puccinia coronata* f.sp. *avenae* é um patógeno altamente especializado, formando inúmeras raças fisiológicas em virtude de sua variação

fenotípica no caráter virulência à aveia. A geração de raças fisiológicas está relacionada com o desenvolvimento de ambos os macro e microciclos do patógeno.

O surgimento de novas raças fisiológicas em um macrociclo é favorecido pela recombinação genética que ocorre durante a reprodução sexual sobre os hospedeiros alternativos: *Rhamnus carthartica* L., *R. palaestinus* Boiss. (Simons, 1985) ou *R. lycioïdes* (Allagui & Chakroun, 2004). Esta situação é a principal forma de geração de raças no hemisfério norte, pois é neste hemisfério que ocorrem os hospedeiros intermediários.

Em regiões livres do hospedeiro alternativo, como no Brasil, a recombinação genética pode ocorrer por processos somáticos através da mistura vegetativa de raças fisiológicas e conseqüente heterocariose, ou através de mutações somáticas. Entretanto, até o momento, a hibridização somática não está provada para *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*.

A hibridação somática em fungos causadores de ferrugem é um fato conhecido desde a década de 1950, pela constatação de sua ocorrência em *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* Eriks. & Henn. na Austrália, (Watson & Luig, 1958; Burdon & Silk, 1997). Em *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, Bartos et al. (1969) constataram que de uma mistura de duas raças distintas do patógenos inoculadas sobre uma variedade de aveia suscetível, recuperaram-se novos isolados com diferente amplitude de virulência. A maioria dos isolados foram parentais, contudo duas novas raças foram encontradas. A hipótese sugerida pelos autores foi a ocorrência de anastomose ou re-associação dos núcleos parentais seguintes da germinação do tubo germinativo dos uredósporos. Porém, posteriormente tentou-se provar a ocorrência de hibridização somática

em *P. coronata* e os dados não evidenciaram tal fato. Então, foi considerado que algum erro durante a análise dos dados, ou que uma contaminação dos isolados pudessem explicar, em parte, a observação das novas raças (Burdon & Silk, 1997). No entanto, a hibridização somática em fungos é um fato, sendo possível não somente entre raças ou forma de uma espécie, mas também entre espécies distintas (Park et al., 1999, Brasier, 2000).

No Brasil, na ausência do hospedeiro alternativo, a acumulação de mutações que conferem virulência ao fungo é a principal hipótese para explicar a geração da maioria das raças do patógeno.

Zimmer et al. (1963), após inocular uredósporos por 7 a 9 gerações de uma raça avirulenta sob cultivares resistentes, observou o surgimento de linhagens virulentas já na quinta geração do fungo. A hipótese sugerida pelos autores para explicar o surgimento destas novas raças foi a ocorrência de mutações somáticas, uma vez que os uredósporos constituíam-se de uma raça pura e o autor não observou a ocorrência de anastomose entre as hifas do fungo. A taxa de mutação encontrada neste trabalho foi de 1: 2000 a 1: 8000, variando em função da raça inoculada e da cultivar de aveia utilizada. Informações mais recentes indicam que as mutações podem ocorrer em frequências de 1:500 a 1:3000 (Chong & Kolmer, 1993).

A estrutura da população do patógeno no ambiente sul brasileiro é considerada complexa e extremamente diversificada, fundamentalmente constituída por super-raças, as quais possuem de 8 a 27 genes de virulência por raça (Martinelli, 2000; Leonard & Martinelli, 2005). O espectro de virulência das raças encontradas neste ambiente é tão complexo quanto o observado em outros países, incluindo Israel, considerado o centro de origem do patógeno.

O alto nível de diversidade genética sugere que o polimorfismo é mantido por alguma forma de equilíbrio de seleção ou que a deriva genética tem pouca ou nenhuma influência na população do patógeno. A relativa falta de importância da deriva genética do patógeno na população Sul Americana pode ser atribuída à presença da cultura da aveia e da moléstia durante todo o ano no sul do Brasil, Uruguai e Argentina. Durante o intervalo dos cultivos, novembro a março, no sul do Brasil, e janeiro a março, na Argentina e Uruguai, plantas voluntárias permanecem nos campos formando uma população abundante e severamente atacada por ferrugem da folha. Isso permite à população o acúmulo de alelos para virulência justificando o alto nível de polimorfismo, ainda que a população tenha somente reprodução assexuada (Leonard & Martinelli, 2005).

A virulência do patógeno pode sofrer variações entre diferentes anos, pois pode ser influenciada pela população do hospedeiro. Leonard & Martinelli (2005) avaliaram a virulência de isolados do patógeno oriundos do Brasil e Uruguai e observaram que houve alteração na frequência de raças virulentas a alguns genes de resistência.

A ocorrência do ciclo sexual em *P. coronata* f.sp. *avenae* é, teoricamente, a maior fonte de variação genética. Isso porque neste processo a hibridização e recombinação sexual podem gerar novos modelos de patogenicidade, refletindo em novas raças. Contudo, não existem evidências claras sobre este fato e sobre a importância do hospedeiro alternativo na geração e manutenção da variabilidade patogênica deste fungo. Fleishmann (1965) avaliou a variabilidade de raças fisiológicas em isolados oriundos de aécias de *Rhamnus cathartica* e urédias de aveia. Os isolados oriundos das

aécias apresentam maior diversidade em raças fisiológicas (1 raça para cada 1,8 pústulas isoladas) em relação às oriundas de urédias (1 raça para cada 3 pústulas isoladas).

Simons et al. (1979) também observaram que quando se recuperam raças de urédias e aécias, há mais combinações de genes de virulência em aécias que em urédias. Da mesma forma quando se comparou a combinação destes genes em isolados do fungo obtidos de urédias coletadas em regiões com e sem hospedeiro intermediário, as oriundas de locais onde ocorre o macrociclo do patógeno apresentaram proporcionalmente mais combinações de virulência. Contudo, o número médio de genes de virulência apresentados por raças oriundas de aécias e urédias de ambas as regiões é muito semelhante, variando de 8,9 a 9,4 genes de virulência, respectivamente. Michel & Simons (1983) observaram que isolados obtidos de urédias e aécias coletados em regiões dos EUA produtoras de aveia apresentaram virulência a 32 linhagens portadoras de genes de resistência. No entanto, as raças obtidas de urédias também foram virulentas às linhagens IA Y475 e IA X345 e TAM 0-301, o que não ocorreu com as raças obtidas das aécias. Os autores acreditam que essa diferença de virulência à TAM 0-301 reflete a ocorrência de eventos de mutação para a virulência e a pressão de seleção exercida em regiões do sul do país, onde esta linhagem estava sendo cultivada.

Comparando-se o número de raças entre isolados obtidos de urédias no ano de 1975 e isolados aeciais no ano de 1976, houve uma redução no número de raças no segundo ano e um maior número de isolados das raças 263-13 e 263-14. Essa concentração de raças em isolados aeciais indica que algumas raças podem apresentar uma melhor adaptação para sobrevivência

durante o inverno. No entanto, nenhum padrão de alteração de virulência possibilitou discernir as raças de isolados urediais em 1975 das aeciais em 1976 (Simons et al., 1979).

Apesar de observarem uma maior variabilidade de raças em isolados aeciais, Oard & Simons (1983) afirmam que a reprodução sexual não confere nenhuma vantagem em proporcionar maior variabilidade para as características de agressividade de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*. A recombinação sexual é benéfica principalmente em populações pequenas, ou seja, em populações em que o número de indivíduos é menor que a recíproca da taxa de mutação. Em populações altamente variáveis e com grande dimensão como *P.c. f. sp. avenae* a vantagem da reprodução sexual não é pronunciada.

### **2.2.2. Controle da Ferrugem da Folha da Aveia**

Vários métodos de controle são recomendados para a ferrugem da folha da aveia. Alternativas para o controle químico da doença são apresentadas pela Comissão..., (2003) onde fungicidas como Tebuconazole e mistura de Epoxiconazole e Piraclostrobim são recomendados. Picinini & Fernandes (1994), avaliaram eficiência de alguns fungicidas no controle da ferrugem da folha e observaram que todos os fungicidas utilizados foram eficientes, proporcionando maior retorno econômico à cultura. Isso por que com a utilização de fungicidas a ASCPD (área sob a curva de progresso da doença) foi reduzida em no mínimo 46% quando comparada com a testemunha não tratada, aumentando em 77% o rendimento das parcelas e 32% o peso do hectolitro nas parcelas tratadas com fungicidas. Embora eficiente, o controle

químico é relatado como uma forma de controle muitas vezes inviável economicamente (Floss, 1982).

### **2.2.3. Resistência Genética**

A natureza genética da resistência a patógenos foi demonstrada logo após a redescoberta das leis de Mendel, quando Biffen (1905) demonstrou que a resistência à ferrugem amarela do trigo (*Puccinia striiformis* Westend), foi governada por um único gene. A partir deste fato, vários programas de melhoramento genético visando seleção à resistência a patógenos foram criados nas primeiras décadas do século XX. Neste período gerou-se a expectativa de que a resistência genética conduziria a um meio permanente de controle das doenças em plantas. No entanto, logo foi constatado que diferentes genes conferiam resistência a diferentes raças de um patógeno (Pink, 2002). E a elucidação desta interação patógeno hospedeiro somente foi realizada por Flor em 1956 quando propôs a teoria gene-a-gene.

A interação patogênica entre *Puccinia coronata* f. sp *avenae* e as aveias é descrita segundo o modelo da teoria gene-a-gene (Martinelli, 1997), sendo, portanto, de longa data o conhecimento de resistência a esta moléstia. Simons (1985), em sua revisão, relata que Silvers, em 1887, já havia selecionado algumas variedades mais resistentes à ferrugem da folha. Mas talvez o maior impacto foi gerado por Packer's em 1920 pela demonstração de que a resistência poderia ser transmitida à progênie do cruzamento entre uma linhagem suscetível e uma resistente. Desde então, iniciou-se uma busca por fontes de resistência à ferrugem e transferência das resistências às cultivares comerciais.

A resistência genética pode ser definida como a habilidade do hospedeiro em impedir o crescimento ou o desenvolvimento de um patógeno (Parlevliet, 1997). No patossistema aveia x ferrugem da folha vários graus de resistência já foram descritos (Chaves et al., 2004; Leonard, 2002). Em aveia a utilização da resistência genética é considerada o melhor método de controle da ferrugem da folha, pois além de proteger a cultura, apresenta outras vantagens como não apresentar custo adicional à cultura e não necessitar de produtos químicos com potencial poluente (Federizzi, 2000; Cruz et al., 2001; Pink, 2002; Martinelli, 2004).

A resistência genética à ferrugem da folha da aveia pode ser classificada em raça não específica e raça específica. A resistência do tipo raça não específica é caracterizada por ser eficiente para um grande número de raças. Em *stricto sensu* o termo indicaria que deveria ser efetiva para todas as raças do patógeno. Porém, quando são avaliadas muitas raças do patógeno, pode haver interações entre fontes de resistência raça não específica e raças do patógeno (Parlevliet, 1978; Parlevliet, 1997). Esta resistência é uma opção bastante promissora, uma vez que, por suas características, não impõe pressão de seleção sobre a população patogênica com mesma a intensidade que a resistência raça específica (Chaves & Martinelli, 2004; Martinelli, 2004).

A resistência raça específica é geralmente determinada por genes de grande efeito (comumente monogênica ou oligogênica) que conferem ao hospedeiro resistência a raças específicas do patógeno (Matiello et al., 1997; Parlevliet, 1997; Ribeiro do Vale et al., 2001). Sua expressão se dá pela ocorrência de relações incompatíveis entre patógeno e hospedeiro, ativando,

em resposta, reações em cascata de rotas de defesa contra o patógeno (Agrios, 1997).

Freqüentemente os programas de melhoramento exploram genes maiores de resistência, que conferem uma resistência total (geralmente raça específica) à planta. A popularidade do uso desse tipo de resistência se deve a dois argumentos: a alta herdabilidade encontrada em genes de resistência qualitativa e à mentalidade do agricultor, que a prefere por permitir uma melhor visualização nas plantas do seu efeito sobre a doença. Além disso, a pressão de mercado exige, devido à competitividade, o lançamento freqüente de novas cultivares, dando menor importância à durabilidade da resistência. Então, pela facilidade de seleção, dá-se preferência a este tipo de resistência (van Ginkel & Rajaram, 1993; Matiello et al., 1997; Ribeiro do Vale et al., 2001; McDowell & Woffenden, 2003).

A resistência durável pode ser definida como a resistência que permanece efetiva durante um prolongado período de tempo, em uma variedade amplamente cultivada, e em um ambiente favorável ao desenvolvimento da doença (Johnson, 1984). Em uma análise deste conceito tem-se observado que cultivares totalmente resistentes apresentam uma vida útil curta em função da rápida superação desta resistência. Isso é devido à grande habilidade que os patógenos apresentam em adaptar-se geneticamente aos hospedeiros, o que resulta no surgimento de novas raças virulentas (McDonald et al., 1996; Ribeiro do Vale et al., 2001; Niks & Rubiales, 2002; Pink, 2002). No entanto, alguns genes maiores conferem resistência durável. Um dos exemplos é o gene *Mlo*, que confere resistência genética de amplo espectro a várias raças de oídio em cevada (*Blumeria graminis* f.sp. *hordei*

[DC.] Speer), tem sido amplamente utilizado em programas de melhoramento para este cereal e até o momento não apresentou superação de resistência (Jørgensen, 1992; Stein & Somerville, 2002). Além desse, o gene *Rpg1*, também em cevada, conferiu resistência raça específica durável por quase 40 anos à ferrugem do colmo (*Puccinia graminis* f.sp. *tritici*) (Steffenson, 1992). Outros genes maiores também garantiram resistência raça específica durável a outros patógenos (Johnson, 1984; Parlevliet, 1997), no entanto, esses genes não desencadeiam mecanismo de resistência de hipersensibilidade.

Embora a resistência genética seja uma característica governada por genes nucleares, em algumas espécies de plantas pode existir herança materna desta característica. Alguns exemplos são descritos em trigo (Barcellos et al., 1997) e há indícios que também ocorra em *Lolium multiflorum* (Adams et al., 2000). Simons et al. (1985), especularam que poderia existir herança citoplasmática da resistência à ferrugem da folha em aveia. Contudo, por trabalharem com um pequeno grupo de diferentes citoplasmas, os autores não conseguiram evidências para tal fato. De outra forma, Dherawattana & Sadanaga (1973) observaram que a fonte de resistência encontrada em uma hiperhexaplóide estava localizada em um fragmento de cromossomo extra. A transmissão deste fragmento foi reduzida pela metade quando o grão do pólen era a fonte de resistência em relação à origem por via da oosfera.

#### **2.2.3.1. Genes que conferem resistência à ferrugem da folha**

Diversos genes de resistência à ferrugem da folha foram identificados em aveia. Neste grupo estão inseridos 97 genes com efeito maior denominados Pc (*Pc1* a *Pc96* e *PcX*) que conferem resistência à raças

específicas de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*. Além destes, outros genes também são descritos, porém ainda não completamente denominados nem caracterizados (Cereal... 2004).

Muitas espécies silvestres de *Avena* possuem importantes características desejáveis em aveias cultivadas. A resistência às doenças é uma destas características (Loskutov, 2000; Loskutov, 2001). Muitos genes que conferem resistência à ferrugem da folha foram identificados em *Avena sterilis* ( $2n = 6x = 42$ ) durante as décadas de 1960 a 1980 e transferidos para linhagens cultivadas de aveia. Outras espécies com diferentes níveis de ploidia também foram utilizadas como fontes de resistência à ferrugem da folha, como *A. byzantina* ( $2n = 6x = 42$ ) *A. fatua* ( $2n = 6x = 42$ ) (Šebesta & Kuhn, 1990) e *A. strigosa* ( $2n = 2x = 14$ ) (Cereal..., 2004), sendo vários destes genes transferidos para cultivares recém lançadas.

*Avena sterilis* é uma espécie selvagem de aveia amplamente distribuída, esta espécie tem sido fonte de numerosos genes de resistência à ferrugem da folha da aveia (Fleishmann & Mckenzie, 1968; Harder et al., 1980; Harder et al., 1990). Wong et al. (1983) estudaram a herança da resistência à *Puccinia coronata* em três genótipos de *A. sterilis*. No genótipo CAV 4248 foram identificados três genes independentes e parcialmente dominantes (*Pc64*, *Pc65* e *Pc66*), no genótipo CAV 4656 um gene também parcialmente dominante (*Pc67*) e em CAV 4904 um gene dominante (*Pc68*). Em acessos oriundos do Marrocos, foram identificados outros genes: *Pc62*, *Pc38* e *Pc63* todos dominantes (Harder et al. 1980). Talvez *A. sterilis* não tenha sido apenas a maior fonte de genes de resistência à ferrugem da folha, mas também tenha sido fonte de genes de resistência à ferrugem do colmo (Harder et al, 1990).

Mariot et al. (1998) observaram a presença de genes de resistência à ferrugem da folha em cruzamentos de *A. sterilis* e UFRGS 7, UFRGS 8 e UPF 7. Contudo, não observaram a presença de genes de resistência à ferrugem do colmo.

### **2.2.3.2. Implicações da utilização de genes de resistência raça específica em cultivares de aveia**

A resistência à ferrugem da folha tem sido uma das principais características almejadas por programas de melhoramento no mundo todo (Federizzi, 2000; Oates, 2000). Contudo, o sucesso de uma cultivar de aveia resistente a esta moléstia é logo seguido pelo fracasso da superação da resistência com o surgimento de novas raças virulentas de *P.coronata* f.sp. *avenae*. Isso ocorre de forma muito rápida, logo após o lançamento de variedades com genes maiores que conferem resistência raça específica (Federizzi, 2000; Martinelli, 2004). Em locais com grande pressão de inóculo do patógeno como a América do Sul, a quebra da resistência observada é favorecida pelo grande tamanho da população do patógeno, a alta taxa de mutação (Federizzi & Stuthman, 1998) e a um fluxo contínuo de trocas de raças entre as regiões produtoras de aveia do Brasil, da Argentina e do Uruguai, isso pelo prevalencimento de um modelo cíclico de distribuição dos ventos (Martinelli, 2004; Leonard & Martinelli, 2005).

Apesar do grande número de genes para resistência raça específica conhecidos poucos ainda possuem potencial para utilização em programas de melhoramento. Para todos os genes para resistência raça específica conhecidos já foram relatadas raças virulentas de *Puccinia coronata* f.sp.

*avenae*. No entanto, o fato que reduz a possibilidade de utilização de determinado gene em programas de melhoramento é a alta frequência de virulência para este gene na população do patógeno, ou estar fortemente ligado a um alelo que confira um fenótipo indesejado.

Dentre os genes maiores que ainda apresentam um bom potencial para utilização em programas de melhoramento, podem-se destacar os genes *Pc50*, *Pc91*, (Park, 1999), *Pc94* (Chong & Aung, 1999; van Niekerk et al., 2001) e *Pc68* (Park, 1999; van Niekerk et al., 2001; Leonard & Martinelli, 2005). Suas indicações como genes com potencial de uso não está relacionada a uma completa imunidade ao patógeno, mas sim pela baixa frequência de virulência a estes genes na população de *Puccinia coronata*.

O gene *Pc68* é de especial interesse para os programas localizados na América do Sul. Em um levantamento sobre a virulência de raças de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, Leonard & Martinelli (2005) encontraram apenas 2 raças, oriundas do Brasil, virulentas ao gene *Pc68* e, duas raças também virulentas, oriundas do Uruguai. Entre os 27 genes diferenciais para raças específicas do patógeno, somente *Pc68* possui potencial para uso em programas de melhoramento de aveia visando à resistência à ferrugem da folha, contudo, deve haver cautela para uso deste gene, evitando seu uso extensivamente. Na América do Norte a frequência de virulência ao gene *Pc68* variou durante a década de 1990 entre 1% a 2% (Leonard, 2003). A população do patógeno apresenta-se com baixa virulência ao gene *Pc68*, não somente nos locais citados acima, mas este gene também está incluído entre os genes que ainda conferem resistência na Estônia (Sooväli & Koppel, 2003), África do

Sul (van Niekerk et al., 2001), México (Leonard et al., 2005b) e Tunísia (Allagui & Chakroun, 2004).

Carvalho et al. (2004) avaliaram a virulência de raças de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* coletadas de 3 localidades do Rio Grande do Sul sobre 26 genes (*Pcs*) de resistência. Os resultados apontaram para uma alta virulência do patógeno sobre os genes testados, e alta resistência conferida pelo gene *Pc68*, uma vez que apenas este foi totalmente efetivo contra os 31 isolados testados por estes pesquisadores.

A partir de um acordo entre os pesquisadores dos Estados Unidos e do Canadá, o uso deste gene em cultivares de aveia foi restringido ao estado de Manitoba, no Canadá, e até o momento a virulência do patógeno ao *Pc68* tem permanecido baixa (Leonard et al., 2004; Leonard, 2003). No entanto, muito pouco se sabe da potencial durabilidade deste gene quando exposto a ambientes mais favoráveis ao patógeno, como aquelas encontradas no Sul do Brasil.

#### **2.2.3.3. Caracterização do gene *Pc68***

O gene *Pc68* foi descrito por Wong et al. (1983) em um acesso de *Avena sterilis* oriundo da Argélia. O potencial de utilização deste gene é alto, pois, além de conferir resistência a um número grande de raças, não está ligado a outros genes que conferem características indesejadas como aristas pronunciadas, cor escura do lema, pubescência do lema ou coloração escura do grão (Wong et al., 1983). No entanto, este gene está ligado aos genes *Pc44*, *Pc46*, *Pc50*, *Pc95*, *PcX*, *Pg3* e *Pg9*, os quais também garantem resistência à ferrugem da folha e à ferrugem do colmo (*Puccinia graminis* f.sp. *avenae* Ericks

& Henn) (Wong et al, 1983; Chong et al., 1994; Orr et al., 1999; Cereal..., 2004; Scoles & Eckstein, 2004).

*Pc68* é um gene maior com fácil identificação dos fenótipos *Pc68*, no entanto, a longo tempo, tem-se buscado marcadores moleculares associados a este gene. Penner et al. (1993a) foram os primeiros a identificar um marcador molecular para genes de resistência em aveia. Seu marcador foi originalmente desenvolvido usando o produto do oligonucleotídeo iniciador ACOpR-2 como um marcador para o gene *Pg3*. Todavia, *Pg3* está fortemente ligado a outros genes que conferem resistência à ferrugem da folha, especialmente ao *Pc68*. A partir deste primeiro trabalho, outros se seguiram na tentativa de encontrar marcadores moleculares ao gene *Pc68*. Na seqüência do primeiro trabalho, Penner et al. (1993b) avaliaram 406 oligonucleotídeos iniciadores (a partir daqui denominados de *primers*) na tentativa de encontrar marcadores para o gene *Pc68*. Destes, somente 10 foram polimórficos e apenas um esteve fortemente relacionado ao gene *Pc68*, mas por repulsão.

Orr et al. (1999) desenvolveram marcadores para os genes *Pc68*, *Pg3* e *Pg9* através da conversão de marcadores de RAPD em marcadores tipo SCAR. Um dos pares de *primers*, desenhados a partir do fragmento gerado pelo marcador UBC195 da cultivar Dumont (*Pg9*), amplificou uma banda simples com 0,4 kb na cultivar Dumont (resistente), mas não na linhagem OY328 (suscetível). Este fragmento também foi amplificado em linhas testadas, que sabidamente continham os genes *Pc68* e *Pg9*, mas não foi amplificado em linhas que não continham estes genes. A utilização deste marcador poderá ser de grande utilidade em vista que os genes *Pc68*, *Pg3* e *Pg9* estão fortemente ligados em um *cluster* (Orr et al, 1998;. Orr et al., 1999).

Outros marcadores foram desenvolvidos a partir da homologia que poderia existir entre domínios conservados de diferentes espécies de cereais. Dentre estes, o gene *Lrk10* foi mapeado no braço curto do cromossomo 1 do trigo, e é fortemente ligado ao gene de resistência à ferrugem da folha *Lr10* (Feuillet et al., 1997; Stein et al., 2000). Um segundo gene em trigo, com aproximadamente 50% de homologia a *Lrk10*, está localizado no cromossomo 3 do trigo (Feuillet et al., 1998; Feuillet & Keller, 1999). Ortólogos de ambos os genes foram encontrados em cevada, mas somente o gene mapeado no cromossomo três foi encontrado em arroz e milho. Foi sugerido que o *locus* do cromossomo encontrado em Triticeae deve ter sido originado pela duplicação e translocação do cromossomo três (Feuillet & Keller, 1999). Em *Avena sativa*, seqüências homólogas a *Lrk10* foram localizadas em grupos de ligação com homologia a ambos os cromossomos um e três do trigo. Por isso, sugere-se que a duplicação e translocação do cromossomo três possam ter ocorrido em um progenitor ancestral da Família Poaceae, antes da evolução e diferenciação em Triticeae, Aveneae e outros gêneros (Cheng et al., 2002).

Em aveia foram mapeadas seqüências de genes semelhantes a receptores kinase homólogos ao gene *Lrk10* do trigo. Isso foi realizado através do uso de sondas de RFLP que indicavam receptores kinase em quatro *loci* de diferentes grupos de ligação (4\_12, 5, 6 e 13), em aveias hexaplóides derivadas do cruzamento das variedades “Kanota x Ogle”, e um quinto marcador não ligado a outros marcadores. Três destes grupos de ligação apresentaram regiões homólogas ao braço curto do cromossomo um do trigo, e o quarto grupo de ligação apresenta uma região com homologia ao cromossomo três do trigo. Através da análise de nulissômicos, verificou-se que

duas destas regiões mapeadas estão localizadas em cromossomos satélites (Cheng et al. 2002). A análise de RFLP da população “Dumont x OT328” segregante para um único gene (*Pg9*) revelou duas bandas de DNA polimórficas com a sonda ALRK1A1. O mapeamento de ambas as bandas polimórficas indicou que um *locus ALrk1A1* foi fortemente ligado ao gene *Pg9* e a outra não foi, estimando uma ligação entre os genes *Pg9* e *ALrk1A1* em 3,3 cM. O mapa comparativo construído indicou que o gene *Pg9* localiza-se no grupo de ligação KO4 na região do *locus poP6* (O’Donoghue et al., 1996), e por isso os genes *Pg3*, *Pc44*, *Pc50*, *Pc68*, *Pc95* e *PcX* estão localizados no grupo de ligação KO4 (Cheng et al., 2002), em vista que os genes estão em um cluster e até o momento não foi observada recombinação entre os genes que o compõem (James Chong em comunicação pessoal a Cheng et al., 2002). Alguns destes marcadores já apresentam utilização prática em programas de melhoramento, sendo correntemente utilizados (Scoles & Eckstein, 2004).

A expressão do gene *Pc68* está relacionada com a expressão de dois outros genes estruturais, *Alrk* e *Ork*, já que há mudanças no nível de transcrição destes quando há reação compatível entre raças virulentas e tecido da folha da aveia. Há indícios que estes genes sejam expressos constitutivamente em folhas de aveia com 10 dias de idade. Em interações compatíveis com raças de ferrugem, a expressão é paralisada ou fortemente reprimida por um período que varia entre três horas a três dias, quando então estes genes novamente são expressos. Pústulas de ferrugem foram formadas em reações compatíveis com resultado da inoculação, mas não houve uma forte infecção resultante de ciclos secundários da doença, provavelmente pela retomada da expressão destes dois genes depois de três dias. Quando foram

inoculadas plantas com 21 dias de idade não houve supressão destes dois genes, nem o desenvolvimento da ferrugem (Cheng & Armstrong, 2002).

A função dos genes *Alrk* e *Ork* não é conhecida em aveia, mas existe a hipótese de que uma raça virulenta de ferrugem, por alguma forma, é capaz de suprimir genes de receptores kinase, que são importantes na via de transmissão de sinais e na habilidade da planta em produzir resposta de defesa. Estes genes não são de receptores que reconheçam uma raça específica do patógeno (R). Por isso, a função proposta para genes de receptor kinase na resistência à ferrugem não pode ser um gene que codifique um receptor que reconheça uma proteína de *Avr* de uma raça específica de *Puccinia coronata* (Cheng & Armstrong, 2002).

A resposta ao ataque do patógeno envolve a ativação de várias rotas de defesa e da ativação de várias cascatas de MAPK (mitogen-activated protein kinase pathway). A supressão dos genes envolvidos na resistência normalmente não ocorre, mas a supressão destes dois genes, *Alrk* e *Ork*, pode prevenir a expressão de vários mecanismos de resposta de defesa (Cheng & Armstrong, 2002).'

Segundo Chong et al. 2000, o gene *Pc68* apresenta características importantes não só para sua inclusão em programas de melhoramento, mas também para sua utilização como gene diferenciador de raças no sistema Norte Americano de nomenclatura de *P. coronata* f.sp. *avenae*, especialmente por ser um gene com expressão estável e com fácil distinção entre os diferentes tipos de infecção. Caracteristicamente, o fenótipo apresentado por linhas com este gene em resposta à inoculação com raças de *P.c.* f.sp. *avenae* é a produção de lesão tipo 0 à 0; (Cheng et al., 2000; van Niekerk et al., 2001),

ou seja, não há a formação de lesões, ou somente pode-se observar pequenas pontuações cloróticas nas folhas. Apesar de não se conhecer o mecanismo de ação deste gene, sugere-se que seja tão eficiente que dificulte a adaptação de novas raças em parasitar genótipos Pc68.

Todos os trabalhos que investigaram o potencial de utilização do gene *Pc68* ou que determinaram a herança da resistência conferida por este gene foram realizados em plântulas, com raças puras de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* e em ambiente, no mínimo, parcialmente controlado. No entanto, as condições em que a aveia é cultivada comercialmente podem ser completamente distintas daquelas onde são realizados os testes de virulência. A resposta de cultivares de aveia às raças de *P.c.* f.sp. *avenae* pode ser alterada em função da temperatura em que são mantidas as plantas. A análise da resistência às várias raças de *P.c.f.* sp. *avenae* encontrada em *Avena fatua* CS Sel1. No. 1 indicou ser governada por um gene recessivo em interação com um outro gene parcialmente dominante e com efeito aditivo, alterando a proporção entre resistentes:suscetíveis em F<sub>2</sub> de 5:11, à temperatura de 20°C, para 3:13 a 25°C (Šebesta & Kuhn, 1990). Outros fatores que também podem alterar a segregação e a expressão de genes maiores de resistência, como a influência de genes menores, ou outros genes maiores em interações alélicas, ou epistáticas, ou complementares ou supressoras, e até mesmo a ligação de genes de resistência a genes subletais (Harder et al., 1980; Šebesta, 1983; Harder et. al, 1990; Cruz et al., 2001; Chong & Aung, 2005).

Em vista do potencial de utilização do gene *Pc68* em programas de melhoramento no sul do Brasil e os diferentes fatores que podem alterar a expressão dos genes de resistência, este trabalho teve por objetivo investigar a

hipótese que o gene *Pc68* é uma fonte de resistência eficaz quando exposta às condições de campo, em um ambiente propício ao desenvolvimento da ferrugem da folha. E, além disso, verificar a expressão da resistência conferida por este gene em linhagens recombinantes oriundas de um cruzamento entre uma cultivar de aveia suscetível à doença e uma resistente devido à presença deste gene (*Pc68/5\*Starter*).

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1. Experimentos de campo em planta adulta**

##### **3.1.1. Linhagens de aveia**

Para a análise de segregação da fonte de resistência estudada foram utilizadas 135 linhagens de aveia branca (*Avena sativa* L.) nas gerações F<sub>5:6</sub> e F<sub>6:7</sub> originadas do cruzamento da cultivar UFRGS 8 (pai suscetível) e o genótipo Pc68/5\*Starter (linha quase isogênica, com fonte de resistência à ferrugem da folha da aveia condicionada pelo gene *Pc68*), obtidas pelo Programa de Melhoramento Genético de Aveia da Faculdade de Agronomia da UFRGS. O processo de avanço de gerações da progênie do cruzamento foi descrito por Locatelli (2003). A cultivar UFRGS 8 é uma cultivar antiga de aveia desenvolvida pelo Programa de Melhoramento Genético FA - UFRGS, lançada em 1988, no entanto, há muitos anos não é mais cultivada no sul do Brasil. O genótipo Pc68/5\*Starter foi desenvolvido pelo programa de melhoramento da Universidade de Minnesota (EUA), não se mostrando adaptado às condições de cultivo do sul do Brasil.

Como testemunhas foram utilizadas, no ano de 2005, as cultivares URS 21 e URS 22, por serem variedades atualmente cultivadas. URS 21 é altamente resistente à ferrugem da folha e, URS 22, altamente suscetível a esta moléstia. Também foram utilizados os genitores das 135 linhagens.

### **3.1.2. Inóculo**

As parcelas foram naturalmente inoculadas por esporos de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* presentes no ambiente.

### **3.1.3. Local**

Os ensaios foram realizados na Estação Experimental Agronômica da UFRGS (EEA – UFRGS) em Eldorado do Sul, no estado do Rio Grande do Sul – Brasil, a 30° 05' 52" de latitude Sul e 51° 39' 08" de longitude Oeste, com altitude aproximada de 46 metros acima do nível do mar. O clima local é classificado como Cfa, subtropical úmido com verão quente, segundo a classificação climática de Köppen. A precipitação média anual está em torno de 1400 mm, com média mensal de 120 mm, sendo junho, julho e agosto os meses mais chuvosos (Bergamaschi & Guadagnin, 1990). O solo da estação experimental é classificado como Podzólico Vermelho Escuro Distrófico, pertencente à unidade de mapeamento São Gerônimo (Olmos & Camargo, 1982).

### **3.1.4. Condução dos ensaios de campo**

As linhagens de aveia foram semeadas no campo em parcelas compostas por duas linhas, cada uma com dois metros de comprimento, distanciadas em 20 cm. As parcelas foram dispostas em delineamento experimental de blocos ao acaso, distanciadas em 40 cm entre si. Em cada parcela foram utilizadas aproximadamente 100 sementes, semeadas com semeadora de parcelas experimentais.

O experimento realizado durante o ano de 2004 foi implantado em 18 de junho e constituiu-se das 135 linhagens F<sub>5:6</sub> de aveia semeadas em duas repetições. No ano de 2005 o experimento foi implantado no dia 24 de junho e constituiu-se de 134 linhagens F<sub>6:7</sub>, das cultivares URS 21, URS 22, UFRGS 8 e do genótipo Pc68/5\*Starter. Neste ano não se dispunha de sementes da linhagem F1497. Desta forma, essa linhagem não foi incluída no segundo ensaio.

### 3.1.5. Avaliação da doença

Durante o período de condução dos ensaios no campo, a intensidade da ferrugem da folha foi avaliada através da estimativa da severidade da doença - proporção do tecido foliar com sintomas ou sinais do patógeno (Amorim, 1995, Azevedo, 1997). Neste trabalho a severidade foi avaliada em escala percentual. A severidade da doença foi avaliada em diferentes períodos do desenvolvimento das plantas com auxílio da escala diagramática com percentagens visuais para avaliação de ferrugens dos cereais, proposta por Peterson et al. (1948), citado por Limache (2004). A severidade da doença na última avaliação foi denominada de severidade final (SF), sendo expressa em percentagem.

Após a avaliação da doença em todo o período do ciclo da cultura, construiu-se a curva de progresso da doença para cada linhagem, e calculou-se a Área Sob a Curva de Progresso da Doença (ASCPD) através da fórmula:

$$ASCPD = \sum_{i=1}^n [(y_i + y_{i+1})/2] * (t_{i+1} - t_i)$$

Onde:

$y_i$  = % da área foliar afetada pela ferrugem da folha (severidade na  $i$ -ésima observação; e

$t_i$  = tempo em DAS (dia após a semeadura) no momento da  $i$ -ésima observação; (Shanner & Finney, 1977).

Após o cálculo da ASCPD procedeu-se a normalização desta variável através da divisão da ASCPD pelo número de dias em que a linhagem permaneceu sob incidência da doença. Deste modo, a Área Normalizada sob a Curva de Progresso da Doença (ASCPD\*) foi calculada com a seguinte fórmula:

$$ASCPD^* = \left\{ \sum_{i=1}^n [(y_i + y_{i+1})/2] * (t_{i+1} - t_i) \right\} / n$$

Onde:

$y_i$  = % da área foliar afetada pela ferrugem da folha (severidade na  $i$ -ésima observação; e

$t_i$  = tempo em DAS (dia após a semeadura) no momento da  $i$ -ésima observação; e

$n$  = período de dias entre início da moléstia e a última avaliação da doença (adaptado de Fry, 1978).

Nas situações onde a linhagem não apresentou doença, a severidade em todas as avaliações foi considerada 0%, desta forma, a ASCPD calculada corresponde a 0% dia e a ASCPD\* não apresenta solução. Neste caso considerou-se que a ASCPD\* foi igual à zero (0), assim como a severidade final e a ASCPD (APÊNDICE 1).

## **3.2. Avaliação em plântulas**

### **3.2.1. Material genético**

A análise da segregação da resistência em plântulas foi realizada em plântulas de 134 linhagens F<sub>5:6</sub> no ano de 2006. A semeadura foi realizada em copos plásticos preenchidos com aproximadamente 150 mL de substrato. Em cada copo foram semeadas aproximadamente 10 sementes de cada uma das 134 linhagens. A cultivar UFRGS 8 e o genótipo Pc68/5\*Starter foram utilizados como testemunhas.

Junto com as linhagens foram semeados os genótipos que compõem a coleção diferencial para determinação de raças de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* (Chong et al., 2000) e a cultivar suscetível UFRGS 7.

As plântulas permaneceram em câmara climatizada com fotoperíodo de 24h e temperatura de 22±2°C até 18 DAS, quando foram transferidas para uma casa de vegetação do Departamento de Fitossanidade – UFRGS, com ambiente parcialmente controlado.

### **3.2.2. Inóculo**

O isolado de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* utilizado foi a raça SQPT, caracterizada através da combinação do tipo de infecção sobre o conjunto diferencial composto por cultivares com os seguintes genes de resistência: Pc40, Pc45, Pc46, Pc50, Pc38, Pc39, Pc48, Pc68, Pc51, Pc52, Pc58, Pc59, Pc54, Pc56, Pc62 e Pc64, segundo o método proposto por Chong et al. (2000). Adicionalmente a este conjunto diferencial foram acrescentadas mais nove cultivares com os genes de resistência Pc14, Pc35, Pc36, Pc52, Pc55, Pc57, Pc60, Pc61, e Pc63. Esta raça é oriunda da coleção de raças da

EMBRAPA/CNPT. Sua escolha se deu por apresentar avirulência ao gene *Pc68* e virulência na cultivar UFRGS 8.

As plântulas foram inoculadas aos 12 DAS quando todas as linhagens já apresentavam a primeira folha completamente expandida. A inoculação foi realizada pelo contado físico entre folhas da cultivar UFRGS 8, onde o inóculo foi multiplicado, com as plântulas sadias. Antes e após a inoculação as plântulas foram aspergidas com uma solução aquosa de Tween® 20 na concentração de 1mL/1L e após a inoculação foram mantidas no escuro, em câmara úmida, por 20h à temperatura de 22±2°C.

### **3.2.3. Avaliação da doença**

A avaliação da doença foi realizada 15 dias após a inoculação através da qualificação do tipo de infecção exibida pela plântula. Para isso foi empregada uma escala qualitativa composta de notas variando de 0 a 4 onde: (0) = ausência de urédia ou outros sinais macroscópicos de infecção, (;) = presença de reação marcante de hipersensibilidade sem esporulação, (1) pequena urédia rodeada por clorose ou necrose, (2) urédia de tamanho variando de pequeno à médio rodeada por clorose, (3) = urédia de tamanho médio em área clorótica e (4) urédia grande sem clorose ou necrose (Chong et al., 2000). As notas (0) (;) (1) e (2) foram consideradas como indicativo de resistência do hospedeiro (baixo tipo de infecção) e as notas (3) e (4), foram consideradas como indicativo de suscetibilidade do hospedeiro (alto tipo de infecção).

### **3.3. Análise dos dados**

Os dados médios das variáveis severidade final (severidade na última leitura da doença), ASCPD e ASCPD\* foram analisados através da estatística descritiva com auxílio dos programas Estatísticos SOC/NTIA (EMBRAPA.SOC, 1989) e Bioestat (Ayres et al, 2003). Com o programa estatístico SOC/NTIA, calculou-se a média de cada parâmetro para cada linha e testou-se a normalidade dos dados através da estatística D de Kolmogorov – Smirnov. A distribuição da freqüência das variáveis e construção de histogramas foi realizada através do programa Bioest (Ayres et al., 2003). O número de classes para distribuição da freqüência foi calculado através da fórmula empírica  $C = \sqrt{N}$ , onde N = número de observações avaliadas. Os valores zero para as variáveis severidade final, ASCPD e ASCPD\* do ano de 2004 foram apresentados separadamente da classe.

As notas correspondentes ao baixo tipo de infecção ou alto tipo de infecção em plântulas foram consideradas como resistentes e suscetíveis respectivamente.

#### **3.5.1. Análise da herança do gene *Pc 68***

No ano de 2004 as linhagens que apresentaram até 2% de severidade final de ferrugem foram consideradas resistentes. Da mesma forma, as linhagens que apresentavam até 60 % dia de ASCPD ou até 2 de ASCPD\* foram consideradas resistentes. No entanto, no ano seguinte, por influência da grande pressão da doença, os valores limites para que as linhagens fossem consideradas resistentes foram alterados. Assim, no ano de 2005, as linhagens

que apresentavam severidade final, ASCPD ou ASCPD\* menor que a média do pai resistente (Pc68/5\*Starter) foram consideradas resistentes.

As linhagens avaliadas nos dois anos em campo e as plântulas foram classificadas em Resistentes ou Suscetíveis e a proporção destas foi submetida ao teste de aderência de  $\chi^2$  com correção para continuidade de Yates calculado com auxílio do programa estatístico Bioestat (Ayres et al., 2003), utilizando-se a seguinte fórmula:

$$\chi^2_{\text{cal}} = \sum_{i=1}^n [ ( |fi - Fi| - 0,5)^2 ] / Fi$$

Onde:

$fi$  = Frequência observada para cada classe fenotípica; e

$Fi$  = Frequência esperada para cada classe fenotípica. (Zar, 1971).

A frequência esperada ( $Fi$ ) de linhagens resistentes e suscetíveis (R:S) é de 1:1, 3:1 e 1:3, sendo que cada uma dessas situações podem ser alcançadas quando:

- i) há um só gene de resistência, portanto a proporção de R:S e os possíveis genótipos seriam 1R (AA) : 1S (aa);
- ii) há dois genes de resistência efetivos atuando independentemente, portanto, a proporção de R:S e os possíveis genótipos seriam 3R (AABB, AAbb e aaBB) : 1S (aabb); e
- iii) há dois genes de resistência, porém somente são efetivos quando atuando epistaticamente, tanto na forma dominante, quanto na forma recessiva, sendo portanto a proporção de R:S e os possíveis

genótipos seriam 1R (AABB) : 3S (AAbb, aaBB e aabb) ou 1R (aabb)  
: 3S (AABB, AAbb e aaBB).

## **4. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

A resistência raça específica, geralmente conferida por genes maiores, freqüentemente é dita como não interativa com fatores do ambiente. Entretanto, nos dois anos de realização das avaliações a campo foram constatadas condições de ambiente distintas. Portanto, os resultados e a discussão serão apresentados de forma separada nos dois anos de avaliações.

O cruzamento entre os pais contrastantes UFRGS 8 x e Pc68/5\*Starter gerou linhagens com segregação para diversas características como estatura, ciclo, características de panícula, resistência às doenças nanismo amarelo, mancha negra, ferrugem do colmo e ferrugem da folha, resistência a estresses ambientais, entre outras (algumas discutidas em Locatelli, 2003). No entanto, este trabalho analisa somente a segregação da resistência à ferrugem da folha.

### **4.1. Avaliação das linhagens a campo**

#### **4.1.1 Avaliação das linhagens a campo no ano de 2004**

A observação das primeiras pústulas nas linhagens no ano de 2004 ocorreu em 29 de agosto, aos 72 dias após a semeadura (DAS). A partir de então se iniciou o monitoramento da doença com mais seis avaliações da severidade, realizadas nas datas: 10 de setembro, 15 de setembro, 23 de

setembro, 29 de setembro, 4 de outubro e 15 de outubro, totalizando um período de 47 dias de monitoramento da doença.

A severidade final da ferrugem da folha variou de 0% a 34%. Um grande número de linhagens (43%) apresentou baixa severidade final com valores entre zero e 2,83 %, sendo esta a classe a que apresentou maior frequência de indivíduos (FIGURA 1; Apêndice 3). A linhagem F1475 apresentou a severidade máxima observada (34%) (TABELA 1). Os dados não tiveram distribuição normal, conforme se observa no histograma, apresentando duas regiões de concentração da severidade, uma na extremidade esquerda do gráfico indicando muitas linhas com severidade muito próxima de 0%, e outra na região com 15% de severidade. 52 linhagens apresentaram severidade final igual a zero, correspondendo a 38% das linhagens.

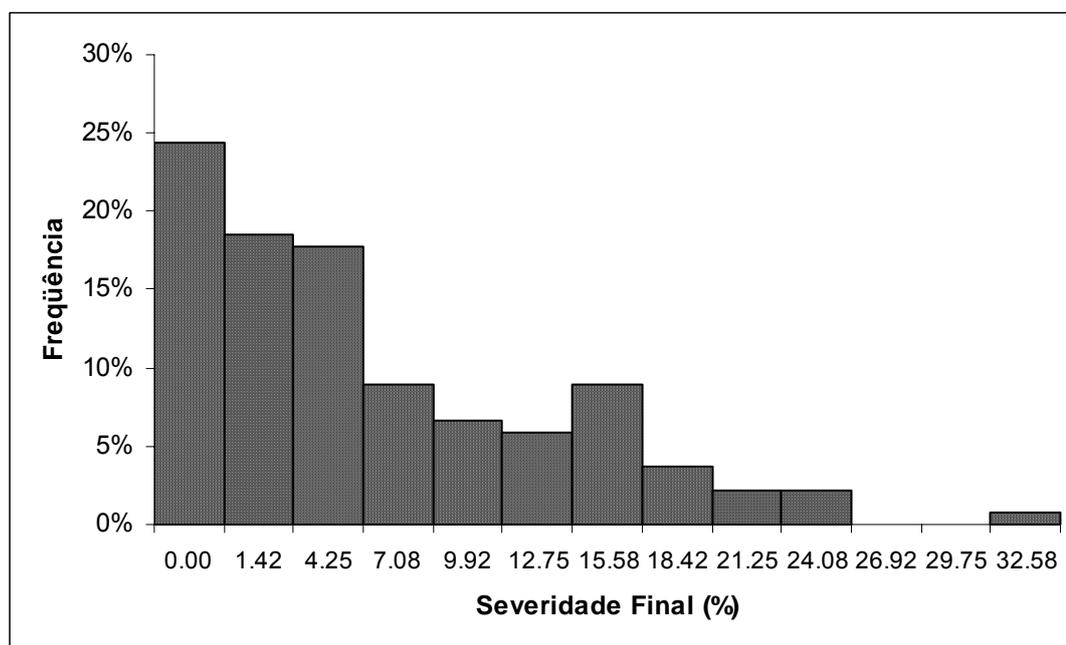


FIGURA 1. Distribuição da frequência da severidade final da ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{5:6}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de severidade final indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2004.

TABELA 1. Severidade na última leitura (SF), área sob a curva de progresso de doença (ASCPD), área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) de ferrugem da folha e período de tempo de incidência da moléstia (N) em algumas linhagens recombinantes geradas do cruzamento Pc68/5\*Starter x UFRGS 8 avaliadas no campo nos anos de 2004 e 2005. EEA, UFRGS, 2006.

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>			
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)
F1465	25.50	218.318	8.7651	26.0	F1465	74.25	1183.950	18.4729	64.3
F1470	1.00	10.500	0.9545	55.0	F1470	0.05	0.775	0.1107	111.0
F1475	34.00	309.415	6.5833	47.0	F1475	88.25	1780.413	25.1164	71.0
F1479	17.00	187.605	4.6865	38.5	F1479	97.00	1856.025	26.0772	70.8
F1493	16.00	138.850	5.5174	26.0	F1493	99.75	1634.988	25.2788	65.5
F1495	4.00	17.818	0.6151	26.0	F1495	0.05	1.794	0.0394	51.8
F1515	16.50	182.475	5.9492	15.0	F1515	95.00	1773.350	27.0413	65.8
F1533	4.00	19.283	0.6428	15.0	F1533	0.05	5.688	0.3380	16.5
F1535	25.50	269.783	10.9928	26.0	F1535	100.00	1794.025	27.6280	65.5
F1554	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1554	0.05	3.608	0.1557	18.3
F1563	15.50	122.335	5.5607	22.0	F1563	98.75	1572.344	25.8632	62.3
F1573	0.00	1.750	0.0795	11.0	F1573	0.29	4.088	0.0892	32.3
F1577	4.00	16.035	0.0016	11.0	F1577	0.16	1.638	0.2000	10.5
F1587	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1587	0.05	2.025	0.0409	51.5
F1608	0.00	6.500	0.5909	5.5	F1608	0.05	6.338	0.2575	22.5

<sup>1</sup>. Ano de avaliação no campo;

A ASCPD de ferrugem da folha variou de zero % dia a 559,92% dia.

Os dados não apresentaram distribuição normal, tendo havido alta frequência de linhagens com ASCPD igual a zero % dia (24% das linhagens) (FIGURA 2; Apêndice 4). A linhagem F1475 apresentou a ASCPD máxima observada (TABELA 1).

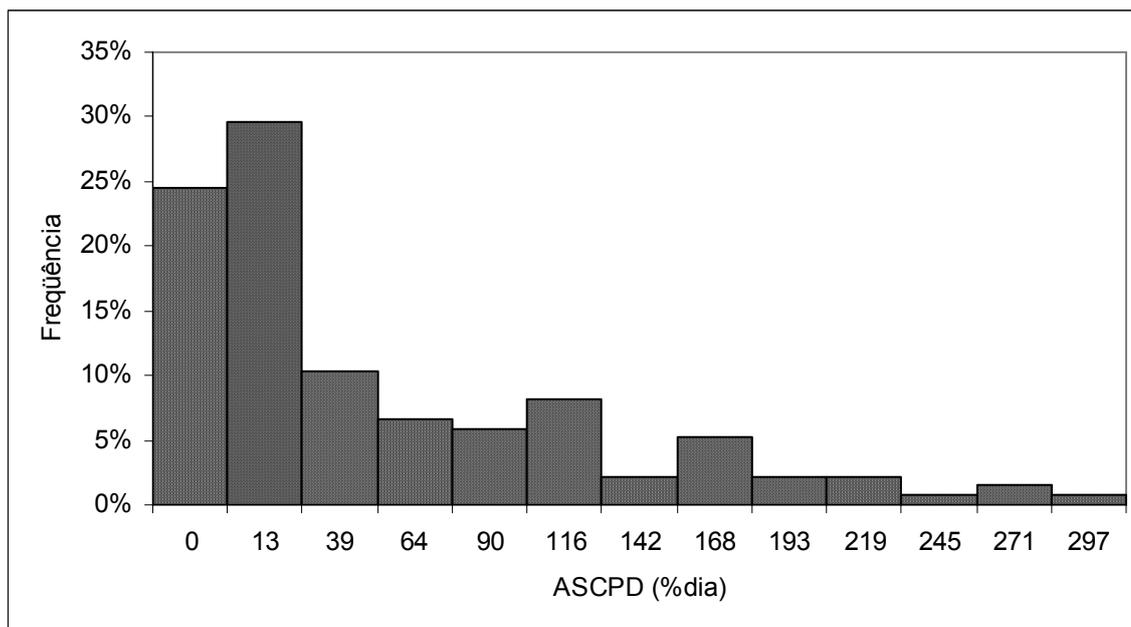


FIGURA 2. Distribuição da frequência da ASCPD de ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{5:6}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2004.

A ASCPD\* não apresentou distribuição normal, apresentando uma alta frequência de linhagens em torno de zero (FIGURA 3; Apêndice 5), e destas, 24% apresentaram ASCPD igual a zero. O maior valor foi apresentado pela linhagem F1465 com 14,11 de ASCPD\*. A linhagem F1475 apresentou ASCPD\* de 10,37 (TABELA 1).

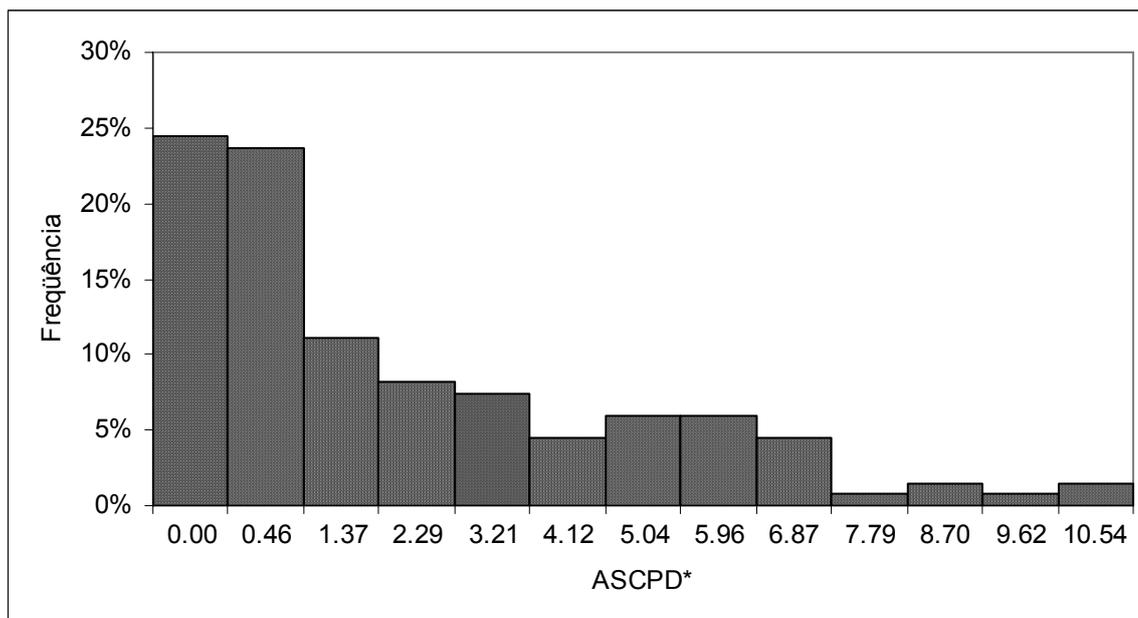


FIGURA 3. Distribuição da freqüência da ASCPD\* de ferrugem da folha em 135 linhagens F<sub>5:6</sub> de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD\* indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2004.

#### 4.1.2. Avaliação da ferrugem da folha no campo no ano de 2005

O ano de 2005 as condições de ambiente foram muito propícias para o desenvolvimento da ferrugem da folha. Neste ano foram realizadas 13 avaliações da severidade da doença, sendo que os primeiros sinais da doença foram diagnosticados no início do mês de agosto, aos 42 DAS (cinco de agosto). As avaliações foram realizadas nos dias cinco de agosto, 11 de agosto, 19 de agosto, 26 de agosto, cinco de setembro, 16 de setembro, 22 de setembro, 26 de setembro, 29 de setembro, três de outubro, seis de outubro, 13 de outubro e 20 de outubro, correspondendo a 76 dias entre o início da moléstia e a sua última avaliação de severidade.

O pai resistente Pc68/5\*Starter apresentou severidade final média de 3,92%, URS 21 apresentou severidade de 7%, UFRGS 8 16,67% e URS 22 100% (FIGURA 4; Apêndice 6). Dentre as linhagens a severidade da última

leitura variou entre 0,05%, ou seja, traços da doença nas linhagens F1495, F1470, F1587, F1533, F1554 e F1608 até 100% de severidade na linhagem F1535. A linhagem F1475, que apresentou maior severidade durante o ano de 2004, apresentou severidade de 88,25% no ano de 2005 (TABELA 1). A severidade final de ferrugem da folha não apresentou distribuição normal nas 134 linhagens avaliadas (FIGURA 4).

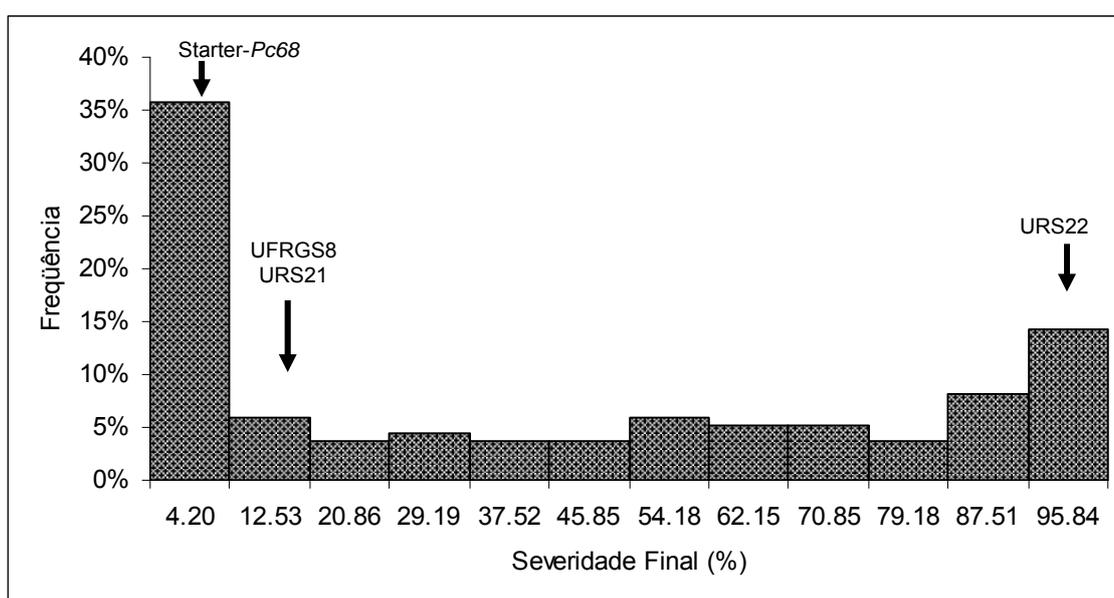


FIGURA 4. Distribuição da frequência da severidade final de ferrugem da folha em 134 linhagens  $F_{6:7}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de severidade final indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2005.

A ASCPD apresentou uma variação de 0,77 % dia na linhagem F1470 a 2211,02 % dia na cultivar URS 22. Os genótipos utilizados como genitores Pc68/5\*Starter e UFRGS 8 apresentaram ASCPD de 29,55 % dia e 351,467 % dia, respectivamente (FIGURA 5; Apêndice 7). Algumas linhagens apresentaram valores muito baixos de ASCPD, dentre estas se podem destacar as linhagens F1495, com 1,79 % dia e F1577 com 1,64 % dia. Dentre

as linhagens com maior ASCPD estão F1475, F1479, F1515 e F1535, todas com ASCPD acima de 1700 % dia.

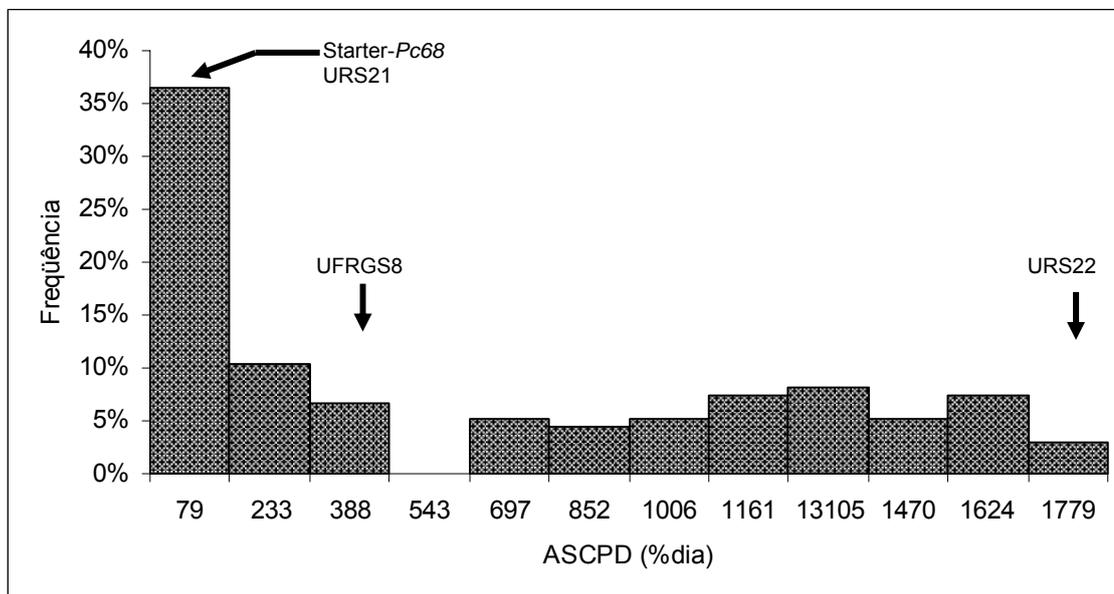


FIGURA 5. Distribuição da frequência da ASCPD de ferrugem da folha em 135 linhagens F<sub>6:7</sub> de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS 8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2005.

A ASCPD\* da ferrugem da folha variou entre as linhagens de 0,0394 a 27,6280. Os genitores das linhas apresentaram ASCPD\* de 1,0294 e 6,0523 respectivamente para Pc68/5\*Starter e UFRGS 8 (FIGURA 6; Apêndice 8).

As linhagens F1495, 1587 e F1573 apresentaram ASCPD\* menor que 0,1 podendo ser consideradas muito resistentes. Em oposto, as linhagens F1475, F1479, F1493, F1515, F1535 e F1563, apresentaram ASCPD\* maior que 25, sendo portanto consideradas muito suscetíveis à ferrugem da folha.

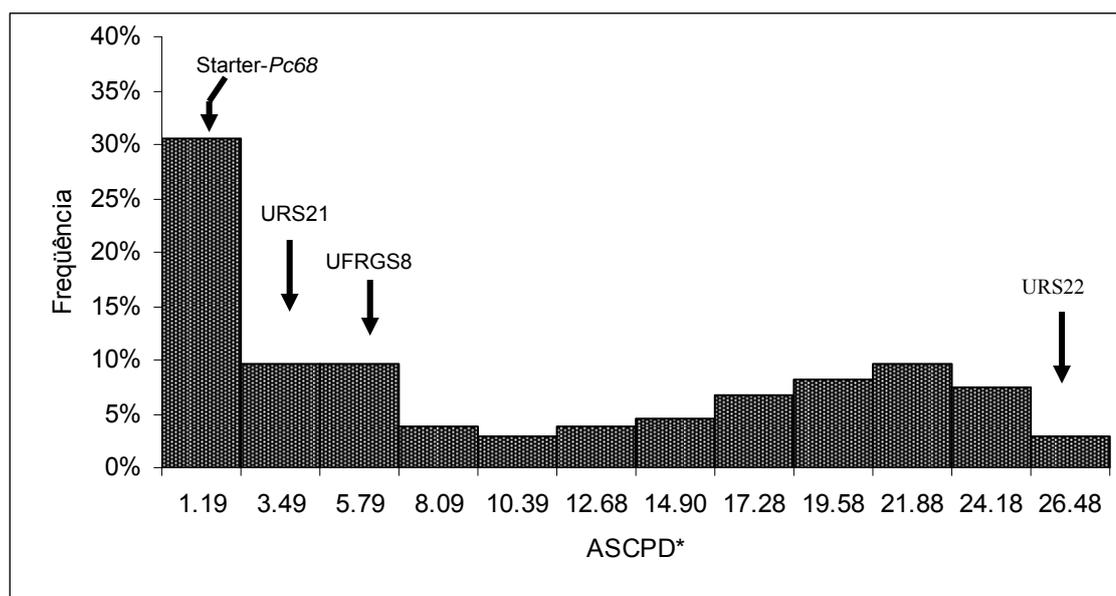


FIGURA 6. Distribuição da frequência da ASCPD\* de ferrugem da folha em 135 linhagens  $F_{6:7}$  de aveia branca geradas pelo cruzamento entre a cultivar UFRGS8 e a isolinha Pc68/5\*Starter. O valor de ASCPD\* indicado representa o centro de classe. EEA, UFRGS, 2005.

#### 4.2. Avaliação em plântulas

A cultivar UFRGS 8 apresentou tipo de infecção (3), indicando ser suscetível a raça utilizada. Em oposto a essa situação, o genótipo Pc68/5\*Starter apresentou tipo de infecção (0), portanto muito resistente a esta raça, demonstrando o contraste entre os pais para esta característica. As linhagens  $F_6$  apresentaram tipos de infecção entre (0) e (3), sendo que a maioria delas, 53 linhagens, apresentou infecção tipo (0) e, 64 linhagens, tipo (3) (TABELA 1). No entanto, algumas linhagens apresentaram tipo de infecção (2) (F1601), tipo (1) (F1609) ou tipo (;) (F1476, F1520, F1527, F1555, F1582, F1590 e F1592) (Apêndice 2).

A inoculação do conjunto de cultivares diferenciais e das demais adicionadas permitiu aferir a pureza da raça SQPT, e determinar qual a fórmula de virulência do inóculo.

#### 4.3. Segregação da resistência à ferrugem da folha em linhagens recombinantes

Em progênies  $F_{5.7}$  geradas por autofecundação espera-se que a maior parte dos genes estejam em homozigose. Contudo, ainda pode-se encontrar um certo grau de heterozigose. Em função disso, quando se consideram características governadas por um único gene, essa heterozigose pode estar presente em 3,12% das linhagens  $F_6$  e 1,56% para  $F_7$ . Na análise dos dados observados neste trabalho não se pôde observar o efeito da heterozigose e, portanto, foi considerado que as linhagens eram completamente homozigotas em  $F_{5.7}$ .

O resultado da análise da segregação da resistência em plântulas permitiu fenotipar as linhagens em resistentes ou suscetíveis quando inoculadas com uma raça avirulenta ao gene *Pc68* e virulenta a cultivar UFRGS 8. Nesta condição, pôde-se afirmar que 62 das 128 linhagens foram resistentes por apresentarem baixo tipo de infecção, e portanto possivelmente portadoras do gene *Pc68* e que, dentre os pais, *Pc68/5\*Starter* foi resistente e UFRGS 8 foi suscetível (TABELA 2). Assim, pôde-se inferir que a resistência apresentada pelas linhagens é devido à presença de um gene, que provavelmente seja o gene *Pc68*.

TABELA 2. Segregação da resistência em plântulas de linhagens F<sub>5:6</sub> oriundas do cruzamento das cultivares de aveia branca UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter quando inoculadas com raça pura SQPT de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*. UFRGS, 2006.

Genótipo	Fenótipo *		$\chi^2_{c}$ **	P***
	Resistente	Suscetível		
<b>UFRGS 8</b>	----	<b>X</b>		
<b>Pc68/5*Starter</b>	<b>X</b>	---		
<b>Progênie F<sub>5:6</sub></b>	62	64	0,008	0,9290

\*. Fenótipos determinados pelo tipo de infecção apresentada pelas linhagens: Resistente = tipo de infecção  $\leq$  (2), Suscetível = tipo de infecção  $>$  (2);

\*\* .  $\chi^2_{\text{tab}}$  (0,05) = 3,841, considerando uma proporção esperada de R:S de 1:1;

\*\*\* . Probabilidade de que  $\chi^2 = 0$ ;

A cultivar UFRGS 8 foi caracterizada por Cruz et al. (2001) como suscetível à ferrugem da folha e não portadora de genes de resistência. No entanto, o método utilizado pelos autores não apresenta muita acurácia, pois não detecta efeito de genes menores nem a presença de outros genes maiores que conferem resistência raça específica já superados pelo fungo. Neste ensaio em plântulas também não se pode detectar a presença de genes de resistência nesta cultivar à raça SQPT. Contudo, não se pode desconsiderar que UFRGS 8 possua algum ou alguns genes de resistência, pois quando esta cultivar foi lançada apresentava resistência a esta doença. Isso porque nas avaliações realizadas no campo no ano de 2005, salientando que este foi um ano propício ao desenvolvimento da doença, esta cultivar apresentou um moderado nível de resistência (TABELA 3, FIGURA 7). Isso não significa que esta cultivar possa ser uma fonte de resistência promissora, pois quando esta cultivar era cultivada comercialmente foram observadas severidades da doença em campo superior a 50% (Carvalho et al., 1988).

A baixa severidade de ferrugem na cultivar UFRGS 8 no ano de 2005 pode ser atribuída à baixa frequência de isolados virulentos a esta cultivar, e também ao efeito de resistência residual.

TABELA 3. Severidade na última leitura (SF), área sob a curva de progresso de doença (ASCPD) e área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASDCP\*) da ferrugem da folha das cultivares de aveia branca utilizadas como testemunhas no ano de 2005. EEA, UFRGS, 2005.

Cultivar	SF (%)	ASCPD (%dia)	ASDCP*
<b>Pc68/5*Starter</b>	3,92	29,5500	1,0294
<b>URS 21</b>	7,00	165,2875	3,0052
<b>UFRGS 8</b>	18,67	351,4667	6,0523
<b>URS 22</b>	100,00	2211,7125	32,0538

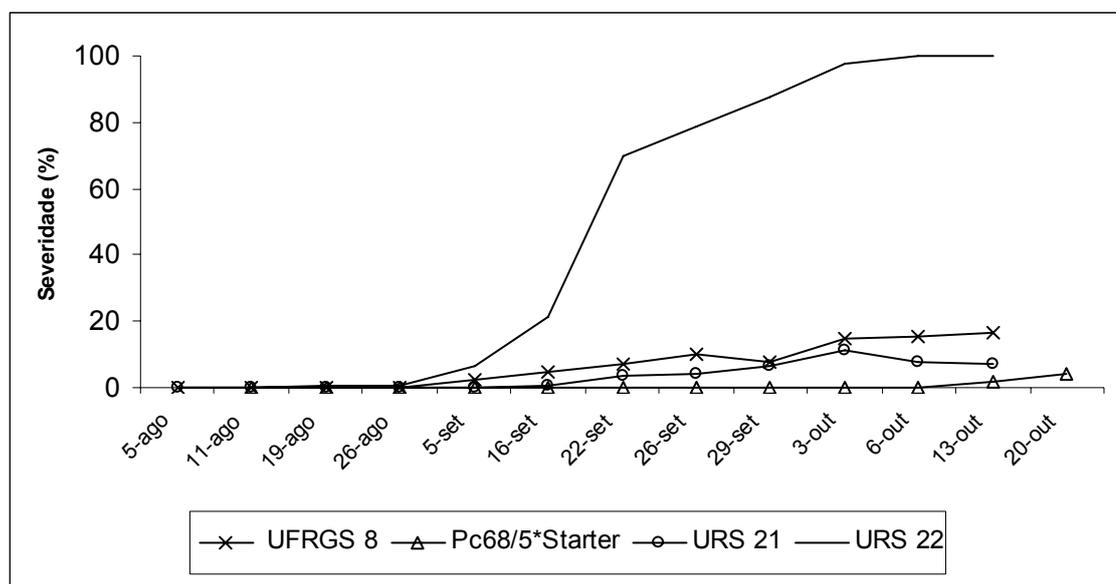


FIGURA 7. Curva de progresso de doença das quatro testemunhas utilizadas para avaliar a segregação de uma fonte de resistência em 134 linhas F<sub>6:7</sub> de aveia. EEA, UFRGS, 2005.

Wong et al. (1983) identificaram e descreveram o gene de resistência *Pc68*, e o transferiram de *Avena sterilis* para *Avena sativa*. Os autores não só determinaram a herança monogênica desta resistência, como também, concluíram que o fenótipo resistente é dominante em relação ao suscetível, como a maioria dos genes específicos à raças que conferem resistência (Marshall & Shaner, 1992; Ribeiro do Vale et al., 2001). Infelizmente, no presente trabalho não se podem fazer considerações sobre a dominância deste gene. Isso porque heranças monogênicas em linhagens recombinantes homozigotas apresentam proporções de 1:1 não discriminando efeitos de dominância.

De acordo com os dados obtidos por Wong et al. (1983), Koeyer et al. (2000) a resistência conferida pelo gene *Pc68* segrega em  $F_2$  em proporções de 3:1 ou 1:2:1. Então, a partir dos dados bibliográficos e dos obtidos no ensaio em plântulas neste trabalho, pode-se afirmar que a resistência conferida pelo gene *Pc68* é governada por um único gene.

Os dados obtidos nas avaliações realizadas no campo durante o ano de 2004 mostram que 33 linhagens apresentaram-se imunes à ferrugem da folha, e muitas das linhagens apresentavam níveis da doença que variavam de traços a menos de 10%. Estes dados sugerem que as referidas linhagens teriam um nível adequado de resistência. Entretanto, isto deveria também se repetir em anos em que ocorram condições favoráveis para epidemias severas da doença. Contudo, no ano seguinte com maior pressão da doença, a maior parte destas linhagens mostrou-se suscetível. As linhagens F1481, F1510, F1519, F1555, F1558, F1560, F1561, F1578, F1598, F1601 e F1609 apresentaram, no ano de 2004, severidade final menor que 10%. No entanto,

no ano de 2005, todas estas linhagens apresentaram severidades finais superiores a 70% (a relação dos dados de severidade final, ASCPD e ASCPD\* estão listados na íntegra no Apêndice 2). Infelizmente, no ano de 2004, não se dispõe de dados sobre a reação à ferrugem do genótipo Pc68/5\*Starter a campo. Contudo, Federizzi, (Federizzi, L.C. 2006, comunicação pessoal) afirma que neste ano as linhagens portadoras do gene *Pc68* conduzidas pelo Programa de Melhoramento de Aveia da UFRGS apresentavam-se imunes à doença. Muitas das linhagens que apresentaram tipo de infecção (0) no teste de plântulas, apresentaram uma pequena severidade da doença no campo (Apêndice 2), demonstrando que neste ano poderia ter havido a presença de algumas raças virulentas a este gene mas em baixíssima frequência.

A herança da resistência conferida pelo gene *Pc68* quando avaliada no campo apresenta duas situações distintas. No ano de 2004, quando se considerou isoladamente a variável severidade final da doença, 58 linhagens foram consideradas resistentes (43% das linhagens), destas 33 foram imunes à doença (24% das linhagens consideradas resistentes) e 32 linhagens (19%) apresentaram severidade final da doença menor que 2,83%. Quando se considerou a ASCPD, 77 linhagens foram consideradas resistentes (54% das linhagens), destas, 33 linhagens apresentaram ASCPD igual a zero (24%) e 44 linhagens (30%) apresentaram ASCPD menor que 25,75 % dia. A avaliação da ASCPD\* indicou que 65 linhagens (48%) podem ser consideradas resistentes. Destas, 33 apresentaram ASCPD\* igual a zero (24%) e 32 linhagens (24%) apresentaram ASCPD menor que 0,9162 (TABELA 3). Os valores máximos de severidade final, ASCPD e ASCPD\* considerados para que as linhagens fossem classificadas como resistentes ou suscetíveis foram determinados pela

análise da distribuição da frequência de cada uma das variáveis, desta forma consideraram-se resistentes as linhagens com severidade final, ASCPD e ASCPD\* igual a zero e linhagens com baixo níveis baixos para cada uma das variáveis analisada. As proporções de linhagens resistentes e suscetíveis foram representadas pelas duas primeiras colunas dos histogramas (FIGURAS 1, 2 e 3).

A herança da resistência conferida pelo gene *Pc68* à ferrugem da folha, quando se consideram as linhagens resistentes em relação ao número total de linhagens no ano de 2004, ajusta-se a um modelo de característica governada por um único gene (TABELA 4). Sabe-se que a resistência conferida pelo gene *Pc68* é uma característica dominante (Wong et al, 1983; Koyer et al, 2000). Portanto, o possível genótipo das linhagens resistentes seria (AA) e, por outro lado, o genótipo de linhagens suscetíveis seria (aa).

O ano de 2005 apresentou melhores condições de ambiente para o desenvolvimento da doença. Isso é evidenciado pelo maior período que as linhagens permaneceram sob a doença, pela maior severidade final, maior ASCPD e maior ASCPD\* apresentadas pelas linhagens (Apêndice 2). Neste ano não foram observadas linhagens imunes à ferrugem da folha, portando a distinção entre linhagens resistentes e suscetíveis foi realizada através do critério severidade final, ASCPD ou ASCPD\* inferior à média apresentada pelo genótipo *Pc68/5\*Starter*. A severidade final de ferrugem sobre o genótipo *Pc68/5\*Starter* foi 3,9%, assim 46 linhagens (34%) apresentaram severidade final menor que este genótipo, e portanto foram consideradas resistentes. Observou-se ainda 38 linhagens (28%) com menor ASCPD e 35 (26%) com menor ASCPD\* que o pai resistente e, portanto, foram consideradas

resistentes (TABELA 4) (os dados de severidade final, ASCPD e ASCPD\* para o genótipo genitor Pc68/5\*Starter estão apresentados na TABELA 3).

O modelo de segregação da resistência à ferrugem da folha conferida pelo gene *Pc68* no ano de 2005 foi de 1R:3S (TABELA 4) para todas as variáveis consideradas. Essa proporção de segregação pode ser explicada como uma herança governada por dois genes. Como no ano de 2005 foram avaliadas linhagens recombinantes F<sub>6:7</sub> não se pode fazer inferências sobre a dominância da característica resistência. Desta forma, ao se considerar a resistência governada por 2 genes, o possível genótipo das linhagens resistentes poderia ser (aabb). No entanto, sabe-se que a resistência conferida pelo gene *Pc68* é uma característica dominante (Wong et al., 1983; Koyer et al., 2000). Assim outro tipo de interação não alélica deveria estar atuando, como por exemplo, a ocorrência de alguma interação epistática entre genes para a característica resistência à ferrugem da folha, os quais já foram descritos no cruzamento entre os genótipos UFRGS 15 e UFRGS 881920 (Cruz et al., 2001).

TABELA 4. Teste de aderência  $\chi^2$  para modelos de segregação da resistência em progênies recombinantes de aveia branca oriundas do cruzamento UFRGS 8 com o genótipo Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2004, 2005.

Ano <sup>a</sup>	N° de linhagens segregantes	Variável <sup>b</sup>	Número de Linhagens		Proporção (R:S) teórica esperada					
			Resistentes	Suscetíveis	1 : 1		1 : 3		3 : 1	
					$\chi^2$ <sup>c</sup>	P <sup>d</sup>	$\chi^2$ <sup>c</sup>	P <sup>d</sup>	$\chi^2$ <sup>c</sup>	P <sup>d</sup>
	135	SF	58	77	2,40 <sup>#</sup>	0,1213	22,28	<0,0001	72,20	<0,0001
<b>2004</b>	135	ASCPD	77	58	2,40 <sup>#</sup>	0,1213	72,20	<0,0001	23,28	<0,0001
	135	ASCPD*	65	70	0,12 <sup>#</sup>	0,7306	37,36	<0,0001	50,49	<0,0001
	134	SF	46	88	13,80	0,0002	4,816 <sup>#</sup>	0,0282	120,40	<0,0001
<b>2005</b>	134	ASCPD	38	96	24,25	<0,0001	0,637 <sup>#</sup>	0,4249	153,00	<0,0001
	134	ASCPD*	35	99	29,62	<0,0001	0,040 <sup>#</sup>	0,8419	168,16	<0,0001

<sup>a</sup>. Ano em que foram realizadas as avaliações em campo;

<sup>b</sup>. Variáveis utilizadas para acessar a proporção de linhagens resistentes e suscetíveis. SF= severidade final, ASCPD: área sob a curva de progresso da doença, ASCPD\*= área sob a curva de progresso da doença normalizada;

<sup>c</sup>.  $\chi^2$ <sub>c</sub> com correção da continuidade de Yates;

<sup>d</sup>. Probabilidade de que  $\chi^2 = 0$ ;

<sup>#</sup>. Significativo a uma probabilidade de 5%.  $\chi^2_{\text{tab}(0,05)} = 3,841$ .

Outra hipótese que pode explicar a proporção de 1:3 entre linhagens resistentes e suscetíveis a ferrugem da folha no ano de 2005 é a piramidização de genes de resistência geradas pelo cruzamento UFRGS 8 e Pc68/5\*Starter. Desta forma, considerando-se a piramidização de dois genes, as linhagens resistentes deveriam apresentar o genótipo (AABB) e as linhagens suscetíveis deveriam apresentar qualquer um dos seguintes genótipos AAbb, aaBB ou aabb. O genótipo Pc68/5\*Starter, como já mencionado, é a fonte do gene *Pc68* utilizada neste cruzamento, possuindo então, no mínimo um gene de resistência. Porém, Pc68/5\*Starter é uma linhagem quase isogênica e talvez possa possuir mais algum outro gene de resistência diferente do gene *Pc68*, oriundo da cultivar Starter, a qual apresentava um certo grau de resistência quando foi lançada nos EUA (Stuthman et al., 1990). Atualmente esta cultivar é considerada muito suscetível (Díaz-Lago et al., 2002; Leonard, 2002; Leonard, 2003). Contudo, se o gene de resistência adicional ao *Pc68* fosse proveniente do genótipo Pc68/5\*Starter, seria esperado que as linhagens recombinantes resistentes apresentassem níveis de severidade de ferrugem e ASCPD muito parecido com o genitor resistente. No entanto, algumas linhagens apresentaram-se mais resistentes que o Pc68/5\*Starter, o que sugere que um segundo gene de resistência transmitido à prole estaria presente na cultivar UFRGS 8.

Mas apesar das especulações apresentadas, uma resposta mais provável para explicar a segregação de 1:3 no campo no ano de 2005 somente poderá ser apresentada quando se verificar a reação destas linhas quando inoculadas com raças puras de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* individualmente, às quais *Pc68* e UFRGS 8 apresentassem diferentes

combinações de resistência e suscetibilidade. Marshall & Shaner (1992) afirmam que o único método para se verificar se a resistência é conferida por um único gene é através do tipo de reação a uma combinação apropriada de raças.

A inoculação em plântulas com a raça SQPT permitiu identificar linhagens com resistência à ferrugem da folha conferida pelo gene *Pc68*. No entanto, deve ser realizado outro teste com esta mesma população inoculada com uma outra raça de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* virulenta ao gene *Pc68*, e assim confirmar a presença de outro gene conferindo resistência. Salienta-se que apesar de se dispor de uma raça do patógeno com virulência a este gene, não conseguiu-se purificar e nem multiplicar esta raça. Esta raça foi coletada no ano de 2005, na Estação Experimental Agronômica da UFRGS (Eldorado do Sul - RS) sobre plantas do genótipo *Pc68/5\*Starter*. A dificuldade em recuperar esta raça pode estar relacionada com uma possível redução de adaptabilidade condicionada pela “perda” do gene de avirulência ao gene *Pc68*, o que dificulta o desenvolvimento do patógeno sobre as plantas suscetíveis quando as condições de ambiente não são as ideais.

Apesar das hipóteses sugeridas para explicar o modelo de segregação da resistência avaliada no campo de 1:3, a explicação mais apropriada provavelmente deva estar associada com a enorme variabilidade e complexidade das raças de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, como demonstrado por Martinelli (2000) e Leonard & Martinelli (2005). Algumas linhagens, como F1476, F1489, F1582, F1559, F1555, F1544, F1529 e F1516, apresentaram baixo tipo de infecção em plântula (resistentes) e, quando avaliadas a campo, foram suscetíveis (TABELA 5). Isto indica que, somente a

presença o gene *Pc68* não garante que a linhagem seja resistente em campo, ou seja, existem raças virulentas a este gene, mesmo que em baixas frequências. Por outro lado, algumas linhagens que apresentaram alto tipo de infecção em plântulas (suscetíveis) foram consideradas resistentes no campo, possivelmente devido à baixa frequência ou inexistência de raças virulentas. Isso indica que algumas linhagens foram consideradas resistentes apesar de não possuírem o gene *Pc68*, e que outras linhagens foram consideradas suscetíveis apesar de possuírem o gene *Pc68*. Este fato evidencia a dificuldade de se avaliar a campo segregações de genes que conferem resistência raça específica.

TABELA 5. Severidade na última leitura, área sob a curva de progresso de doença (ASCPD), área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) e tipo de infecção (TI) de ferrugem da folha em algumas linhagens recombinantes geradas do cruzamento Pc68/5\*Starter x UFRGS 8 avaliadas no campo nos anos de 2004 e 2005 e em casa de vegetação no ano de 2006. UFRGS, 2006.

Linhagem	2004 <sup>1</sup>			Linhagem	2005 <sup>1</sup>			Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*		TI
F1476	20.00	115.233	3.5788	F1476	66.75	798.213	11.5683	F1476	;
F1481	8.00	52.500	1.5780	F1481	65.75	1117.313	17.3401	F1481	3
F1489	5.00	52.250	3.3686	F1489	52.50	650.838	13.1114	F1489	3
F1510	6.50	70.410	2.3470	F1510	67.75	703.900	14.4898	F1510	3
F1516	5.50	65.283	2.8518	F1516	68.75	1335.844	23.0047	F1516	0
F1519	8.00	47.818	2.4616	F1519	84.50	1475.488	20.9742	F1519	3
F1529	1.00	4.360	0.0017	F1529	10.76	249.606	4.9436	F1529	3
F1544	4.50	20.750	1.0469	F1544	52.51	1049.250	15.6147	F1544	0
F1555	1.00	7.250	0.6591	F1555	91.00	1183.881	19.6605	F1555	0 ;
F1555	1.00	7.250	0.6591	F1555	91.00	1183.881	19.6605	F1555	0 ;
F1558	5.50	68.700	2.2900	F1558	82.50	1326.563	22.0914	F1558	3
F1559	4.00	35.500	3.2273	F1559	5.19	60.994	1.1277	F1559	3
F1560	4.00	33.200	1.4914	F1560	88.75	1285.369	20.2898	F1560	3
F1561	8.50	72.790	2.4263	F1561	84.50	1334.700	20.2432	F1561	3
F1578	4.50	50.260	2.2845	F1578	88.75	1017.050	16.7534	F1578	3
F1582	6.50	41.543	2.2896	F1582	35.00	781.550	10.2836	F1582	;
F1598	0.00	0.308	0.0103	F1598	94.00	1028.508	19.3515	F1598	3
F1601	3.50	17.525	1.0953	F1601	54.50	421.025	7.1303	F1601	2 0
F1609	3.00	30.035	1.3652	F1609	63.25	777.138	13.8322	F1609	1 2

<sup>1</sup>. Ano em que foram realizadas as avaliações, 2004 e 2005 no campo e 2006 em casa de vegetação;

<sup>2</sup>. Tipo de infecção segundo Chong et al. (2000);

A linhagem F1503 apresentou no teste de plântula uma reação necrótica quando inoculada com a raça SQPT de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*, o que pode indicar uma forte reação de resistência, a qual se expressou somente nesta linhagem (FIGURA 8). Xin Yu et al. (2001) identificaram dois genes que estão envolvidos com a resposta de hipersensibilidade em aveia, estes genes não estão localizados em nenhum

*loci* que contenha um gene *Pc*. Contudo, um destes genes, *Rds*, inibe a resposta de hipersensibilidade, mas não a resistência conferida pelo gene *Pc82*. Outro gene, denominado *Rih*, fortemente ligado ao cluster *Pca* conferiu reação de hipersensibilidade tanto em genótipos resistentes quanto suscetíveis. Os autores concluem que a resposta de hipersensibilidade e a apoptose não estão relacionadas com a resistência conferidas pelos genes *Pc*. Então, o fato da linhagem F1503 apresentar esse tipo de reação em plântula necessariamente não estaria condicionando sua reação em campo. De fato, esta linhagem quando avaliada no campo nos dois anos apresentou ASCPD\* 3,22 e 15,31 em 2004 e 2005, respectivamente. Nestas situações, esta linhagem foi considerada suscetível.



FIGURA 8. Reação necrótica da linhagem de aveia branca F1503 quando inoculada com esporos de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* raça SQPT, UFRGS, Porto Alegre. 2006.

#### 4.4. Herança do gene *Pc68* e o melhoramento da aveia

A demonstração neste trabalho de que o gene *Pc68*, quando segrega em linhagens avançadas, não sofre alterações na expressão da resistência por interações não alélicas é extremamente importante para programas de melhoramento. Isso porque características com herança monogênica apresentam maior facilidade de transferência para genótipos que as oligogênicas ou poligênicas. No entanto, a história tem demonstrado que a resistência governada por um único gene é efêmera, com algumas exceções já citadas. Contudo só pode-se inferir sobre a durabilidade (em *strictu sensu* Johnson, 1984) ou efemeridade de uma fonte de resistência após terem sido testadas adequadamente.

O genótipo *Pc68/5\*Starter* é uma fonte da resistência possuidora do gene *Pc68*. No entanto, o uso desta fonte oferece algumas dificuldades em programas de melhoramento, pois apesar de possuir um gene de resistência promissor, apresenta uma série de características não adaptadas às condições de ambiente do sul do Brasil. Dentre as linhagens que se apresentaram resistentes, pode-se indicar algumas para utilização em blocos de cruzamento em programas de melhoramento como F1470, F1495, F1533, F1554, F1587 ou F1608 (listadas na TABELA 1) pois além de apresentarem um bom nível de resistência, também podem apresentar melhor adaptabilidade às condições de ambiente do sul do Brasil que o genótipo *Pc68/5\*Starter*.

#### 4.5. A superação da resistência conferida pelo gene *Pc68* no ano de 2005

A resistência, em um sentido evolucionista, é uma característica transitória (Parlevliet, 1997). No dia 22 de setembro de 2005 (90 DAS) as parcelas semeadas com o genótipo *Pc68/5\*Starter* apresentaram traços de ferrugem da folha, progredindo a níveis de 0,2% a 10% de severidade na última leitura em 20 de outubro (118 DAS) (FIGURA 9), com intenso desenvolvimento de pústulas característicos do tipo de infecção (3), seguido pelo desenvolvimento intenso de télias (FIGURA 10). Em geral, estas repetições permaneceram por 26 dias sob a doença. Apesar da grande variação da severidade entre as repetições, a severidade de 10% em uma delas confirma que houve quebra da resistência deste gene neste ano.

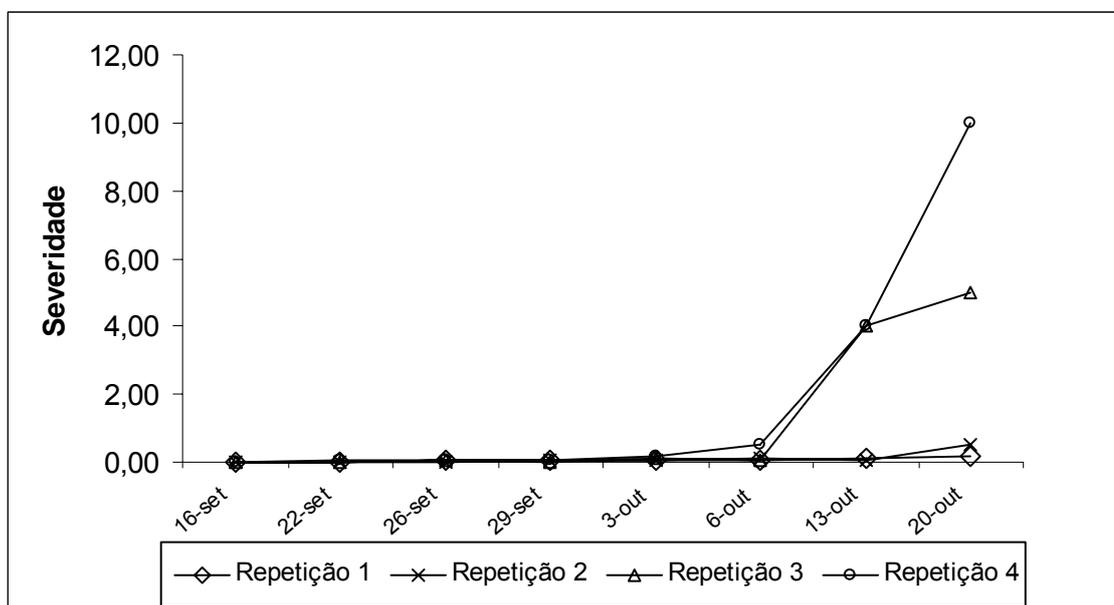


FIGURA 9. Curva de progresso da ferrugem da folha em 4 repetições do genótipo *Pc68/5\*Starter*. EEA, UFRGS, 2005.



FIGURA 10. Ferrugem da folha da aveia (*Puccinia coronata* f.sp. *avenae*) sobre plantas do genótipo Pc68/5\*Starter semeadas na EEA-UFRGS, Brasil. A) Urédias, seta indica tipo de infecção (3), B) Télias, EEA, UFRGS, 2005.

A virulência ao gene *Pc68* encontrada em populações de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* tem sido experimentalmente demonstrada em vários pontos do mundo: Canadá, EUA, México, Sibéria, Brasil, Uruguai e Austrália (Park, 2000; Oates, 2000; Leonard, 2003; Leonard & Martinelli, 2005; Leonard et al., 2005b). Contudo, as proporções de raças virulentas a este gene sempre se mantiveram em níveis muito baixos. Chama a atenção o fato de que no ano de 2005 houve superação da resistência conferida por este gene no Canadá e

EUA (Stuthmann, D., 2005 comunicação pessoal) e no Brasil (neste trabalho) simultaneamente.

Apesar da freqüência de virulência ao gene *Pc68* ter sido considerada baixa no Brasil, por algum motivo ainda desconhecido, em alguns anos a freqüência deste gene foi um pouco elevada. No ano de 1998 a virulência dos isolados de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* ao *Pc68* observada no sul do Brasil foi de 3%, é importante destacar que este foi um ano com séria epidemia de ferrugem da folha. Contudo, em anos seguintes a freqüência de virulência ao *Pc68* foi de zero % dos isolados (Martinelli, 2000). Fato semelhante ocorreu no Uruguai, onde 15% dos isolados foram virulentos ao *Pc68* em 1994 e zero % em 1998 (Leonard & Martinelli, 2005).

Sabe-se que a população sul americana do fungo é assexual e que a grande variabilidade gênica para a virulência é provavelmente devida à alta taxa de mutação. As raças assim geradas deveriam acumular genes de virulência. Uma hipótese que se sugere para o surgimento e não fixação de raças virulentas ao *Pc68* é o baixo valor adaptativo da virulência a este gene, ou seja, a virulência ao gene *Pc68* exige das novas raças uma redução da adaptabilidade (fitness). Em suporte a essa hipótese Leonard et al. (2005b) expõem que não foram detectadas raças virulentas ao gene *Pc68* em isolados provenientes de Israel, o centro de origem do patógeno. Isso indicaria uma dificuldade da manutenção do gene de virulência ao gene *Pc68* na população do patógeno. O autor pondera que a obtenção deste gene de resistência se deu na Algéria, e não é claro que este gene ocorra em populações selvagens de *Avena sterilis* em Israel. No entanto, Harder et al. (1990) identificaram uma nova fonte de resistência, possivelmente o gene *Pc68*, em acessos de *A.*

*sterilis* obtidos da Espanha. A confirmação deste novo gene em ser realmente *Pc68* dá forte evidência da grande área de ocorrência natural deste gene.

A confirmação da redução da rusticidade das raças virulentas ao gene *Pc68* o caracterizaria como um gene forte (em strictu sensu van der Plank, 1963). Contudo, ainda não se conhece o mecanismo de ação deste gene, nem o valor adaptativo às raças virulentas a ele e, portanto, essa hipótese é apenas mera especulação.

Outra hipótese sugerida à não fixação de raças virulentas ao gene *Pc68* foi atribuída à não existência de áreas cultivadas com cultivares portadoras deste gene. Desta forma, não haveria substrato para desenvolvimento e manutenção destas raças, não existindo pressão de seleção do hospedeiro para esta nova raça. De acordo com isso, Leonard (2003) sugere que na ausência do hospedeiro, não somente a seleção neutra poderia atuar sobre alguns genes de virulência, mas também devem existir forças desconhecidas que gerem uma seleção balanceadora, evitando a fixação de alelos para virulência ou avirulência sobre a maioria das situações. Isso foi sugerido pelo autor ao verificar que não houve mudanças significativas na frequência de virulência aos genes *Pcs* na população norte americana do patógeno durante a década de 1990, quando muitas raças apresentavam virulência a genes não utilizados em cultivares comerciais. O autor ainda argumenta sobre a possibilidade de genótipos heterozigotos de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* para *loci* de virulência/avirulência apresentarem maior adaptabilidade em relação aos homozigotos e, os ciclos de reprodução sexuais, restabeleceriam anualmente as frequências de homozigotos para os genes de virulência/avirulência.

Ainda sobre a geração de raças virulentas ao gene *Pc68*, Park (1999) relata que na Austrália o gene *Pc68* foi utilizado em cultivares comerciais de aveia. As raças de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* identificadas nos anos de 1995 a 1998 não apresentava virulência ao *Pc68*. No entanto, no ano de 1999 foi observada a incidência de ferrugem sobre as cultivares portadoras do gene *Pc68*, até então resistentes. Essa nova raça virulenta ao *Pc68* foi originada por uma simples mutação à virulência em uma raça comum naquele país. Posteriormente, uma nova raça com virulência ao gene *Pc68* foi identificada, porém diferente da anterior e com origem desconhecida (Park, 2000). Então se pode sugerir que novas raças com virulência ao gene *Pc68* são geradas independentemente. Isso pode ter ocorrido também no Uruguai em 1994, no Brasil em 1998 e novamente em 2005. Contudo, a provável geração de novas raças com virulência ao *Pc68* não explica porque Leonard & Martinelli (2005) observaram raças virulentas ao gene *Pc68* no Brasil em 1998 e não observaram no ano seguinte.

Então, apesar de existir virulência a este gene, não se tem subsídios ecológicos e evolutivos sobre a população sul americana de *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* para se fazer inferência sobre o surgimento e sobrevivência das raças virulentas ao gene *Pc68*, e demais genes de resistência, nos anos seguintes a sua identificação.

Após a superação da resistência conferida pelo gene *Pc68* no Brasil no ano de 2005, estima-se que a probabilidade deste gene causar um grande impacto na população patogênica, caso venha a ser usado em programas de melhoramento no sul do Brasil, é relativamente baixa, embora os exemplos até agora observados com relação à sua freqüência de virulência na população

patogênica indicarem que pode ser de fato um gene forte. Dessas inferências, sugere-se que o uso deste gene no sul do Brasil seja feito com cautela, preferencialmente em combinação com outros genes efetivos ou sobre genótipos que tenham uma base genética quantitativa forte. A utilização deste gene como única fonte de resistência, certamente poderá gerar um novo ciclo de sucesso e fracasso.

## 5. CONCLUSÕES

A partir dos dados obtidos neste trabalho com avaliação da herança da resistência em linhagens  $F_{5:6}$  e  $F_{6:7}$  do cruzamento UFRGS 8 x  $Pc68/5^*$  Starter pode-se concluir:

1 - A resistência conferida pelo gene *Pc68* em plântulas  $F_{5:6}$  segrega em proporção de 1R:1S, sendo portanto governada por um único gene;

2 - A população avaliada em condições apresentou no mínimo dois genes de resistência à ferrugem da folha. No ano de 2004 um único gene conferiu resistência às linhagens, mas, no ano de 2005, as linhagens resistentes possuíam no mínimo dois genes de resistência;

3 - No ano de 2005 houve superação da resistência conferida por este gene;

4 - O gene *Pc68* pode ser utilizado em programas de melhoramento para conferir resistência à ferrugem da folha, embora, preferencialmente, deva ser utilizado em associação com outras fontes de resistência.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS, E.; ROLDÁN-RUIZ, I.; DEPICKER, A.; van BOCKSTAELE, E.; LOSSE, M. A maternal factor conferring resistance to crown rust in *Lolium multiflorum* cv. 'Axis'. **Plant Breeding**, Berlin, v. 119, p. 182 - 184, 2000.

AGRIOS, G.N. **Plant pathology**. 4 ed. San Diego: Academic Press, 1997. 635p.

ALLAGUI, M.B.; CHAKROUN, M. Oat crown rust in Tunisia in 2003. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 7, 2004, Helsinki – FI. **Proceeding...** Helsinki: MTT Agrofood Research Finland, 2004. p. 180. (Agrofood Research Reports, 51).

AMORIM, L. Avaliações de doenças. In: BERGAMIM FILHO, A.; KIMATI, H.; AMORIM, L. (Eds.). **Manual de Fitopatologia: princípios e conceitos**. 3 ed. São Paulo: Agronômica Ceres, 1995. v. 1. p. 647 - 671.

AYRES, M.; AYRES Jr, M.; AYRES, D.L.; SANTOS, A.S. **Bioestat 3.0: aplicações estatísticas nas áreas das ciências biológicas e médicas**. Belém: Sociedade Civil Mamirauá, 2003. CD - Rom.

AZEVEDO, L. A S. **Manual de quantificação de doenças de plantas**. São Paulo: Novartis Biociências - Setor Agro, 1997. 114p.

BARCELLOS, A.L.; MORAES-FERNANDES, M.I.B.; ROELFS, A.P. Ferrugem da folha do trigo (*Puccinia recondita*): durabilidade da resistência. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 23, p. 101 - 117, 1997.

BARTOS, P.; FLEISCHMANN, G.; SAMBORSKI, D. J.; SHIPTON, W. A. Studies on asexual variation in the virulence of oat rust, *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* and wheat leaf rust, *Puccinia recondita*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 47, p. 1383 – 1387, 1969.

BERGAMASCHI, H.; GUADAGNIN, M.R. **Agroclima da Estação Experimental Agronômica da UFGRS**. Porto Alegre: UFRGS, 1990. 60p.

BIFFEN, R.H. Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. **Journal Agriculture Science**, Cambridge, v.1, p. 4 - 48, 1905.

BRASIER, C. The rise of the hybrid fungi. **Nature**, London, v. 405, p. 134 - 135, 2000.

BROWNING, J.A. Oats: continental control program. In: NELSON, R.R. (Ed.) **Breeding plant for diseases resistance**. Pennsylvania: Pennsylvania State University Press, 1973. p. 155 - 180.

BURDON, J.J.; SILK, J. Sources and patterns of diversity in plant-pathogenic fungi. **Phytopathology**, St. Paul, v. 87, p. 664 - 669, 1997.

CAIERÃO, E.; CARVALHO, F.I.F.; FLOSS, W.E.L.; SÁNCHEZ-CHACÓN, C.D.; LORENCETTI, C.; MARCHIORO, V. Efeito de níveis de severidade e incidência da ferrugem-da-folha e ferrugem-do-colmo no rendimento de linhagens de aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 36, p. 43 - 53, 2001.

CARVALHO, F.I.F.; FEDERIZZI. Evolução da cultura de aveia no sul do Brasil. **Trigo e Soja**, Porto Alegre, n. 102, p 16 - 19, 1989.

CARVALHO, F.I.F.; FEDERIZZI, L.C.; TELLI, M. Resultados dos ensaios preliminares de aveia, Guaíba, RS, 1987. In: REUNIÃO CONJUNTA DE PESQUISA DE AVEIA, 8., 1988, Porto Alegre. [**Resumos**]. [Porto Alegre: Setor de Plantas de Lavoura do Departamento de Fitotecnia da Faculdade de Agronomia da UFRGS], [1988?]. p. 20 - 26.

CARVALHO, M.F.; VIEIRA, E.A.; CARVALHO, F.I.F.; CHAVES, M.S.; COPETTI, M.; OLIVEIRA, A.C.; MARTINS, L.F.; MARTINS, A.F.; HARTWIG, I.; VALÉRIO, I.P.; SHIMIDT, D.A.M.; RIBEIRO, G. Análise da virulência de 31 isolados de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* coletados em três municípios do estado do Rio Grande do Sul. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA, 24., 2004, Pelotas. **Resultados experimentais**. Pelotas, 2004. p. 563 - 565.

CEREAL DISEASE LABORATORY. **Contém informações sobre doenças que incidem sobre cereais de inverno, bem como patógenos e genes de resistência a estes patógenos**. Disponível em: <<http://www.cdl.umn.edu>>. Acesso em 09 de jul. 2004.

CHAVES, M.S.; CARVALHO, F.I.F.; CARGNINI, A.; SIMION, D.; SCHIMIDT, D.A.M.; HARTWIG, I. Efeito da ferrugem da folha sobre o rendimento e qualidade de grãos em genótipos elite de aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Resultados experimentais**. Passo Fundo, RS, 2002. 463 - 470.

CHAVES, M.S.; MARTINELLI, J.A. Ferrugem da folha da aveia: aspectos epidemiológicos e perspectivas de controle através da resistência genética na região sul do Brasil. **Ciência Agrônômica**, Pelotas, v. p - 2004. (No prelo).

CHAVES, M.S.; MARTINELLI, J.A.; FEDERIZZI, L.C. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: I – Caracterização da reação

em condições de campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, p. 39 - 46, 2004.

CHENG, D.W.; ARMOSTRONG, K.C.; TINKER, N.; WIGHT, C.P.; HE, S.; LYBAERT, A.; FEDAK, G.; MOLNAR, S.J. Genetic and physical mapping of *Lrk10*-like receptor kinase sequences in hexaploid oat (*Avena sativa* L.). **Genome**, Ottawa, v. 45, p. 100 - 109, 2002.

CHENG, D.W.; HE, S.; ARMSTRONG, K.C. Modified expression of two kinase genes in hexaploid oat (*Avena sativa*, L.) on inoculation with crown rust. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, London, v. 61, p. 281 - 288, 2002.

CHONG, J.; AUNG, T. Suppression of crown rust resistance gene *Pc94*. **Oat Newsletter**, Winnipeg, v. 45. 1999. Disponível em: <<http://grain.jouy.inra.fr/ggpage/oatnewsletter/v45/>>. Acesso em 14 dez. 2005.

CHONG, J.; HOWES, N.K.; BROWN, P.D.; HARDER, D.E. Identification of the stem rust resistance gene *Pg9* and its association with crown rust resistance and endosperm proteins in 'Dumont' oat. **Genome**, Ottawa, v. 37, p. 440 - 447, 1994.

CHONG J.; KOLMER, J.A. Virulence dynamics and phenotypic diversity of *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* in Canada from 1974 to 1990. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 71, p. 248 - 255, 1993.

CHONG, J.; LEONARD, K.J.; SALMERON, J.J. A North American system of nomenclature for *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*. **Plant Disease**, St. Paul, v. 84, p. 580 - 585, 2000.

COFFMAN, F.A. **Oat history, identification and classification**. Washington: USDA, 1977. p. 356. (Technical Bulletin, 1516).

COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA. **Indicações técnicas para a cultura da aveia**. Passo Fundo: Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2003. 87 p.

CONAB. **Indicadores da Agropecuária**. Disponível em: <<http://www.conab.gov.br/download/indicadores/pubindicadores.pdf>>. Acesso em 6 de marc. 2006.

CRUZ, R.P. **Genética da resistência à ferrugem da folha e os seus efeitos sobre caracteres da panícula da aveia**. 1996. 81 f. Dissertação (Mestrado) Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1996.

CRUZ, R.P.; FEDERIZZI, L.C.; MILACH, S.C. Genética da resistência à ferrugem da folha em aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 36, n. 9, p. 1127 - 1137, 2001.

CRUZ, R.P.; FEDERIZZI, L.C.; MILACH, S.C.K. Severidade da ferrugem da folha e seus efeitos sobre caracteres da panícula de aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 34, p. 543 - 551, 1999.

DHERAWATTAMA, A.; SADANAGA, K. Cytogenetics of a crown rust-resistant hexaploid oat with 42 + 2 fragment chromosomes. **Crop Science**, Madison, v. 15, p. 591 - 594, 1973.

DÍAZ-LAGO, J. E.; STUTHMAN, D.D.; ABADIE, T.A. Recurrent Selection for Partial Resistance to Crown Rust in Oat. **Crop Science**, Madison, v. 42, p. 1475 - 1482, 2002.

DINOOR, A.; ESCHED, N.; NOF, E. *Puccinia coronata*, crown rust of oat and grasses. In: SIDHU, G.S. **Advances in Plant Pathology**. London: Academic Press, 1988. Cap. 22, p. 333 - 344. v. 6: Genetics of plant pathogenic fungi.

EMBRAPA. **SOC/NTIA** - Software Científico. Campinas: Centro Nacional de Pesquisa Tecnológica em Informática para Agricultura, 1989. Disquete 3 1/2 - Software.

ESHED, N.; DINOOR, A. Genetics of pathogenicity in *Puccinia coronata*: pathogenic specialization at the host level. **Phytopathology**, St. Paul, v. 70, p. 1042 - 1046, 1980.

ESHED, N.; DINOOR, A. Genetics of pathogenicity in *Puccinia coronata*: the host range among grasses. **Phytopathology**, St. Paul, v. 71, p. 156 - 163, 1981.

FEDERIZZI, L.C. Global and mega - regional breeding perspective: Latin America. In: INTERNATIONAL OATS CONFERENCE, 6., 2000, Lincoln. **Proceeding...** Christchurch: New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2000. p. 177 - 184.

FEDERIZZI, L.C.; MUNDSTOCK, C.M. Fodder oats: an overview for South America. In: SUTTIE, J.M.; REYNOLDS, S.G. (Eds.). **Fodder oats: a world overview**. Roma: FAO, 2004. Cap. 4. p. 37 - 51.

FEDERIZZI, L.C.; STUTHMAN, D. Porque os genes maiores para resistência à ferrugem da folha têm pouca durabilidade no Brasil. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA, 18., 1998, Londrina. **Resumos...** Londrina, 1998. p. 1 - 2.

FELSENSTEIN, J. The evolutionary advantage of recombination. **Genetics**, Bethesda, v. 78, p. 737 - 756, 1974.

FEUILLET, D.; KELLER, B. High gene density is conserved at syntenic loci of small and large grass genomes. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America**, Washington, v. 96, p. 8265 - 8270, 1999.

FEUILLET, D.; REUZEAU, C.; KJELLBOM, P.; KELLER, B. Molecular characterization of a new type of receptor-like kinase (*wlrk*) gene family in wheat. **Plant Molecular Biology**, Netherlands, v. 37, p. 943 - 953, 1998.

FEUILLET, D.; SCHACHERMAYR, G.; KELLER, B. Molecular cloning of a new receptor-like kinase gene encoded at the *Lr10* disease resistance locus of wheat. **Plant Journal**, Oxford, v. 11, p. 45 - 52, 1997.

FLEISCHMANN, G. Variability in the physiologic race populations of oat crown rust isolated from aecia and uredia. **Plant Disease Reporter**, Washington, v. 49, n. 2. p. 132 - 133, 1965.

FLEISHMANN, G.; MCKENZIE, R.I.H. Inheritance of crown rust resistance in *Avena sterilis* L. **Crop Science**, Madison, v. 8, p. 710 - 713, 1968.

FLOR, H.H. The complementary genetic system in flax and flax rust. **Advances in Genetics**, San Diego, v. 8, p. 29 - 54, 1956.

FLOSS, E.L. **A cultura da aveia**. Passo Fundo: UPF, 1982. 52p. (FAUPF. Boletim Técnico, 1).

FORCELINI, C.A.; FLOSS, E.L.; VIEIRA, R.S. Manejo integrado da ferrugem da folha da aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA, 19., 1999, Gramado. **Resultados experimentais**. Porto Alegre, RS, 1999. p. 127 - 133.

FRASER, F.; MACCARTNEY, D. Fodder oats in North America. In: SUTTIE, J.M.; REYNOLDS, S.G. (Eds.). **Fodder oats: a world overview**. Roma: FAO, 2004. Cap. 3, p. 19 - 37.

FRY, W.E. Quantification of general resistance of potato cultivars and fungicide effect for integrated control of potato late blight. **Phytopathology**, St. Paul, v. 68, p. 1650 - 1655, 1978.

HARDER, D.E.; CHONG, J.; BROWN, P.D.; MARTENS J.W. Inheritance of resistance to *Puccinia coronata avenae* and *P. graminis avenae* in an accession of *Avena sterilis* from Spain. **Genome**, Ottawa, v. 33, p. 198 - 202. 1990.

HARDER, D.E.; MCKENZIE, R.I.H.; MARTENS J.W. Inheritance of crown rust resistance in three accessions of *Avena sterilis*. **Canadian Journal of Genetics and Cytology**, Ottawa, v. 22, p. 27 - 33, 1980.

JOHNSON, R. A critical analysis of durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 22, p. 309 - 330, 1984.

JØRGENSEN, J.H. Discovery, characterization and exploitation of Mlo powdery mildew resistance in Barley. **Euphytica**, Dordrecht, v. 63, p. 141 - 152, 1992.

KOEYER, D.; ORR, W.; LYBAERT, A.; DEYL, J.; CHENIER, C.; TINKER, N.; MCELROY, A.; CHONG, J.; MOLNAR, S. Scar markers linked to the *Pc68*

resistance allele are an effective tool for selection. In: INTERNATIONAL OATS CONFERENCE, 6., 2000, Lincoln. **Proceeding...** Christchurch: New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2000. p. 137 - 140.

LEONARD, K.J.; MARTINELLI, J.A. Virulence of oat crown rust in Brazil and Uruguay. **Plant Disease**, St. Paul, v.89, p. 802 - 808, 2005.

LEONARD, K.J. Oat line with effective adult plant resistance to crown rust. **Plant Disease**, St. Paul, v. 86, p. 593 - 598, 2002.

LEONARD, K.J. Regional frequencies of virulence in oat crown rust in the United States from 1999 through 2000. **Plant Disease**, St. Paul, v. 87, p. 1301 - 1310, 2003.

LEONARD, K.J.; ANIKSTER, Y; MANISTERSKI, J. Virulence associations in oat crown rust. **Phytopathology**, St. Paul, v. 95, p. 53 - 61, 2005a.

LEONARD, K.J.; HUERTA-ESPINO, J.; SALMERON, J.J. Virulence of oat crown rust in Mexico. **Plant Disease**, St. Paul, v. 8, p. 941 - 948, 2005b.

LEONARD, K.J.; ANISKSTER, Y.; MANISTERSKI, J. Patterns of virulence in natural populations of *Puccinia coronata* on wild oat in Israel and agricultural populations on cultivated oat in the United States. **Phytopathology**, St. Paul, v. 94, p. 505 - 514, 2004.

LIMACHE, C.T. **Ejemplos de escalas diagramáticas de evaluación de enfermedades**. Lima: Senasa, 2004. 19 p.

LOCATELLI, A.B. **Florescimento em aveia**: identificação de genes e análise genética. 2003. 82 f. Tese (Doutorado - Plantas de Lavoura) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2003.

LOSKUTOV, I.G. Interespecific crosses in the genus *Avena* L. **Russian Journal of Genetics**, Moscow, v. 37, p. 467 - 475, 2001.

LOSKUTOV, I.G. Some quality groat characters in oat wild species. In: INTERNATIONAL OATS CONFERENCE, 6., 2000, Lincoln. **Proceeding...** Christchurch: New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2000. p. 248 - 253.

MARIOT, M.P.; SERENO, M.J.C.M.; FEDERIZZI, L.C.; CARVALHO, F.I.F. Avaliação da incidência de ferrugem da folha e ferrugem do colmo em cruzamento interespecífico em aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 33, p. 1481 - 1486, 1998.

MARTINELLI, J.A. Danos no rendimento e na qualidade de grãos de aveia pela ferrugem da folha. Observações de três anos sobre a cultivar UFRGS 7. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 15., 1995,

Guarapuava. **Resultados experimentais**. Entre Rios – Guarapuava, 1995. p. 175 - 177.

MARTINELLI, J.A. Important notes about sustainable resistance. In: SOUTH AMERICAN OATS CONGRESS, 3., 1997, La Estanzuela. **Proceeding...** La Estanzuela: INIA, 1997. p. 85 - 89.

MARTINELLI, J.A. Major diseases on oats in South America. In: INTERNATIONAL OATS CONFERENCE, 6., 2000, Lincoln. **Proceeding...** Christchurch: New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2000. p. 276 - 282.

MARTINELLI, J.A. Oat diseases and their control. In: SUTTIE, J.M.; REYNOLDS, S.G. (Eds.). **Fodder oats: a world overview**. Roma: FAO, 2004. Cap. 12. p. 197 - 214.

MARTINELLI, J.A.; BUSS, A. Comportamento de populações heterogêneas de aveia frente à ferrugem da folha nas condições do Sul do Brasil. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA, 19., 1999, Porto Alegre. **Resultados experimentais**. Porto Alegre, RS, 1999. p. 118 - 126.

MARTINELLI, J.A.; FEDERIZZI, L.C.; BENNEDETTI, A.C. Redução do rendimento de grão da aveia em função da severidade da ferrugem da folha. **Summa Phytopathologica**, Jaboticabal, v. 20, p110 - 113, 1994.

MATTIELO, R.R.; BARBIERI, R.L.; CARVALHO, F.I.F. Resistência das plantas a moléstias fúngicas. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, p. 161 - 168, 1997.

MARSHALL, H.G.; SHANER, F.E. Genetics and inheritance in oat. In: MARSHALL, H.G.; SORELLS, M.E. (Eds.). **Oat science and technology**. Madison: American Society of Agronomy: Crop Science Society of America, 1992. p. 510 - 613.

McDONALD, B.A.; MUNDT, C.C.; CHEN, R.S. The role of selection on the genetic structure of pathogen populations: evidence from field experiments with *Mycosphaerella graminicola* on wheat. **Euphytica**, Dordrecht, v. 92, p. 73 - 80, 1996.

McDOWELL, J.M.; WOLFFENDEN, B.J. Plant disease resistance genes: recent insight and potential applications. **Trends in Biotechnology**, London, v. 21, p. 178 - 183, 2003.

MICHEL, L.J.; SIMONS, M.D. Virulence of *Puccinia coronata* in relation to available genes for resistance in oats. **Plant Diseases**, St. Paul, v. 67, p. 197 - 200, 1983.

NIKS, R.E.; RUBIALES, D. Potentially durable resistance mechanisms in plants to specialized fungal pathogens. **Euphytica**, Dordrecht, v. 124, p. 201 - 216, 2002.

O'DONOUGHUE, L.S.; CHONG, J.; WIGHT, C.P, FEDAK, G.; MOLNAR, S.J. Localization of stem rust resistance genes and associated molecular markers in cultivated oat. **Phytopathology**, St. Paul, v. 86, p. 719 - 727, 1996.

OARD, J.H.; SIMONS, M.D. A growth chamber comparison of traits of aggressiveness in sexual and asexual populations of *Puccinia coronata*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 73, p. 1226 - 1229, 1983.

OATES, J.D. Disease on oats! What disease on oats? In: INTERNATIONAL OATS CONFERENCE, 6., 2000, Lincoln. **Proceeding...** Christchurch: New Zealand Institute for Crop & Food Research Limited, 2000. p. 265 - 275.

OLMOS, J.I.L.; CAMARGO, M.G.. Conceituação preliminar de Podzólicos Bruno Acinentados tentativamente identificados no país. In: CARVALHO, A.P. **Conceituação sumária de algumas classes de solos recém - reconhecidas nos levantamentos e estudos de correlação dos SNLCS**. Rio de Janeiro: Embrapa, 1982. p. 5 – 21.

ORR, W.; De KOYER, D.; WIGHT, C.P.; TINKER, N.; MOLNAR, S.J. Scar markers for rust resistance genes Pc68, Pg3 andPg9 designed for marker assisted selection in oats. **Oat Newsletter**, Winnipeg, v. 44, 1998. Disponível em <<http://wheat.pw.usda.gov/ggppages/oatnewsletter/>> Acesso em 7 abr. 2005.

ORR, W.; De KOYER, D.; WIGHT, C.P.; TINKER, N.; MOLNAR, S.J. Scar markers for rust resistance genes Pc68, Pg3 andPg9 designed for marker assisted selection in oats. PLANT & ANIMAL GENOME CONFERENCE, 7., 1999, San Diego. **Proceeding...** Disponível em: <<http://www.intl-pag.org/7/abstracts/pag7471.html>>. Acesso em 7 abr. 2005.

PARK, R.F.; BURDON, J.J.; JAHOOR, A. Evidence for somatic hybridization in nature in *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*, the leaf rust pathogen of wheat. **Mycological Research**, Oxford, v. 106, p. 715 - 723, 1999.

PARK, R.F. Pathogenic changes in *Puccinia coronata* (oat crown rust pathogen) with respect to recently deployed crown rust resistance cultivars in Australia. **Oat Newsletter**, Winnipeg, v. 45. 2000. Disponível em: <<http://grain.jouy.inra.fr/ggpape/oatnewsletter/v45/>>. Acesso em 14 dez. 2005.

PARK, R.F. Occurrence and pathogenic specialization of *Puccinia coronata* (oat crown rust pathogen) in Australia - 1998 - 1999. **Oat Newsletter**, Winnipeg, v. 46. 2000. Disponível em: <<http://wheat.pw.usda.gov/ggpapes/oatnewsletter/v46/>>. Acesso em 14 dez. 2005.

PARLEVLIT, J.E. Race-specific aspects of polygenic inheritance of partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. **Netherland Journal of Plant Pathology**, The Netherlands, v. 84, p. 121 – 126, 1978.

PARLEVLIET, J.E. Present concepts in breeding for diseases resistance private. IN: CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 30., 1997, Poços de Caldas. **Palestras...** Viçosa: UFV, 1997. p. 7 –15.

PELTONEN-SAINIO, P. Productivity of oats: genetic gains and associated physiological changes. In: SLATER, G.A. (Ed.). **Genetic improvement of field crops**. New York: Marcel Dekker, 1994. Cap. 2, p. 69 - 94.

PENNER, F.A.; CHONG, J.; LÉVESQUE-LEMAY, M.; MOLNAR, S.J.; FAK, G. Identification of a RAPD marker linked to the oat stem rust gene *Pg3*. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 85, p. 702 - 705, 1993a.

PENNER, F.A.; CHONG, J.; WIGHT, C.P.; MOLNAR, S.J. FEDAK, G. Identification of an RAPD marker for the crown rust resistance gene *Pc68* in oats. **Genome**, Ottawa, v. 36, p. 818 - 820, 1993b.

PETERSON, D.M. Oat – a multifunctional grain. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 7., 2004, Helsinki – FI. **Proceeding...** Helsinki: MTT Agrofood Research Finland, 2004. p. 21 - 25. (Agrofood Research Reports, 51).

PICININI, E.C.; FERNANDES, J.M. Eficácia de fungicidas no controle da ferrugem da folha de aveia. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 19, p. 74 - 78, 1994.

PINK, D.A.C. Strategies using genes for non-durable disease resistance. **Euphytica**, Dordrecht, v. 124, p. 227 - 236, 2002.

RIBEIRO do VALE, F.X.; PARLEVLIET, J.D.; ZAMBOLIM, L. Concepts in plant disease resistance. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 26, p. 577 - 589, 2001.

SCHANNER, F.; FINNEY, R.E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slow-mildering resistance in knox wheat. **Phytopathology**, St. Paul, v. 67, p. 1051 - 1056, 1977.

SCHOLLES, J.D.; ROLFE, S.A. Photosynthesis in localized regions of oat leaves infected with crown rust (*Puccinia coronata*): quantitative imaging of chlorophyll fluorescence. **Planta**, Berlin, v. 199, p. 573 - 582, 1996.

SCOLLES, G.; ECKSTEIN, P. The applications of biotechnology to diseases resistance breeding in oats. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, 7, 2004, Helsinki - FI. **Proceeding...** Helsinki: MTT Agrofood Research Finland, 2004. p. 77 - 84. (Agrofood Research Reports, 51).

ŠEBESTA, J. Race-specific expression of oat crown rust resistance conditioned by major and minor genes. **Euphytica**, Dordrecht, v. 32, p. 857 - 861, 1983.

ŠEBESTA, J.; KÜHN, F. *Avena fatua* L. subsp. *fatua* v. *glabrata* Peterm. subv. *pseudo-basifixa* Thell. as a source of crown rust resistance genes. **Euphytica**, Dordrecht, v. 50, p. 51 - 55, 1990.

SIMONS, M.D. Crown rust. In: ROELFS, A.P.; BUSHNELL, W.R. (Eds.). **The cereal rust**. Vol II: Diseases, distribution, epidemiology and control. Orlando: Academic Press, 1985. p. 131 - 172.

SIMONS, M.D.; ROBERTSON, L.D.; FREY, K.J. Association of host cytoplasm with reaction to *Puccinia coronata* in progeny of crosses between wild and cultivated oats. **Plant Disease**, St. Paul, v. 69, p. 969 - 971, 1985.

SIMONS, M.D.; ROTHMAN, P.G.; MICHEL, L.J. Pathogenicity of *Puccinia coronata* from buckthorn and from oats adjacent to and distant from buckthorn. **Phytopathology**, St. Paul, v. 69, p. 156 - 158, 1979.

SOOVÄLI, P.; KOPPEL, M. Genetic control of oat rust diseases. **Agronomy Research**, Tartu, v.1, p. 245 - 251, 2003.

STAPLES. R.C. Research on the rust fungi during the twentieth century. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 38, p. 49 – 69, 2000.

STEFFENSON, B.J. Analysis of durable resistance to stem rust in barley. **Euphytica**, Dordrecht, v. 63, p. 153 – 167, 1992.

STEIN, M.; SOMERVILLE, S.C. MLO, a novel modulator of plant defense and cell death, binds calmodulin. **Trends in plant Science**, London, v. 7, p. 379 – 380, 2002.

STEIN, S.; FEUILLET, C.; WICKER, T.; SCHLAGENHAUF, E.; KELLER, B. Subgenome chromosome walking in wheat: a 450-kb physical contig in *Triticum monococcum* L. spans the *Lr10* resistance locus in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.). **Proceeding of National Academy of Science of the United States of America**, Washington, v. 97, p 13436 – 13441, 2000.

STUTHMAN, D.D.; WILCOXSON, R.D.; RINES, H.W. Registration of 'Starter' oat. **Crop Science**, Madison, v. 30, p. 1365 – 1366, 1990.

SUTIE, J.M.; REYNOLDS, S.G. **Fodder oats: a world overview**. Roma: FAO, 2004. 251 p. Cap 1. Background to fodder oats worldwide.

THOMÉ, G. C. H. ; CABRAL, C. B. ; BOTHONA, C. R. A. ; FASSINA, P. E. M. ; FEDERIZZI, L.C.; MILACH, S. C. K. . Efeitos da ferrugem da folha sobre caracteres de importância agrônômica em genótipos de aveia com diferentes tipos de reação à doença. In: REUNIÃO DA COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 16., 1996, Florianópolis. **Resultados experimentais**. Florianópolis: UFSC, 1996. p. 54-56.

van DER PLANK, J.E. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 349 p.

van GINKEL, M.; RAJARAM, S. Breeding for durable resistance to diseases in wheat: an international perspective. In: JACOBS, T.; PARLEVLIET, J.E. (Eds.).

**Durability of disease resistance.** Netherlands: Kluwer Academics, 1993. p. 259 – 272.

van NIEKERK, B.D.; PRETORIUS, Z.A.; BOSHOFF, W.H.P. Pathogenic variability of *Puccinia coronata* f.sp. *avenae* and *P. graminis* f.sp. *avenae* on oat in South Africa. **Plant Disease**, St. Paul, v. 85, p. 1085 – 1090, 2001.

WAHL, I.; ANIKSTER, Y.; MANISTERKI, J.; SEGAL, A. Evolution at the center of origin. In: BUSHNELL, W.R.; ROELFS, A.P. (Eds.). **The cereal rusts: origins, specificity, structure and physiology.** New York: Academic Press, 1984. p. 39 – 72.

WATSON, I.A.; LUIG, N.H. Somatic hybridization in *Puccinia graminis* var. *tritici*. **Proceedings of the Linnean Society of New South Wales**, Kingsford, v. 83, p. 190 – 195, 1958.

WONG, L.S.L.; MCKENZIE, R.I.H.; HARDER, D.E.; MARTENS, J.W. The inheritance of resistance to *Puccinia coronata* and of floret characters in *Avena sterilis*. **Canadian Journal of Genetics and Cytology**, Ottawa, v. 25, n. 4, p. 391- 225, 1983.

XIN YU, G.; BRAUN, E.; WISE, R.P. *Rds* and *Rih* mediate hypersensitive cell death independent of gene-for-gene resistance to the oat crown rust pathogen *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*. **Molecular Plant-Microbe Interactions**, St. Paul, v. 14, p. 1376 – 1383, 2001.

ZAR, J.H. Testing for goodness of fit. In: ZAR, J.H. **Biostatistical analyses.** Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1974. 620 p. (41 – 58).

ZIMMER, D.E.; SHAFER, J.F.; PATTERSON, R.L. Mutations for virulence in *Puccinia coronata*. **Phytopathology**, St. Paul, v. 53, p. 171 – 176, 1963.

## 8. APÊNDICE

### APÊNDICE 1. Demonstração e solução da indeterminação no cálculo da ASCPD\*

Considerando:

Severidade da doença= 0%,  $\forall_i$ ;

Então N= 0 dias;

Conseqüentemente

ASCPD= 0

$$\text{ASCPD}^* = \{(0 + 0) / 2 \cdot (0 - 0)\} / 0$$

$$\text{ASCPD}^* = 0/0$$

ASCPD\*= indeterminação matemática.

Neste caso o resultado da indeterminação matemática foi considerado como zero (0) para as análises.

**APÊNDICE 2.** Média da severidade final (SF), ASCPD, ASCPD\*, período de tempo entre o surgimento da primeira pústula e a última avaliação da severidade (N) e tipo de infecção (TI) apresentados em 138 linhagens F<sub>5:6</sub> e F<sub>6:7</sub> de aveia geradas do cruzamento dos genótipos UFRGS 8 e Pc68/5\*Starter quando avaliadas a campo nos anos de 2004 e 2005 e em casa de vegetação no ano de 2006 com a raça SQPT de *Puccinia coronata* f.sp. *avenae*. UFRGS, 2006.

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1464	0.00	0.033	0.0011	15.0	F1464	0.64	4.956	0.1210	38.8	F1464	0
F1465	25.50	218.318	8.7651	26.0	F1465	74.25	1183.950	18.4729	64.3	F1465	3
F1466	17.50	166.808	5.5603	30.0	F1466	8.00	90.450	1.3931	59.7	F1466	3
F1467	3.00	15.348	0.3465	38.5	F1467	21.50	332.206	5.3931	64.5	F1467	---3
F1468	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1468	0.87	4.492	0.1994	25.0	F1468	0
F1469	21.00	172.750	5.4039	32.5	F1469	83.75	1461.050	22.1437	66.0	F1469	---
F1470	1.00	10.500	0.9545	5.5	F1470	0.05	0.775	0.1107	7.0	F1470	0
F1472	19.50	150.600	5.0200	30.0	F1472	90.00	1540.413	22.8510	67.5	F1472	3
F1473	15.50	126.668	4.0063	32.5	F1473	97.25	1577.925	23.4442	67.5	F1473	3
F1474	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1474	0.04	3.669	0.4043	24.8	F1474	0
F1475	34.00	309.415	6.5833	47.0	F1475	88.25	1780.413	25.1164	71.0	F1475	3
F1476	20.00	115.233	3.5788	32.5	F1476	66.75	798.213	11.5683	69.0	F1476	;
F1477	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1477	2.53	29.513	0.5380	47.0	F1477	0
F1479	17.00	187.605	4.6865	38.5	F1479	97.00	1856.025	26.0772	70.8	F1479	3
F1480	10.50	136.510	3.9003	35.0	F1480	71.25	1625.875	21.8294	74.5	F1480	3
F1481	8.00	52.500	1.5780	32.5	F1481	65.75	1117.313	17.3401	65.0	F1481	3

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1482	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1482	0.29	22.638	0.4841	47.3	F1482	0
F1483	11.00	93.508	3.1169	30.0	F1483	48.00	882.906	13.9105	64.3	F1483	3
F1484	5.00	46.750	2.3295	19.0	F1484	45.00	661.663	9.9256	66.5	F1484	3
F1485	0.00	0.033	0.0000	0.0	F1485	9.26	49.800	1.5760	27.8	F1485	0
F1486	6.00	47.783	2.4046	19.0	F1486	5.33	208.417	4.0440	54.0	F1486	3
F1487	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1487	3.75	35.188	1.9102	15.5	F1487	0
F1488	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1488	2.13	23.050	1.1311	25.0	F1488	0
F1489	5.00	52.250	3.3686	13.5	F1489	52.50	650.838	13.1114	50.8	F1489	3
F1490	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1490	8.01	28.825	0.5821	41.5	F1490	0
F1491	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1491	0.29	6.494	0.1553	40.3	F1491	0
F1493	16.00	138.850	5.5174	26.0	F1493	99.75	1634.988	25.2788	65.5	F1493	3
F1494	17.00	224.403	6.5978	28.5	F1494	72.50	1463.906	21.5150	68.0	F1494	3
F1495	4.00	17.818	0.6151	26.0	F1495	0.05	1.794	0.0394	51.8	F1495	3
F1496	17.00	164.115	7.4598	22.0	F1496	88.25	1483.975	22.4671	65.8	F1496	3
F1497	15.50	108.785	4.9448	22.0	F1497	---	---	---	---	F1497	--
F1498	1.00	6.793	0.2995	8.0	F1498	52.50	1075.844	14.6615	73.0	F1498	3
F1499	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1499	1.78	11.706	1.1518	10.3	F1499	0
F1500	11.50	94.760	3.1587	30.0	F1500	56.25	1101.481	16.1226	67.5	F1500	3
F1501	19.50	225.125	7.1121	32.5	F1501	99.33	1653.317	23.9611	69.0	F1501	3
F1502	17.00	110.525	6.4503	20.5	F1502	61.67	938.042	14.0718	64.3	F1502	3

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1503	6.50	42.133	1.5708	26.0	F1503	62.50	1040.725	15.3156	69.0	F1503	0
F1504	8.50	38.568	1.5583	26.0	F1504	61.25	837.481	13.2183	64.3	F1504	3
F1505	4.00	16.325	0.0000	0.0	F1505	0.76	7.119	0.1730	38.0	F1505	0
F1506	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1506	1.55	19.650	0.9700	16.5	F1506	0
F1507	0.00	0.358	0.0306	20.5	F1507	1.03	16.063	0.6958	15.5	F1507	---
F1508	0.50	2.000	0.0000	0.0	F1508	3.28	31.763	1.9622	13.0	F1508	0
F1509	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1509	2.03	10.400	0.2380	32.5	F1509	0
F1510	6.50	70.410	2.3470	30.0	F1510	67.75	703.900	14.4898	52.8	F1510	3
F1511	11.00	109.793	4.4685	26.0	F1511	83.50	1267.444	21.5865	59.0	F1511	---
F1512	23.00	185.708	5.7906	32.5	F1512	93.75	1579.513	24.0367	65.8	F1512	3
F1513	13.50	95.635	3.1878	30.0	F1513	30.01	739.588	11.0830	67.8	F1513	3
F1514	0.00	0.033	0.0011	15.0	F1514	0.40	15.331	0.5156	32.8	F1514	0
F1515	16.50	182.475	5.9492	15.0	F1515	95.00	1773.350	27.0413	65.8	F1515	3
F1516	5.50	65.283	2.8518	26.0	F1516	68.75	1335.844	23.0047	58.8	F1516	0
F1518	6.50	93.400	2.9271	32.5	F1518	92.75	984.225	16.5947	59.3	F1518	3
F1519	8.00	47.818	2.4616	23.0	F1519	84.50	1475.488	20.9742	71.0	F1519	3
F1520	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1520	2.01	39.200	0.8099	38.3	F1520	;
F1522	12.00	115.000	7.2614	16.5	F1522	62.50	912.219	15.9983	58.5	F1522	3
F1523	0.00	2.235	0.1375	8.0	F1523	4.88	88.738	1.5349	60.5	F1523	0
F1524	13.00	94.383	3.8461	26.0	F1524	98.50	1572.194	24.6487	64.0	F1524	3

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1525	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1525	41.25	281.844	4.9063	58.5	F1525	0
F1526	0.00	0.035	0.0016	11.0	F1526	2.39	17.356	1.0383	16.3	F1526	0
F1527	1.00	4.000	0.0000	0.0	F1527	4.51	40.675	1.1630	44.3	F1527	0 ;
F1528	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1528	2.53	15.688	0.8512	19.0	F1528	0
F1529	1.00	4.360	0.0017	11.0	F1529	10.76	249.606	4.9436	52.5	F1529	3
F1530	0.00	0.350	0.0159	11.0	F1530	0.33	3.975	0.1329	36.3	F1530	3
F1531	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1531	0.39	11.388	0.5603	23.3	F1531	0
F1532	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1532	0.52	79.925	1.0941	71.3	F1532	3 ;
F1533	4.00	19.283	0.6428	15.0	F1533	0.05	5.688	0.3380	16.5	F1533	---
F1534	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1534	0.05	7.617	0.4062	18.3	F1534	0
F1535	25.50	269.783	10.9928	26.0	F1535	100.00	1794.025	27.6280	65.5	F1535	3
F1536	7.50	69.750	3.9844	8.0	F1536	10.84	262.506	4.2822	60.8	F1536	0
F1537	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1537	81.33	526.342	11.3232	47.0	F1537	0
F1539	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1539	7.50	68.888	1.2661	52.3	F1539	0
F1540	7.00	82.543	5.1589	8.0	F1540	60.00	1214.775	19.5931	62.0	F1540	---
F1541	---	---	---	---	F1541	---	---	---	---	F1541	3
F1542	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1542	17.00	324.350	5.1007	61.5	F1542	0
F1543	15.00	160.075	6.7869	23.0	F1543	97.00	1558.338	22.5846	69.0	F1543	3
F1544	4.50	20.750	1.0469	8.0	F1544	52.51	1049.250	15.6147	67.5	F1544	0
F1545	12.50	112.035	5.8441	16.5	F1545	96.00	1270.919	20.0470	64.0	F1545	3

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1546	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1546	99.00	1366.150	23.2999	59.0	F1546	0
F1547	14.00	116.135	5.2789	22.0	F1547	97.00	1232.969	19.3704	64.0	F1547	3
F1548	10.50	109.568	3.9436	26.0	F1548	93.00	1372.138	24.1145	57.0	F1548	3
F1549	3.50	14.358	1.3052	11.0	F1549	0.10	34.575	1.4848	22.7	F1549	0
F1550	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1550	80.00	786.856	16.4164	52.8	F1550	---
F1551	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1551	0.28	11.381	0.2736	33.8	F1551	0
F1552	---	---	---	---	F1552	---	---	---	---	F1552	0
F1553	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1553	0.54	22.894	0.5222	44.3	F1553	0
F1554	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1554	0.05	3.608	0.1557	18.3	F1554	0
F1555	1.00	7.250	0.6591	11.0	F1555	91.00	1183.881	19.6605	62.3	F1555	0 ;
F1556	3.50	18.985	1.1925	16.5	F1556	90.25	1196.619	19.1804	62.5	F1556	3
F1557	---	---	---	---	F1557	---	---	---	---	F1557	3
F1558	5.50	68.700	2.2900	30.0	F1558	82.50	1326.563	22.0914	60.5	F1558	3
F1559	4.00	35.500	3.2273	5.5	F1559	5.19	60.994	1.1277	38.5	F1559	3
F1560	4.00	33.200	1.4914	25.5	F1560	88.75	1285.369	20.2898	64.0	F1560	3
F1561	8.50	72.790	2.4263	30.0	F1561	84.50	1334.700	20.2432	66.0	F1561	3
F1562	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1562	41.50	415.063	7.1871	58.3	F1562	3
F1563	15.50	122.335	5.5607	22.0	F1563	98.75	1572.344	25.8632	62.3	F1563	3
F1564	11.00	78.850	3.5841	22.0	F1564	97.75	1519.544	24.5417	62.3	F1564	3
F1565	3.50	31.228	1.1868	26.0	F1565	58.26	1033.819	17.5952	58.8	F1565	3

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1566	0.00	2.783	0.1739	8.0	F1566	4.50	80.908	1.2267	64.7	F1566	3
F1567	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1567	5.78	40.325	1.1268	29.5	F1567	0
F1568	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1568	1.80	18.981	0.5501	30.3	F1568	0
F1569	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1569	5.04	54.225	2.5153	25.0	F1569	0
F1570	9.00	97.168	6.0730	16.0	F1570	76.75	1287.100	22.5078	58.8	F1570	3
F1571	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1571	5.03	60.163	1.9007	47.3	F1571	0
F1572	22.50	267.738	8.4599	32.5	F1572	98.50	1414.575	22.6762	62.3	F1572	3
F1573	0.00	1.750	0.0795	11.0	F1573	0.29	4.088	0.0892	32.3	F1573	0
F1574	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1574	1.30	48.069	0.8191	58.5	F1574	0
F1575	5.00	21.968	1.6178	16.5	F1575	53.33	1172.167	16.9198	69.3	F1575	3
F1576	4.00	17.625	1.0568	5.5	F1576	55.75	1060.625	16.5254	64.0	F1576	3 2
F1577	4.00	16.035	0.0016	11.0	F1577	0.16	1.638	0.2000	10.5	F1577	0
F1578	4.50	50.260	2.2845	22.0	F1578	88.75	1017.050	16.7534	60.8	F1578	3
F1579	14.50	173.035	10.1834	19.0	F1579	33.76	761.644	11.2511	67.8	F1579	---
F1580	5.50	26.625	1.6641	8.0	F1580	1.31	6.069	0.1862	29.3	F1580	0
F1581	0.00	0.043	0.0012	17.5	F1581	0.73	7.631	0.4279	14.8	F1581	3
F1582	6.50	41.543	2.2896	25.5	F1582	35.00	781.550	10.2836	76.0	F1582	;
F1584	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1584	0.39	9.300	1.0613	12.8	F1584	---
F1585	10.00	114.825	6.1483	23.0	F1585	0.78	216.050	3.3738	62.3	F1585	3
F1586	17.50	177.535	5.4085	32.5	F1586	97.50	1586.663	23.5225	67.5	F1586	3

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1587	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1587	0.05	2.025	0.0409	51.5	F1587	0
F1588	6.50	39.275	2.4547	8.0	F1588	80.00	1603.606	22.9891	69.8	F1588	3
F1589	17.50	178.403	5.2666	32.5	F1589	75.75	1304.744	20.3801	64.3	F1589	0
F1590	10.00	71.300	2.4655	25.5	F1590	62.50	1306.344	19.7353	65.5	F1590	;
F1591	6.50	66.918	3.2595	19.0	F1591	67.50	1150.750	17.7488	64.3	F1591	3
F1592	0.00	3.250	0.0000	0.0	F1592	2.54	15.844	0.2523	43.8	F1592	;0
F1593	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1593	1.29	13.656	0.2933	38.3	F1593	0
F1594	0.00	0.035	0.0016	11.0	F1594	4.39	22.775	1.3471	16.3	F1594	0
F1595	4.50	34.175	1.9179	25.5	F1595	31.51	428.119	7.8478	56.8	F1595	3
F1596	0.00	0.035	0.0016	11.0	F1596	0.78	11.438	0.4154	25.0	F1596	---
F1597	0.01	0.053	0.0048	5.5	F1597	1.56	35.081	1.2278	25.8	F1597	0
F1598	0.00	0.308	0.0103	15.0	F1598	94.00	1028.508	19.3515	55.0	F1598	3
F1601	3.50	17.525	1.0953	8.0	F1601	54.50	421.025	7.1303	60.8	F1601	2 0
F1602	3.00	13.660	1.2418	5.5	F1602	1.26	155.881	3.3986	46.5	F1602	2
F1603	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1603	2.76	30.313	1.6525	18.0	F1603	0
F1604	0.00	0.033	0.0011	15.0	F1604	27.75	227.106	7.7446	29.5	F1604	---
F1605	1.00	10.000	0.6250	8.0	F1605	48.25	247.131	6.6466	36.8	F1605	3
F1606	0.00	0.000	0.0000	0.0	F1606	6.50	57.181	4.2709	13.8	F1606	0
F1607	4.00	19.723	0.6574	15.0	F1607	0.98	22.331	0.9839	19.0	F1607	0
F1608	0.00	6.500	0.5909	5.5	F1608	0.05	6.338	0.2575	22.5	F1608	0

APÊNDICE 2. Continuação...

Linhagem	2004 <sup>1</sup>				Linhagem	2005 <sup>1</sup>				Linhagem	2006 <sup>1</sup>
	SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		SF (%)	ASCPD (% dia)	ASCPD*	N (Dias)		TI <sup>2</sup>
F1609	3.00	30.035	1.3652	11.0	F1609	63.25	777.138	13.8322	56.8	F1609	1 2
F1610	15.00	234.913	9.1850	26.0	F1610	63.33	1638.500	22.1975	74.0	F1610	3

<sup>1</sup>. Ano em que foi realizada a avaliação;

<sup>2</sup>. Tipo de infecção segundo Chong et al. (2000).

<sup>3</sup>. Dados inexistentes;

**APÊNDICE 3.** Distribuição da frequência da severidade final (SF) de ferrugem da folha em 135 linhagens recombinantes oriundas cruzamento UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2004.

Classe	Li #	Ls #	Lm #	F <sub>i</sub> #	F <sub>r</sub> #	F <sub>ac</sub> #
1	0	0	0	33	0,244	0,244
2	0,012	2,833	1,417	25	0,185	0,430
3	2,833	5,666	4,250	24	0,178	0,607
4	5,666	8,500	7,083	12	0,089	0,696
5	8,500	11,334	9,917	9	0,067	0,763
6	11,334	14,167	12,750	8	0,059	0,822
7	14,167	17,001	15,584	12	0,089	0,911
8	17,005	19,834	18,419	5	0,037	0,948
9	19,834	22,668	21,251	3	0,022	0,970
10	22,667	25,501	24,084	3	0,022	0,993
11	25,501	28,334	26,918	0	0,000	0,993
12	28,334	31,168	29,751	0	0,000	0,993
13	31,168	34,001	32,584	1	0,007	1
Soma	---	---	---	135	1	---

#. Li = Limite inferior de classe; Ls= Limite superior da classe; Lm: centro de classe; F<sub>i</sub>= frequência observada da classe; F<sub>r</sub>: Frequência relativa da classe e F<sub>ac</sub>= Frequência relativa acumulada.

**APÊNDICE 4.** Distribuição da frequência da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) de ferrugem da folha em 135 linhagens recombinantes oriundas cruzamento UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2004.

Classe	Li #	Ls #	Lm #	F <sub>i</sub> #	F <sub>r</sub> #	F <sub>ac</sub> #
1	0,000	0,000	0,000	33	0,244	0,244
2	0,000	25,785	12,892	40	0,296	0,541
3	25,785	51,569	38,677	14	0,104	0,644
4	51,569	77,354	64,462	9	0,067	0,711
5	77,354	103,139	90,246	8	0,059	0,770
6	103,139	128,708	115,923	11	0,081	0,852
7	128,708	154,708	141,708	3	0,022	0,874
8	154,708	180,493	167,600	7	0,052	0,926
9	180,493	206,277	193,385	3	0,022	0,948
10	206,277	232,062	219,170	3	0,022	0,970
11	232,062	257,847	244,954	1	0,007	0,978
12	257,847	283,631	270,739	2	0,015	0,993
13	283,631	309,416	296,524	1	0,007	1,000
Soma	---	---	---	135	1	---

#. Li = Limite inferior de classe; Ls= Limite superior da classe; Lm: centro de classe; F<sub>i</sub>= frequência observada da classe; F<sub>r</sub>: Frequência relativa da classe e F<sub>ac</sub>= Frequência relativa acumulada.

**APÊNDICE 5.** Distribuição da freqüência da área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) de ferrugem da folha em 135 linhagens recombinantes oriundas cruzamento UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2004.

Classe	Li #	Ls #	Lm #	F <sub>i</sub> #	F <sub>r</sub> #	F <sub>ac</sub> #
1	0,000	0,000	0,000	33	0,244	0,244
2	0,000	0,916	0,458	32	0,237	0,481
3	0,916	1,832	1,374	15	0,111	0,593
4	1,832	2,749	2,290	11	0,081	0,674
5	2,749	3,665	3,207	10	0,074	0,748
6	3,665	4,581	4,123	6	0,044	0,793
7	4,581	5,497	5,039	8	0,059	0,852
8	5,497	6,413	5,955	8	0,059	0,911
9	6,413	7,329	6,871	6	0,044	0,956
10	7,329	8,245	7,787	1	0,007	0,963
11	8,245	9,162	8,703	2	0,015	0,978
12	9,162	10,078	9,620	1	0,007	0,985
13	10,078	10,994	10,536	2	0,015	1,000
Soma	---	---	---	135	1	---

#. Li = Limite inferior de classe; Ls= Limite superior da classe; Lm: centro de classe; F<sub>i</sub>= freqüência observada da classe; F<sub>r</sub>: Freqüência relativa da classe e F<sub>ac</sub>= Freqüência relativa acumulada.

**APÊNDICE 6.** Distribuição da severidade final (SF) de ferrugem da folha em 134 linhagens recombinantes oriundas cruzamento UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2005.

Classe	Li #	Ls #	Lm #	F <sub>i</sub> #	F <sub>r</sub> #	F <sub>ac</sub> #
1	0.038	8.368	4,203	48	0,358	0,358
2	8.368	16.698	12,533	8	0,060	0,418
3	16.698	25.028	20,863	5	0,037	0,455
4	25.028	33.359	29,194	6	0,045	0,500
5	33.359	41.689	37,524	5	0,037	0,537
6	41.689	50.019	45,854	5	0,037	0,575
7	50.019	58.350	54,184	8	0,060	0,634
8	58.350	66.680	62,155	7	0,052	0,687
9	66.680	75.010	70,845	7	0,052	0,739
10	75.010	83.340	79,175	5	0,037	0,776
11	83.340	91.671	87,506	11	0,082	0,858
12	91.671	100.000	95,836	19	0,142	1,000
Soma	---	---	---	134	1	---

#. Li = Limite inferior de classe; Ls= Limite superior da classe; Lm: centro de classe; F<sub>i</sub>= freqüência observada da classe; F<sub>r</sub>: Freqüência relativa da classe e F<sub>ac</sub>= Freqüência relativa acumulada.

**APÊNDICE 7.** Distribuição área sob a curva de progresso da doença (ASCPD) de ferrugem da folha em 134 linhagens recombinantes oriundas cruzamento UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2005.

Classe	Li #	Ls #	Lm #	F <sub>i</sub> #	F <sub>r</sub> #	F <sub>ac</sub> #
1	1.638	156.170	78,604	49	0,366	0,366
2	156.170	310.702	233,436	14	0,104	0,470
3	310.702	465.235	387,968	9	0,067	0,537
4	465.235	619.767	542,501	0	0,000	0,537
5	619.767	774.299	697,033	7	0,052	0,590
6	774.299	928.832	851,566	6	0,045	0,634
7	928.832	1083.364	1006,098	7	0,052	0,687
8	1083.364	1237.897	1160,630	10	0,075	0,761
9	1237.897	1392.429	1305,163	11	0,082	0,843
10	1392.429	1546.961	1469,695	7	0,052	0,896
11	1546.961	1701.494	1624,227	10	0,075	0,970
12	1701.494	1856.026	1778,760	4	0,030	1,000
Soma	---	---	---	134	1	---

#. Li = Limite inferior de classe; Ls= Limite superior da classe; Lm: centro de classe; F<sub>i</sub>= freqüência observada da classe; F<sub>r</sub>: Freqüência relativa da classe e F<sub>ac</sub>= Freqüência relativa acumulada.

**APÊNDICE 8.** Distribuição área sob a curva de progresso da doença normalizada (ASCPD\*) de ferrugem da folha em 134 linhagens recombinantes oriundas cruzamento UFRGS 8 x Pc68/5\*Starter. EEA, UFRGS, 2005.

Classe	Li #	Ls #	Lm #	F <sub>i</sub> #	F <sub>r</sub> #	F <sub>ac</sub> #
1	0.039	2.339	1,189	41	0,306	0,306
2	2.339	4.638	3,488	13	0,097	0,403
3	4.638	6.937	5,787	13	0,097	0,500
4	6.937	9.236	8,086	5	0,037	0,537
5	9.236	11.535	10,386	4	0,030	0,567
6	11.535	13.834	12,685	5	0,037	0,604
7	13.834	16.133	14,904	6	0,045	0,649
8	16.133	18.433	17,283	9	0,067	0,716
9	18.433	20.732	19,582	11	0,082	0,799
10	20.732	23.031	21,881	13	0,097	0,896
11	23.031	25.330	24,180	10	0,075	0,970
12	25.330	27.629	26,479	4	0,030	1,000
Soma	---	---	---	134	1	---

#. Li = Limite inferior de classe; Ls= Limite superior da classe; Lm: centro de classe; F<sub>i</sub>= freqüência observada da classe; F<sub>r</sub>: Freqüência relativa da classe e F<sub>ac</sub>= Freqüência relativa acumulada.