

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

CARACTERIZAÇÃO FENOTÍPICA E GENÉTICA DA RESISTÊNCIA PARCIAL À
FERRUGEM DA FOLHA EM AVEIA (*Avena sativa* L.)

Felipe Zambonato
Engenheiro Agrônomo/UNIJUI

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

Porto Alegre (RS), Brasil
Abril de 2011

FOLHA DE HOMOLOGAÇÃO

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pelas oportunidades, saúde e pela VIDA.

Ao professor Luiz Carlos Federizzi pelo enorme conhecimento transferido, pela orientação, pelos dias de seleção no campo, pelas conversas sempre importantes, pelas perguntas instigantes, dedicação e conselhos.

Ao professor Marcelo Teixeira Pacheco pela Co-orientação, por toda a disposição, dedicação, ensinamentos e conhecimento transmitido. Pelas inúmeras conversas, churrascos assados e pelas emocionantes viagens de Kombi até a estação experimental.

A minha Noiva Daniela por ter aceitado o desafio de mudar de cidade e de uma situação completamente confortável para assumir uma nova vida só nossa. Agradeço a você por todo o amor, carinho, cuidados, divertimento, aprendizado e por ser esta mulher tão maravilhosa. Aprendemos muito nestes dois anos juntos. Obrigado minha linda.

Aos colegas e amigos Márcio, Ismael e Norberto por toda a amizade que vivemos, pelas conversas, discussões e dias infundáveis de estudo conjuntos. Também pelo futebol, chopinho e todos os churrascos e festas que fizemos juntos meu muito obrigado por ter convivido com pessoas tão especiais às quais desejo o maior sucesso do mundo.

Aos demais amigos em especial Martim, Ana, Daniel, Cléver, Kelly, Adriano, Emerson e Juliano pela amizade e companheirismo durante estes dois anos de convivência.

Aos meus pais José Valentin e Maria Clarice pelo apoio e incentivo para estar sempre estudando. Agradeço muito a vocês por tudo, pois são os pilares de minha vida. Se não fosse vocês não teria chegado tão longe. Obrigado!

Aos funcionários da estação experimental Miguel, Adriano e Paulo pelo auxílio nos trabalhos de campo.

Ao CNPq pelo apoio financeiro.

CARACTERIZAÇÃO FENOTÍPICA E GENÉTICA DA RESISTÊNCIA PARCIAL À FERRUGEM DA FOLHA EM AVEIA (*Avena sativa* L.)¹

Autor: Felipe Zambonato
Orientador: Luiz Carlos Federizzi
Co-orientador: Marcelo Teixeira Pacheco

RESUMO

A ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae*) é a moléstia que mais ocasiona danos de rendimento na cultura da aveia e a resistência genética quantitativa é uma das estratégias mais promissoras em busca de resistências mais duráveis. O objetivo deste trabalho foi de caracterizar fenotípica e geneticamente a resistência parcial à ferrugem da folha em genótipos brasileiros de aveia. Para isso foi efetuado um experimento preliminar com 40 linhagens derivadas de URS 21 no ano de 2009 e um ensaio utilizando as seis gerações básicas do cruzamento URS 21 x URS 22 (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_1 , RC_2) em 2010. Através da análise do progresso da severidade de plantas individuais foi determinada a área sob a curva de progresso da doença normalizada e corrigida (ASCPDNC) e posteriormente as estimativas genéticas das variâncias e herdabilidades no sentido amplo e restrito além do número de genes governando a característica. Os resultados evidenciam que as 40 linhagens apresentam elevado nível de resistência e não apresentam reduções no rendimento de grãos quando não efetuada a aplicação de fungicida. Por outro lado, o tratamento com fungicida proporcionou incremento no PH e PMG. Os genitores apresentaram valores de ASCPDNC diferentes, a geração F_1 apresentou desvios em relação à média dos pais e na F_2 a ASCPDN teve distribuição próxima a normal. Foi observada dominância parcial para a resistência apesar dos efeitos aditivos serem importantes e de maior magnitude. As herdabilidades para o caráter foram elevadas o que evidencia facilidade na seleção em gerações precoces e também que o caráter é transmitido para as próximas gerações. Foi estimado que 5 locos controlam o caráter resistência parcial à ferrugem da folha em aveia (Locos A, B, C, D e E), sendo que A e B possuem maior efeito e C, D e E menor efeito sobre o fenótipo. Além disso, o loco A representa um gene de suscetibilidade, sendo que a resistência é obtida na forma recessiva ("aa") e que possui efeito controlador dos outros três locos.

¹Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (89 p.), abril, 2011.

PHENOTIPIC AND GENETIC CHARACTERIZATION OF PARTIAL RESISTANCE TO CROWN RUST IN OAT (*Avena sativa* L.)²

Author: Felipe Zambonato
Adviser: Luiz Carlos Federizzi
Co-adviser: Marcelo Teixeira Pacheco

ABSTRACT

Crown rust of oat, caused by *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*, is the most important oat disease in terms of yield reduction. The partial type of genetic resistance is one of the most promising strategies for durable resistance for this disease. The objective of this work was to phenotypically and genotypically characterize the partial resistance to crown rust in Brazilian oat genotypes under field conditions. A preliminary field trial was carried out with 40 inbred lines derived of URS 21 in 2009 and then an experiment using six generations of the cross URS 21 x URS 22 (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁, RC₂) was installed in 2010. After measuring the severity of the disease in plants individually, the Area Under the Disease Progress Curve Normalized and Corrected (AUDPCNC) was determined and then the genetic estimates of the mean, variances, heritabilities (broad and narrow sense) and number of genes governing the characteristic were obtained. The results showed that the progenies of the cross involving the variety URS 21 had high level of resistance and no yield reduction were observed in the absence of fungicide. However, the treatment with fungicide increased the test weight and the 1000 seed weight. The AUDPCNC of the parents were different, the F₁ generation showed a deviation from the mid-parent value and the F₂ showed a distribution of frequencies close to the normal curve. According to the genetic analysis, there is a partial dominance for the resistance, although the additive effects were important and of high magnitude. The heritability was high, which means that the character is transmissible and selection on early generations is probable efficient. The data suggested five loci controlling the character partial resistance to oat crown rusts (loci A, B, C, D and E), A and B having major effects and C, D and E having minor effects over the phenotype. Furthermore, locus A represents a susceptibility gene, inherited on a recessive form ("aa") and controlling the other loci.

²Master of Science dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. (89 p.), April, 2011.

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Objetivos	5
1.1.1 Objetivo geral	5
1.1.2 Objetivos específicos	5
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	6
2.1 A cultura da aveia	6
2.2 A ferrugem da folha (<i>Puccinia coronata</i> f. sp. <i>avenae</i> Fraser & Led.)	10
2.3 Resistência parcial à ferrugem da folha em aveia	13
2.4 A genética da resistência	16
2.5 Resistência durável	19
2.6 Seleção simultânea para genes de menor e maior efeito	25
2.6 Genes de suscetibilidade	26
3 MATERIAL E MÉTODOS	29
3.1 Instalação e condução dos experimentos	29
3.1.1 Ensaio preliminar de linhagens	29
3.1.2 Desenvolvimento das seis gerações básicas	32
3.2 Avaliação da resistência parcial	35
3.2.1 Determinação do progresso de severidade da ferrugem da folha	35
3.2.2 Determinação da área sob a curva de progresso da doença normalizada e corrigida (ASCPDNC)	36
3.3 Análise genética	38
3.3.1 Distribuição de frequências da ASCPDNC	38
3.3.2 Média de gerações	38

	Página
3.3.3 Variâncias e Herdabilidades.....	39
3.3.4 Determinação do número de genes.....	40
4 RESULTADOS.....	42
4.1 Ensaio preliminar de linhagens.....	42
4.2 Análise genética da resistência.....	50
4.2.1 Progresso da severidade da ferrugem da folha.....	50
4.2.2 Distribuição de frequências.....	53
4.3 Variâncias e herdabilidades.....	58
4.2.3 Número de genes.....	61
5 DISCUSSÃO.....	67
5.1 Ensaio preliminar de linhagens.....	67
5.2 Análise genética.....	71
6 CONCLUSÕES.....	80
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	81

RELAÇÃO DE TABELAS

Página

1. Número de linhas por geração e número de plantas avaliadas de cada geração, Eldorado do Sul, 2010.....	34
2. Representação teórica da média geral (m), efeitos aditivos (a), efeitos de dominância (d), epistasia aditiva-aditiva ($a \times a$), epistasia aditiva-dominante ($a \times d$) e epistasia dominante-dominante ($d \times d$). Porto alegre, 2011.....	39
3. Análise de variância para os componentes do rendimento (RG, PH, PMG) para os genótipos do ensaio preliminar de linhagens com e sem aplicação de fungicida, Eldorado do Sul, 2009.	43
4. Análise de comparação de médias dos genótipos para o rendimento (REND, $\text{kg}\cdot\text{ha}^{-1}$), peso hectolitro (PH, $\text{kg}\cdot\text{hl}^{-1}$) e peso de mil grãos (PMG, g), Eldorado do Sul, 2009.....	43
5. Análise de comparação de médias para o rendimento (REND, $\text{kg}\cdot\text{ha}^{-1}$) de 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.....	45
6. Análise de comparação de médias para o peso do hectolitro (PH) de 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.....	46
7. Análise de comparação de médias para o peso médio de grãos (PMG, g) de 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.....	47
8. Análise de variância da severidade máxima para os 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.....	48
9. Análise de variância da ASCPD para os 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.....	48
10. Comparação de médias de severidade e ADCPD para 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.....	49

11. Médias, desvio padrão, variâncias e das amplitudes de variação para as seis gerações básicas, Porto Alegre, 2010.....	54
12. Distribuição de frequências de indivíduos resistentes, intermediários e suscetíveis para cada geração (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2), Eldorado do Sul, 2010.....	58
13. Estimativa da variância fenotípica (V_P), variância ambiental (V_E), variância genética (V_G), variância aditiva (V_A), variância de dominância (V_D) e herdabilidades no sentido amplo e restrito para a ASCPDNC, Eldorado do Sul, 2010.....	59
14. Valores médios esperados e observados de cada geração e probabilidade calculada de qui-quadrado no modelo aditivo-dominante, Porto Alegre, 2011.....	60
15. Estimativa dos parâmetros genéticos de Média (m), aditividade (a) e dominância (d), Porto alegre, 2010.....	60
16. Modelo de segregação genética para as gerações F_2 , RC_1 e RC_2 pela suposição de 5 locos com dois locos de maior efeito e 3 locos de menor efeito no controle da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia, Porto Alegre, 2010.....	63

RELAÇÃO DE FIGURAS

Página

1. Genealogia dos genitores UFRGS 995078-2 e URS 21, Porto Alegre, 2011.....30
2. Esquema demonstrativo dos cruzamentos realizados entre os pais (P_1 e P_2), respectivas progênies (F_1), autofecundação das progênies (F_2), retrocruzamentos (RC_1 e RC_2), Porto Alegre, 2010.33
3. Progresso da severidade média da ferrugem da folha dos genitores e das gerações segregantes de acordo com a classes fenotípica (Resistente, intermediário, suscetível). A: Geração F_2 ; B: RC_1 ; C: RC_2 . As setas indicam as primeiras pústulas da ferrugem da folha visualizadas no campo no genitor resistente. Eldorado do Sul, 2010.....52
4. Distribuição de frequências e média das gerações para a ASCPDNC dos genitores URS 21 (P_1) e URS 22 (P_2) e geração F_1 , Eldorado do Sul, 2010.....55
5. Distribuição de frequências e média das gerações para a ASCPDNC da geração F_2 e retrocruzamentos (RC_1 e RC_2), Eldorado do Sul, 2010.56
6. Distribuição de frequências e médias das gerações para a ASCPDNC da geração F_1 e segregante F_2 do cruzamento entre URS 21 e URS 22, Eldorado do Sul, 2010.....57

1 INTRODUÇÃO

A aveia (*Avena sativa* L.) é uma importante alternativa de cultivo no período de estação fria na região sul do Brasil, pois proporciona inúmeros benefícios para o sistema de produção agrícola, sendo utilizada na rotação de culturas. Entre as principais características da espécie pode-se destacar a elevada produtividade de grãos, alta produção de forragem verde e de resíduos para cobertura, conservação e recuperação do solo. Além disso, pode ser utilizada como matéria prima na indústria alimentícia pelo fato de possuir um grão com características nutricionais ímpares e que fornece elevadas quantidades de energia, nutrientes e fibras solúveis. Na alimentação humana é importante componente nutricional por promover melhorias da digestão e atuar na diminuição dos níveis do colesterol LDL (“ruim”). Por outro lado, o grão é também utilizado na alimentação animal, sendo fornecido a granel ou utilizado como ingrediente na fabricação de rações e concentrados.

Até o início da década de oitenta a aveia era utilizada apenas como planta forrageira e não havia nenhum programa de melhoramento empenhado exclusivamente no desenvolvimento de cultivares produtoras de grãos. Conseqüentemente, o grão da espécie não apresentava níveis desejáveis de qualidade além de possuir baixo teor nutritivo. Este conjunto de características previamente mencionadas não gerava interesse do agricultor pela utilização da aveia na propriedade rural e sua contribuição como componente da nutrição animal

e humana era mínima. Desta forma, o Brasil era importador do produto que era comprado de países vizinhos, principalmente da Argentina.

Sendo assim, através dos grandes esforços dos programas de melhoramento genético de aveia nos últimos 30 anos foram proporcionadas mudanças que nortearam o mercado da aveia. Inicialmente, houve a substituição das variedades antigas por variedades modernas com características agronômicas desejáveis, elevado potencial produtivo e com excelente qualidade dos grãos. A partir daí a aveia começou a ganhar espaço entre as demais culturas de inverno despertando o interesse do produtor rural e passando a ser uma cultura mais utilizada nas propriedades rurais tornando-se uma alternativa de incremento de renda. Conseqüentemente ocorreram mudanças nas condições de comercialização e mercado, aumento da área cultivada e elevação gradativa na demanda de aveia *in natura* e de seus produtos industrializados.

Por outro lado, o aumento da área cultivada elevou a exposição da cultura a condições ambientais adversas e, como resultado disso, houve uma maior frequência do aparecimento de moléstias prejudiciais e que causam diminuição no rendimento de grãos da cultura, entre elas, a ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Fraser & Led.). Atualmente, este fungo é um dos principais patógenos comprometedores da produtividade e qualidade dos grãos da aveia e ocorre em todas as regiões produtoras de aveia do mundo. Em condições ambientais favoráveis ao fungo a moléstia pode atingir elevados níveis de severidade e gerar perdas de até 100% no rendimento de grãos.

Portanto, em situações de epidemias extremas é indicada a aplicação de fungicidas para que sejam mantidos níveis adequados de produtividade. Porém,

esse tipo de técnica aumenta o custo de produção (fungicida, combustível, depreciação da máquina, mão-de-obra, lubrificantes) e diminui a renda líquida obtida pelo agricultor e, dependendo do número de aplicações necessárias, pode até mesmo inviabilizar economicamente a cultura.

Por outro lado, este problema é contornado pelo uso de cultivares de aveia com resistência genética à ferrugem da folha, sendo esta a forma mais eficaz no controle da moléstia, pois evita o aumento dos custos de produção, danos ambientais e o risco à saúde dos agricultores ocasionado pelo manuseio dos agrotóxicos.

O tipo de resistência mais amplamente utilizado pelos melhoristas é a resistência qualitativa (raça-específica), governada por um ou poucos genes de grande efeito sobre o fenótipo que conferem resistência completa. Porém, devido a grande variabilidade genética e elevada capacidade de mutação do fungo este tipo de resistência é rapidamente superada diminuindo o tempo de duração das cultivares no mercado (3 a 5 anos). Isso tudo exige grandes esforços dos programas de melhoramento na obtenção de linhagens e cultivares com novas combinações de genes de resistência.

Neste contexto, alternativas têm sido propostas no sentido de diminuir as rápidas superações de resistência e aumentar a durabilidade da resistência nas cultivares modernas. Dentre elas, a resistência parcial à ferrugem da folha se configura como uma estratégia interessante e que vem sendo amplamente trabalhada pelos melhoristas. Este tipo de resistência é do tipo incompleta, não específica as raças do patógeno, de efeito quantitativo e, na maioria dos casos, possui um grande número de genes de pequeno efeito atuando conjuntamente na

expressão do caráter. Além disso, é menor a pressão de seleção sobre as raças patogênicas virulentas, atuando na supressão do desenvolvimento das pústulas, aumenta o período latente e reduz a capacidade de produção de esporos pelo fungo.

Desta forma, a resistência parcial é vista como uma alternativa promissora que visa explorar a variabilidade genética do gemoplasma local, através da combinação de genitores de interesse, com o objetivo gerar e lançar no mercado cultivares com resistências mais duráveis estendendo sua utilização comercial.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo geral

Caracterizar fenotípica e geneticamente a resistência parcial a ferrugem da folha em genótipos brasileiros de aveia.

1.1.2 Objetivos específicos

- Caracterizar genótipos de aveia com resistência parcial à ferrugem da folha;
- Determinar a herança genética e o número de genes envolvidos na determinação do caráter resistência parcial à ferrugem da folha em aveia branca.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 A cultura da aveia

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é pertencente à família Poaceae e possui centro de origem situado na região do Oriente Médio, assim como outros cereais como o trigo e cevada (Simmonds, 1979). Segundo Glémin & Bataillon (2009) as condições ambientais na região do mediterrâneo propiciaram uma maior adaptação da aveia sob condições competitivas já que inicialmente esta cultura era tratada como planta invasora dos campos de trigo e cevada. As espécies silvestres foram disseminadas por várias regiões, mas só foi domesticada na Europa à cerca de 2000 anos.

A primeira região de cultivo da aveia foi o norte da Europa onde era utilizada na alimentação de equinos. Na medida em que houve a expansão do cultivo para regiões localizadas mais ao centro da Europa a aveia começou a ganhar espaço frente ao trigo e a cevada, pois a espécie possuía uma maior capacidade de adaptação e competitividade nestas regiões mais frias. No Brasil foi introduzida através de imigrantes espanhóis (Federizzi, 2002) e o país atualmente é um dos maiores produtores da América latina.

Geneticamente apresenta um número básico de cromossomos igual a 7 ($x = 7$) (Legget, 1992) e contém uma série poliplóide representada por espécies diplóides, tetraplóides e hexaplóides. As espécies diplóides apresentam os genomas

AA ou CC enquanto as tetraplóides podem conter os genomas AACC ou AABB e as hexaplóides possuem o genoma AACDD. Segundo Drossou *et al.* (2004) não foram identificadas espécies diplóides com os genomas BB e DD. A aveia cultivada é uma espécie hexaplóide ($2n = 6x = 42$) (Legget, 1992) e acredita-se que tenha sido originada por alopoliploidização que envolveu a junção de três genomas (AA, CC, DD) de ancestrais diplóides formando 21 pares de cromossomos. A mesma se difere das espécies silvestres na forma de retenção dos grãos na maturação e na ausência de dormência, caracteres que foram de importância fundamental na domesticação da aveia. Segundo Harlan (1992), a domesticação ocorreu de maneira independente em cada nível de ploidia, sendo a *Avena strigosa* a primeira espécie do gênero a ser domesticada, provavelmente na Península Ibérica, onde foi cultivada como produtora de forragem e grãos.

Em relação às características botânicas a *A. sativa* apresenta uma inflorescência do tipo panícula de estrutura piramidal, terminal e aberta, apresentando espiguetas que contém de um a três grãos do tipo cariopse (Rizzi, 2004). Além disso, apresenta colmos lisos, folhas membranosas com lígula evidente e sem aurícula, alto potencial de afilamento e grande resposta à adubação nitrogenada. É uma cultura de ciclo anual com período de crescimento e desenvolvimento que varia de 110 a 200 dias.

A aveia branca se caracteriza por ser um importante componente do manejo de rotação de culturas nas lavouras de inverno no sul do Brasil, pois apresenta elevada capacidade produtiva e confere uma maior sustentabilidade no sistema de semeadura direta. Entre os benefícios da utilização da espécie podem ser citados a produção de grãos de elevada qualidade o que a torna uma importante fonte de renda ao produtor no período de estação fria. Segundo a RCBPA (2010) os ensaios

de produção, com utilização de fungicida, demonstraram que algumas cultivares recomendadas para cultivo atingiram rendimentos superiores a 6.000 kg.ha⁻¹.

Por outro lado, a aveia produz grandes quantidades de matéria seca, destinada ao uso como resíduo vegetal para cobertura do solo evitando problemas provocados pelas intempéries ambientais (ex.: erosão). Além disso, seus restos culturais promovem manutenção da temperatura e umidade do solo e servem de aporte de nutrientes essenciais para as plantas. Todos estes são componentes elementares para a manutenção do sistema de rotação de culturas. É utilizada ainda como forragem verde para alimentação animal, na forma de pastagem, feno e silagem (Pacheco *et al.*, 2008).

Entre outros benefícios, oriundos da utilização da cariopse do grão na alimentação humana, pode-se destacar a concentração de proteínas (12 a 15%), teores de ácidos graxos insaturados, de óleo (4 a 11%) e de β -glucanas que são fibras solúveis que auxiliam na redução do colesterol LDL (ruim) no sangue e, conseqüentemente, diminui a predisposição ao desenvolvimento de problemas cardiovasculares (Hartwig, 2007).

Segundo Abreu *et al.* (2002) na década de sessenta, quando a lavoura de aveia era feita com o objetivo de produzir massa verde para forragem ou com propósito de dar pastejo e posterior colheita de grãos, o rendimento médio de grãos atingia em torno de 700 Kg. ha⁻¹. Com o passar dos anos, os esforços realizados pelos programas de melhoramento genético para melhoria dos caracteres agrônômicos e qualidade industrial, modificaram quase que totalmente a morfologia das plantas. As cultivares antigas apresentavam hábito de crescimento prostrado, estatura alta, ciclo longo e uma baixa qualidade dos grãos. Já as cultivares

modernas apresentam porte de planta ereto, estatura reduzida, elevada produtividade, ciclo curto e uma qualidade de grãos que satisfaz os requisitos de industrialização proporcionando grande capacidade nutritiva agregada. Portanto na era moderna do melhoramento de aveia, o principal objetivo foi à completa transformação da planta de aveia, isto é, de uma espécie produtora de forragem para uma planta produtora de grãos de alta qualidade (Federizzi *et al.*, 1999).

Conseqüentemente, com o passar dos anos houve um aumento no interesse de cultivo da aveia no período de inverno na região sul do Brasil pelos produtores rurais. Alguns fatores que evidenciam essa preferência são descritos por Mittelman *et al.* (2001) que relatam que plantas de estatura reduzida apresentam como vantagem menor possibilidade de acamamento além de suportarem o uso de doses mais elevadas de fertilizantes (nitrogênio). Com isso, a aveia passou a ocupar um espaço importante e promissor no sistema de produção de grãos do Sul do Brasil. Dados estatísticos revelam que a área semeada em 2009 atingiu aproximadamente 126,4 mil hectares e uma produção de 244,1 mil toneladas (CONAB, 2009). Na safra 2010 a aveia atingiu o oitavo lugar na classificação brasileira das culturas com maior produção de grãos (CONAB, 2010).

O melhoramento genético de aveia no Brasil é recente, com pouco mais de trinta anos (Federizzi, 2002), mas os avanços obtidos possibilitaram aumentos significativos no rendimento da cultura e fizeram com que o país alcançasse a autossuficiência, aliada a boa qualidade do produto. Por outro lado, com benefícios decorrentes do aumento da área cultivada, surgiram os riscos de epidemias de moléstias (Leonard & Martinelli, 2005) depreciadoras do rendimento sendo a ferrugem da folha a mais importante. Esta moléstia causa enormes danos ao

rendimento e, se não controlada, pode ocasionar alta incidência e severidade gerando perdas totais de produtividade.

2.2 A ferrugem da folha (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Fraser & Led.)

Dentre as moléstias que ocasionam diminuições no rendimento da cultura da aveia a ferrugem da folha é aquela que apresenta maior importância. A moléstia é causada pelo fungo *Puccinia coronata* f. sp. *Avenae* Fraser & Led., que pertence à família Pucciniaceae, ordem Uredinales e classe Basidiomycotina. Os sintomas gerados pela infecção do patógeno se manifestam na superfície foliar, mas em condições de epidemia severa pode se estender para os outros tecidos e órgãos da planta como colmos, ráquis, aristas e espiguetas.

A disseminação do fungo ocorre através de uredosporos (esporos unicelulares), de coloração alaranjada, originados do processo de esporulação do fungo, que se disseminam pelo vento ou gotículas de água das chuvas. Estes uredósporos podem infectar folhas de uma mesma planta ou de plantas vizinhas, sendo que, este processo de dispersão é vital para dinâmica da epidemia. Ainda algumas condições ambientais específicas são necessárias para continuidade do ciclo de infecção. Após o contato com a folha do hospedeiro os mesmos germinam, em temperaturas que variam de 2 a 33°C, com ótimo entre 18 e 22°C, umidade relativa de 100% e lâmina de água na superfície foliar (Forcelini & Reis, 1997).

Após a ancoragem do fungo na superfície foliar, o mesmo desenvolve as hifas a partir dos tubos germinativos. Estas localizam as células guarda dos estômatos e, através desta abertura natural, adentra no tecido foliar. Após a penetração o patógeno coloniza os espaços intercelulares e, através dos haustórios, invade a

célula de onde retirará todos os nutrientes necessários à sobrevivência. A ferrugem da folha, após completado seu ciclo infeccioso, produz uredósporos durante todo o ciclo de vida da planta. Porém, quando os tecidos começam a fase de senescência o patógeno forma teliósporos (télias – esporo de descanso) que, segundo Reis *et al.* (2001) não constituem inóculo nas condições brasileiras.

Para completar seu ciclo de vida sexual este patógeno apresenta um hospedeiro intermediário (*Rhamnus catartica* L.) (Leonard, 2005) para que viabilize sua reprodução na condição de heteroécio. Porém, este hospedeiro somente é encontrado na América do Norte e não se tem relatos de sua existência no Brasil. Portanto, em regiões onde o hospedeiro intermediário não está presente, como é o caso do Brasil, não ocorre ciclo sexual e o mesmo caracteriza-se como sendo autoécio (Martinelli, 2000).

Mesmo assim, a população de *P. coronata* é altamente complexa e especializada, com grande variabilidade genética para virulência (Wesp, 2008) ocasionada pelo acúmulo frequente de mutações (Chong & Seaman, 1994) e, oriunda também, do desenvolvimento parassexual que é caracterizado pela troca de material genético resultante do processo de anastomose (fusão de hifas) (Bartos *et al.*, 1969). Novas epidemias também podem ser geradas pela alta capacidade de dispersão eólica do fungo o que proporciona um fluxo contínuo de esporos e eventuais trocas de raças entre diversas regiões produtoras de aveia. A superação de resistência das cultivares comerciais é frequente devido ao enorme tamanho das populações patogênicas e troca de raças entre regiões produtoras (Leonard & Martinelli, 2005).

De acordo com Martinelli *et al.* (1998), em trabalhos de amostragem no Rio Grande do Sul, Santa Catarina e Paraná ao analisar 53 amostras de esporos de ferrugem da folha, verificaram 53 raças as quais apresentavam em média 20 genes de virulência por raça o que demonstra a enorme variabilidade e complexidade de *P. coronata*. Além disso, a condição climática encontradas nesses estados, que se caracterizam pela umidade relativa elevada e temperaturas amenas durante o período de desenvolvimento da cultura, favorece o desenvolvimento da moléstia e ocasiona níveis elevados de severidade. Desta forma, existe alta especificidade entre *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* e aveia e, devido a grande variabilidade do patógeno, existem raças que ocasionam suscetibilidade a uma determinada cultivar mas não em outra. Essa relação depende do gene de resistência presente na cultivar e segundo Graichen (2009) a utilização de alguns genes de resistência esta condicionada à frequência da raça patogênica virulenta.

Portanto, altos níveis de severidade da moléstia são determinantes para a redução do rendimento da cultura da aveia, pois compromete o desenvolvimento da planta devido ao estresse ocasionado pela diminuição da área foliar fotossinteticamente ativa e pela resposta bioquímica de defesa da planta contra o patógeno. Conseqüentemente, os grandes gastos de energia resultantes não permitem a máxima expressão dos componentes do rendimento de grãos. Os componentes do rendimento de grãos mais afetados pela severidade da ferrugem da folha são o peso médio de panículas, peso de mil grãos (Cruz *et al.*, 1999) e peso hectolitro (Martinelli, 1995). Portanto, a moléstia pode provocar danos de rendimento maiores que 50% quando a severidade é alta (Martinelli *et al.*, 1994) podendo chegar até 95% (Martinelli & Buss, 1999). Além de diminuir o rendimento das lavouras, a moléstia também afeta a qualidade final dos grãos, compromete a

comercialização e industrialização (Doehlert *et al.*, 2001) e aumenta a taxa de quebra de grãos no momento do descasque (Doehlert & McMullen, 2000).

A ferrugem da folha apresenta muitos ciclos de virulência e produz uma grande quantidade de esporos durante a estação de crescimento da aveia nas condições do Sul do Brasil, o que aumenta a probabilidade do surgimento de novas raças virulentas, através de novas mutações. Estes fatos, juntamente com a migração de novas raças do patógeno tem como resultado a rápida superação da resistência das cultivares comerciais. Com isso, o trabalho dos melhoristas tem sido dificultado pelo fato de que o patógeno vem há muito tempo superando genes de resistência em um ritmo quase que impossível de ser acompanhado (Chaves & Martinelli, 2005). Necessitando, que novas alternativas sejam encontradas para minimizar estes problemas, entre as quais, encontramos a resistência parcial.

2.3 Resistência parcial à ferrugem da folha em aveia

A resistência segundo Parlevliet (1997) é a capacidade inerente do hospedeiro em impedir o crescimento e desenvolvimento do patógeno. Além disso, Flor (1956) caracteriza a reação de resistência como sendo o efeito oriundo da interação entre o produto de um gene de resistência presente no hospedeiro e o produto de um gene de avirulência presente no patógeno. Atualmente, a resistência genética pode ser classificada como sendo do tipo completa ou parcial.

A resistência do tipo completa (qualitativa) é a forma mais eficaz de controle de moléstias no campo além de ser a estratégia mais amplamente utilizada pelos melhoristas nos programas de melhoramento, pois provoca a completa imunidade das plantas que não apresentam nenhum tipo de sintomas ocasionados pelas

infecções patogênicas. Além disso, é caracterizada por geneticamente envolver um (monogênica) ou poucos genes (oligogênica) de efeito maior sobre o fenótipo e geralmente por estar associada à uma raça-específica do patógeno. Por outro lado, esse tipo de resistência possui entraves quanto a sua utilização, pois efetua uma alta pressão de seleção nos inóculos disponíveis e seleciona mutantes patogênicos mais virulentos. A vulnerabilidade da resistência completa, pela rápida adaptabilidade do patógeno, é a principal desvantagem encontrada em genótipos que possuem a característica. Por esse motivo, as fontes de resistências nas cultivares são superadas muito rapidamente o que torna necessária a disponibilização, de novos genótipos com novos genes ou novas combinações gênicas de resistência, em períodos de curto prazo.

Nesse sentido, a resistência parcial (quantitativa) se configura como uma importante alternativa para o desenvolvimento de cultivares elite e com maior tempo de duração no mercado. Parlevliet (1995) classifica como resistência quantitativa a reação em que o hospedeiro apresenta suscetibilidade, mas provoca um desenvolvimento lento da doença resultante do maior período de latência e menor tamanho das pústulas. Graichen *et al.* (2009) relatam também que a resistência parcial às ferrugens dos cereais de inverno é caracterizada pela redução de um ou mais componentes da epidemia. Em populações segregantes evidencia-se uma distribuição contínua em relação à variação fenotípica dos indivíduos avaliados no campo e, conforme Geiger & Heun (1989) não são formadas classes discretas nas distribuições de frequências além de não estar estritamente associado a uma única raça do patógeno (não específica à raça).

O progresso lento da doença é a principal característica da resistência parcial, mas a mesma pode atuar sobre outros componentes da resistência, tais como:

frequência de infecção, período de latência, tamanho de lesões, intensidade de esporulação (Van der Plank, 1963). Conseqüentemente ocorre uma baixa produção de esporos por pústula e um período infeccioso curto (Heagle & Moore, 1970). A resistência parcial não visa a eliminação por completo do patógeno, mas sim, mantê-lo em níveis aceitáveis e que não causem danos ao rendimento da cultura. Conforme Zadoks (1999) o nível de resistência parcial economicamente aceitável é aquele que torna a doença manejável sem erradicação total do patógeno.

O uso de fungicida é a estratégia mais amplamente utilizada pelos agricultores para o controle das epidemias de ferrugem da folha, mas o inconveniente desta prática são os custos dos fungicidas que, dependendo do número de aplicações, podem gerar gastos bastante elevados.

A Área Sob a Curva de Progresso da Doença (ASCPD) é uma maneira eficiente de identificar níveis variados de resistência parcial à ferrugem da folha. Este processo é bastante trabalhoso, pois as avaliações da severidade são efetuadas desde o aparecimento das primeiras pústulas até a senescência foliar, em intervalos regulares de tempo, durante todo o período da epidemia. A avaliação é feita pela quantificação do tecido hospedeiro afetado, várias vezes durante a epidemia (Chaves *et al.*, 2004a).

O conhecimento da herança da resistência parcial facilita o desenvolvimento de genótipos que possuam este tipo de resistência, os estudos a respeito da herança do caráter (e de seus componentes) e a identificação dos mecanismos envolvidos neste tipo de reação (Chaves & Martinelli, 2005) são tão importantes quanto identificar e transferir resistência quantitativa em programas de melhoramento. Desta forma, pode-se identificar o melhor método de melhoramento

a ser utilizado visando a transferência deste caráter para cultivares elite que no futuro serão disponibilizadas aos agricultores.

2.4 A genética da resistência

A resistência genética é definida como sendo a habilidade que o hospedeiro possui de inibir o crescimento ou desenvolvimento de um patógeno (Parlevliet, 1997). Assim, é a maneira mais eficaz de controlar patógenos que causam danos as culturas e contribui para a redução do uso de agrotóxicos e, conseqüentemente, menor exposição destes produtos no ambiente.

O entendimento da interação entre hospedeiros e patógenos é de extrema relevância para o conhecimento de como funciona a resistência genética. De acordo com Nelson (1973) os termos resistência e suscetibilidade não podem ser considerados como absolutos, pois são relativos entre si, e representam um contínuo de interações dentro de uma escala.

Um dos enfoques mais conhecidos é baseado na teoria gene-a-Gene de Flor (1956) e está estritamente relacionado com a especificidade da interação entre patógeno e hospedeiro. Existe uma relação de complementaridade, entre hospedeiro e patógeno sendo que, para cada gene de resistência no hospedeiro deve existir outro gene correspondente de avirulência no patógeno e, apenas estes genes correspondentes, podem ser mutuamente identificados. Assim, a planta somente apresentará fenótipo resistente se a mesma contiver o gene responsável por identificar os produtos gênicos do gene de avirulência do patógeno e plantas que não apresentam genes de resistência ou não possuem genes complementares ao patógeno serão suscetíveis.

Van Der Plank (1963) caracterizou as resistências de plantas como sendo do tipo horizontal e vertical. Assim, a resistência horizontal é aquela em que o genótipo não demonstra variação dos níveis de resistência, mesmo que ocorram modificações temporais ou espaciais das raças do patógeno, ou seja, este tipo de resistência é efetiva contra todas as raças patogênicas e atua retardando o progresso das epidemias. Já a resistência vertical é aquela que é eficiente contra algumas raças específicas do patógeno e tem efeito retardando o início das epidemias. Novas raças do patógeno podem suplantar a resistência do hospedeiro tornando uma variedade resistente em suscetível.

Quando considerada a interação planta-patógeno-ambiente muitas formas de resistência são evidenciadas. De modo geral existem duas estratégias principais amplamente utilizadas nos programas de melhoramento para o controle de moléstias fúngicas que são: a resistência completa e a resistência parcial.

A resistência completa, de efeito qualitativo, caracteriza-se por não permitir o desenvolvimento do patógeno e impedindo novos ciclos de reprodução. Esta resistência apresenta reação de hipersensibilidade que é caracterizada pela morte das células em torno do ponto de infecção ocasionado pelo patógeno, formando uma lesão clorótica e restringindo o desenvolvimento do fungo, levando o mesmo a morte. Hipersensibilidade é um tipo de mecanismo de ação que produz um rápido colapso nas células e tecidos infectados pelo patógeno (Parlevliet, 1997) caracterizando uma reação de incompatibilidade entre planta e patógeno (Yu *et al.*, 2001). Este tipo de resistência é normalmente mono ou oligogênica e controlada por genes de grande efeito sobre o fenótipo e que, na maioria das vezes, são de caráter dominante.

Existe uma gama de genes conhecidos que conferem resistência a *P. coronata* f. sp. *avenae*. Os mesmos são denominados de *Pc* (*Pc1* a *Pc96* e *Pcx*), de efeito maior e específicos à raça patogênica (Graichen, 2006). Estes genes quando presentes nos genótipos geram fenótipos bem definidos no campo, ou seja, ou a planta é resistente e sem sintomas da moléstia ou ela é suscetível e com sintomas pronunciados. Além disso, de acordo com Vieira *et al.*, (2006a) esta resistência em alguns genótipos possui herança simples, condicionada por um ou dois genes, com segregação independente e que podem ser dominantes ou recessivos. Segundo Parlevliet (1995), genes dominantes são comuns e resistências monogênicas recessivas ocorrem pouco frequentemente.

Por outro lado, a resistência parcial é uma estratégia bastante promissora no controle da ferrugem da folha em aveia, pois não efetua uma drástica pressão de seleção sobre o patógeno. Atua restringindo seu desenvolvimento e evitando que novas raças altamente virulentas aumentem de frequência rapidamente. Se caracteriza por uma redução na taxa de desenvolvimento da moléstia, manifestando-se por efeitos combinados de redução na frequência de infecção (número de lesões), de períodos de latência mais longos e de taxas reduzidas de produção de esporos (Parlevliet, 1988). Thomé *et al.* (2001) verificaram que é possível combinar elevado rendimento de grãos e níveis adequados de resistência parcial à ferrugem da folha em aveia.

Diferentemente da resistência completa, a resistência parcial tende a ser governada por um número maior de genes de efeito menor sobre o fenótipo e suas bases genéticas não estão completamente definidas. De acordo com Chaves & Martinelli (2005) assume-se que os componentes de resistência são controlados por diferentes genes.

A herança para este caráter geralmente é poligênica e de efeito quantitativo, ou seja, controlada por um número grande de genes de pequeno efeito. O mesmo é evidenciado em estudos com *Avena sterilis* (Sztejnberg & Wahl, 1976), *A. byzantina* (Luke *et al.*, 1975) e linhagens não adaptadas de *A. sativa* (Simons, 1975) onde relatam que a resistência parcial à ferrugem da folha em aveia é de herança poligênica e de herdabilidade moderada à alta e de acordo com Thomé (1999) existem evidências de genes de pequeno efeito neste controle sem efeitos de epistasia e com efeito principal de aditividade.

Outros trabalhos como o de Vieira *et al.* (2006b) ao testar a herança da resistência parcial em genótipos brasileiros de aveia branca evidenciaram que a mesma é condicionada por um ou dois genes, que pode ser dominante ou recessivo com segregação independentemente. O mesmo é descrito por Martinelli *et al.* (2009) que verificou resistência parcial existente na linhagem MN841801, oriunda da Universidade de Minnesota (EUA), e a presença de dois genes maiores controlando a expressão do caráter.

Portanto, as bases genéticas para o caráter resistência parcial à ferrugem da folha ainda não estão bem descritas na literatura, apesar de se ter grandes evidências de que a mesma pode contribuir de maneira efetiva para aumentar a durabilidade da resistência em cultivares comerciais de algumas espécies, inclusive da aveia branca.

2.5 Resistência durável

Segundo Johnson (1984) resistência durável é aquela que permanece efetiva por um longo período de tempo na agricultura, em grandes áreas e em condições

favoráveis ao desenvolvimento do patógeno. A resistência genética durável é um caráter amplamente almejado nos programas de melhoramento de plantas, pois a obtenção desta característica seria um enorme diferencial no que diz respeito à manutenção da produtividade das espécies e também vital na aceitação e sucesso das cultivares no mercado de sementes.

Os melhoristas tem frequentemente utilizado a resistência completa, de genes de efeito maior sobre o fenótipo, para incorporação nos materiais elite. Esta estratégia é de fácil aplicação e permite que todo o ano sejam lançados novos genótipos com variadas resistências. A resistência qualitativa é do tipo mono ou oligogênica e é governada pela interação do gene de resistência no hospedeiro e gene de avirulência no patógeno, apresentando resposta de hipersensibilidade e de raça específica (Nelson, 1972). Porém, esta estratégia possui uma grande desvantagem que é a pouca durabilidade ocasionada pela grande pressão de seleção exercida sobre as raças patogênicas o que resulta no aparecimento de novas raças virulentas. Segundo McDonald & Linde (2002) o uso de genes de maior efeito faz com que a população patogênica evolua e tenha uma nova adaptação. De acordo com Cox (1995) os genes de maior efeito aumentam as frequências de raças virulentas o que ocasiona as constantes superações de resistência. Desta forma, os programas de melhoramento tem que estar sempre procurando novas formas de incrementar a variabilidade genética na tentativa de frear este fenômeno de superações produzindo todos os anos novas cultivares com novas combinações gênicas ou genes de resistência diferenciados.

Na busca de novas alternativas existem algumas estratégias que permitem a flexibilização na tentativa de obtenção de resistências mais duradouras. Uma delas é a piramidização de genes de resistência de maior efeito sobre o fenótipo onde,

busca-se acumular o maior número de genes possíveis em um mesmo genótipo. Porém, esta prática apresenta limitações como a dificuldade de incorporação de alguns genes via métodos tradicionais de melhoramento (Milach & Cruz, 1997). Além disso, todos os genes de resistência piramidizados podem ser superados, especialmente se o patógeno apresenta altas taxas de recombinação genética em ciclos sexuais de reprodução (Stuthman *et al.*, 2007) tornando esta estratégia um tanto arriscada.

Por outro lado, a resistência parcial, conferida por genes de menor efeito sobre o fenótipo, se configura como uma estratégia promissora para obtenção de resistências mais duráveis. Este tipo de resistência caracteriza-se por uma diminuição nas taxas de desenvolvimento da moléstia pois atua de modo a dificultar ou impedir a reprodução do patógeno e, na maioria dos casos, não permite com que ocorra altas taxas de severidade. De acordo com Chaves *et al.* (2004b) este tipo de resistência é condicionada por múltiplos componentes que influenciam de forma direta os estádios e ciclo reprodutivo do patógeno. McDonald & Linde (2002) relatam que a resistência quantitativa não apresenta resposta de hipersensibilidade, provavelmente não é específica às raças patogênicas além de ser de caráter poligênica.

Diferentemente da resistência qualitativa, a resistência quantitativa não é baseada no modelo gene-a-gene de Flor (1956), não necessitando assim, de uma complementariedade gênica entre hospedeiro e patógeno. De modo geral, apresenta um modelo genético aditivo, sendo que, os efeitos fenotípicos apenas serão evidenciados com um número mínimo de genes, pois, seus efeitos isolados são muito pequenos e desiguais. Com isso, os genes de virulência do patógeno também terão uma pequena vantagem seletiva, desacelerando os ciclos de adaptação e

diminuindo a pressão de seleção sobre as raças patogênicas, mantendo-as sempre em baixas frequências e impedindo que super-raças ocasionadoras das superações de resistência sejam frequentes. Exemplos de resistência parcial durável que podem ser citados são os casos do trigo Toropi, que evidencia resistência à ferrugem da folha por mais de 30 anos (Zoldan & Barcellos, 2002), apesar de não ser mais cultivado e também não atender um dos requisitos de durabilidade que seria os cultivos em grandes extensões de área, e das cultivares Vada e Minerva de cevada (Parlevliet, 2002) que foram resistentes também à ferrugem da folha por 47 anos.

Porém, para se atingir uma elevada durabilidade é necessário o entendimento da capacidade evolutiva do patógeno que está relacionada com a complexidade, modo de reprodução (sexual ou assexual), potencial mutacional, tipo de epidemiologia e fluxo gênico (inter ou intrapopulacional) entre regiões geográficas. McDonald & Linde (2002) relatam que patógenos com reprodução sexual exibem alto grau de variabilidade genotípica o que gera grandes quantidades de novas combinações de alelos de virulência.

Além disso, *P. coronata* não apresenta fase sexual nas condições brasileiras e sua variabilidade genética é quase que totalmente gerada por mutações e anastomoses das hifas. Mesmo assim, de acordo com Martinelli & Leonard (2005) as raças ainda acumulam grandes quantidades de mutação na população pois, observaram altos níveis de polimorfismo no Brasil, Uruguai e Argentina. Além disso, patógenos que apresentam elevadas taxas de mutação aumentam a probabilidade de, em uma mesma população, causar alterações de raças avirulentas para virulentas. Martinelli & Leonard (2005) em estudo realizado entre os anos de 1997, 1998 e 1999 no Brasil encontraram 44 raças distintas para ferrugem da folha da aveia em 58 isolados, sem separação geográfica entre as populações. Leonard

(2003) relata que a grande quantidade de polimorfismos para virulência nas diferentes regiões nos Estados Unidos é consistente com a hipótese de que possa estar ocorrendo alguma forma de seleção balanceadora nas raças do patógeno.

Outro ponto importante de se salientar é que o mecanismo genético envolvido na resposta de resistência também é de suma importância no que diz respeito à obtenção de resistências mais duráveis, pois, será determinante no processo de impedimento da infecção patogênica. A durabilidade da resistência é primariamente condicionada pelo mecanismo de ação que confere a resistência e não exclusivamente pelo número de genes envolvidos (Parlevliet, 1995), nem da especificidade ou não à raça patogênica. Considerando mais especificamente as ferrugens Heath (1981) classificou esses mecanismos em dois grupos: Pré - haustoriais e pós - haustoriais.

Os mecanismos pré-haustoriais geralmente estão associados ao impedimento ou redução da penetração do fungo (Heath, 1981) e geralmente relacionados à resistência observada em espécies não hospedeiras (Graichen, 2009). Um dos fenômenos observados é a formação de barreiras físicas (papila) pela deposição de calose. Existem dúvidas na literatura recente se esta barreira é realmente ocasionada como reação de resistência para impedir a entrada do fungo ou se é um mecanismo de reparo celular devido às avarias celulares decorrentes da penetração.

Já os mecanismos pós-haustoriais são relativamente mais complexos e envolve uma grande rede de reações bioquímicas e morfológicas visando o bloqueio do desenvolvimento do fungo a partir da formação do primeiro haustório (Heath, 1981). O mais conhecido é a reação de hipersensibilidade que ocasiona a morte celular ao redor da infecção (Goodman & Novacky, 1994) o que pode ser

evidenciado nas cultivares de aveia contendo resistência completa quando infectadas com *P. coronata* (Graichen, 2009). Outra forma seria a expressão de genes que codificam enzimas que estão presentes nas rotas de síntese de compostos fenólicos como as fitoalexinas. As fitoalexinas são componentes naturais celulares, antimicrobianos, de baixo peso molecular e de ação local que são sintetizadas e acumuladas após um estímulo, ocasionado pela infecção patogênica, mais precisamente os elicitores. Fitoalexinas podem ser importantes na defesa das plantas contra infecções ocasionadas por fungos (Hain, 1993) e, em genótipos suscetíveis, as mesmas podem não ser produzidas ou até mesmo degradadas (Graichen, 2009).

No caso da aveia, as fitoalexinas comumente acumuladas são pertencente ao grupo das avenatramidas (Collins, 1989) e segundo Mayama *et al.*, (1995) as mesmas demonstraram uma relação positiva com a resistência à *P. coronata*. Nesse sentido, as plantas respondem à infecção patogênica ativando vias metabólicas de compostos antibióticos característicos conhecidos como fitoalexinas, nas células do entorno da infecção (Stuthman *et al.*, 2007). A primeira importante linha de defesa da planta contra a infecção patogênica é a rápida síntese de compostos fenólicos e sua polimerização na parede celular de células da epiderme (Matern *et al.*, 1995). Por outro lado, Desjardins & Gardner (1991) evidenciaram que a virulência de *Giberella pulicaris* parece estar associada com a habilidade do patógeno detoxificar as fitoalexinas sesquiterpenóides na cultura da batata.

Portanto, a resistência parcial se configura como sendo uma estratégia viável e uma alternativa na obtenção de genótipos com resistência durável, inclusive no patossistema *Avena sativa* L. e *P. coronata* onde, segundo Graichen (2009), na

cultivar URS 21 a durabilidade da resistência é devida a morte celular tardia ou hipersensibilidade tardia com o acúmulo de compostos fenólicos.

2.6 Seleção simultânea para genes de menor e maior efeito.

Uma das distinções entre as resistências qualitativa e quantitativa ocorrem de acordo com os efeitos gênicos evidenciados em um genótipo, ou seja, geralmente genes de efeito maior são responsáveis por determinar resistências qualitativas e genes de efeito menor, quando ocorrem conjuntamente, são responsáveis por determinar resistências quantitativas. De acordo com McDonald & Linde (2002) a resistência gene-a-gene é devida a genes de maior efeito e a resistência parcial é devida a genes de menor efeito sobre o fenótipo, mas que não necessitam do reconhecimento dos elicitores patogênicos.

Parlevliet (1995) relata que os genes de efeito maior sobre a resistência são usualmente de natureza dominante, possuem uma série multialélica e ocorrem com maior frequência. Além disso, geram variâncias não-aditivas (dominância e epistasia) elevadas e desequilíbrio gamético (Cox, 1995). Parlevliet (1981) verificou que a resistência é também baseada em genes de menor efeito, usualmente aditivos, caracterizados por serem de herança poligênica. A durabilidade pode ser elevada ou não, pois depende do potencial mutacional do patógeno. McDonald & Linde (2002) evidenciam que a mutação cria novas raças com patogenicidade aumentada e a mesma pode levar à erosão da resistência quantitativa.

Dentre as diferentes formas existentes para se tentar chegar a resistências mais duráveis existe a estratégia de junção simultânea, em um mesmo genótipo, de genes de maior e menor efeito. Pois, os genes de menor e maior efeito podem ser

herdados simultaneamente pelas progênies resultantes de um cruzamento específico. Porém, segundo Cox (1995) a seleção fenotípica para locos de menor efeito se apresenta inefetiva quando genes de maior efeito estão presentes. Isso ocorre pelo fato de que os efeitos dos genes de menor efeito são “mascarados” pelos genes de maior efeito pela eliminação completa dos sintomas da doença o que dificulta a visualização, identificação e quantificação dos efeitos fenotípicos em linhagens que supostamente contenham os dois tipos de resistência. Por outro lado a seleção para genes de maior efeito pode resultar na eliminação de genes de menor efeito na população (Van de Plank, 1968).

2.6 Genes de suscetibilidade

Parlevliet (1995) destaca que a resistência monogênica recessiva ocorre pouco frequentemente e Antony *et al.* (2010) relatam que um número limitado de genes de resistência recessivos podem ser caracterizados em plantas. Genes de resistência recessivos parecem ser mais frequentes nos patossistemas planta-vírus diferentemente dos outros patógenos que possuem herança predominantemente monogênica dominante (Fraser, 1990). Além disso, um gene recessivo tem de ser herdado de ambos os pais para ser funcional já os genes dominantes podem ser herdados de um pai somente.

Evidências recentes em trigo e arroz indicam que a resistência hospedeira também envolve genes de resistência recessivos, comumente chamados de genes de suscetibilidade (Liu *et al.*, 2009; White & Yang, 2009). Genes de suscetibilidade (S-genes) são genes dominantes que atuam como reguladores negativos da defesa das plantas ou fator de suscetibilidade. Os mesmos codificam proteínas essenciais e

que são requeridas pelo patógeno para completar seu ciclo de vida e ao mesmo tempo impedindo que as reações de defesa sejam expressas (Pavan *et al.*, 2010). A perda de função de S-genes confere resistência recessiva (Eckardt, 2002). Porém, muito pouca informação está disponível em termos de durabilidade das resistências conferidas por perda de função de S-genes (Pavan *et al.*, 2010).

Um exemplo clássico de resistência recessiva é aquela conferida pelo gene *mlo* da cevada para o fungo causador do oídio (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) onde, plantas que apresentam os dois alelos recessivos apresentam fenótipo resistente. Isso ocorre pelo fato de não ocorrer a produção da proteína essencial ao fungo e, conseqüentemente, não há interação de especificidade entre a planta e a raça patogênica. Os relatos da literatura evidenciam que esta resistência se demonstrou-se durável no campo (Büschges, 1997). Por outro lado, plantas que apresentam o alelo na forma dominante desenvolvem a reação de suscetibilidade.

Na mesma linha Vogel (2002) verificou que em *Arabidopsis* o gene PMR6, quando presente na forma dominante, codifica uma proteína pectato-liase responsável pela degradação de pectina³ e quando presente na forma recessiva ocorre o enriquecimento das paredes celulares por pectina o que inibe a penetração, afeta e diminui o comprimento das hifas e também tamanho das colônias do fungo causador do oídio (*Eresiphe orontii*). Poucos genes podem ser encontrados em trigo conferindo resistência recessiva à ferrugem da folha como os genes Lr 30 (Dyck & Kerber, 1981) e Lr 48 (Saini *et al.*, 2002).

³São hidrocáloides naturais presentes em plantas superiores que formam um grupo heteromolecular de polissacarídeos estruturais encontrados na parede celular primária das células vegetais e nas camadas intercelulares. Contribuem para a adesão entre as células, firmeza e resistência mecânica do tecido (PAIVA; LIMA & PAIXÃO, 2009)

Em aveia, o fungo necrotrófico causador da mancha *Cochliobolus victoriae* libera toxinas que funcionam como se fossem sinalizadores de rotas metabólicas de ativação de genes de defesa da planta culminando na morte celular das células em torno do local infectado (Lorang *et al.*, 2007). A toxina induz a ativação do gene *Vb*, que confere sensibilidade e suscetibilidade à mancha da folha, esse gene produz uma proteína que interage com a toxina, penetra nos tecidos, chega até a mitocôndria onde inibem a produção de ATP (Tada *et al.*, 2005). Essa reação traz como consequência um desgaste energético, falência da mitocôndria e morte dos tecidos. Com isso, o patógeno acaba se instalando por completo no tecido morto.

Estes genes geralmente estão ligados a efeitos pleiotrópicos diversos e a sua perda de função geralmente está associada à uma alteração fisiológica na planta. Um exemplo é o gene *Xa13*, de suscetibilidade à *Xanthomonas spp.* no arroz, que quando perde função causa macho esterilidade parcial nas plantas. Desta forma, o melhoramento visando à obtenção de resistência através de genes com perda de função deve ser tratado caso a caso tendo em vista que, as relações genéticas existentes são extremamente complexas e podem ser diferenciadas de acordo com a espécie estudada.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Instalação e condução dos experimentos

Os experimentos foram conduzidos na Estação Experimental Agronômica (EEA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) no município de Eldorado do Sul, localizada a 30° 05' S de latitude, 51° 39' W de longitude e 43 m de altitude. O solo da região segundo a classificação brasileira de solos é do tipo Plintossolo Argilúvico Distrófico (FTd) pertencente à unidade de mapeamento São Jerônimo (Embrapa, 1999). A precipitação pluvial média anual neste local é de aproximadamente 1440 mm de chuva e a temperatura média mensal varia entre 14 e 25° C, entre os meses mais frios e os meses mais quentes (Bergamashi, 2003). O clima da Estação é do tipo Cfa, de acordo com a classificação de Köeppen, isto é, subtropical úmido de verão quente (Bergamashi & Guadagnin, 1990).

3.1.1 Ensaio preliminar de linhagens

O experimento foi conduzido no ano de 2009 para avaliação da resistência parcial à ferrugem de 40 linhagens pertencentes ao programa de melhoramento de aveia branca da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Linhagens na geração F_{6:8} oriundas do cruzamento entre os genitores UFRGS 995078-2 e URS 21, esta com resistência parcial à ferrugem da folha, e que vem a muito tempo sendo

selecionadas no programa de melhoramento por apresentarem o caráter resistência parcial à ferrugem da folha. A genealogia dos genitores está descrita na Figura 1.

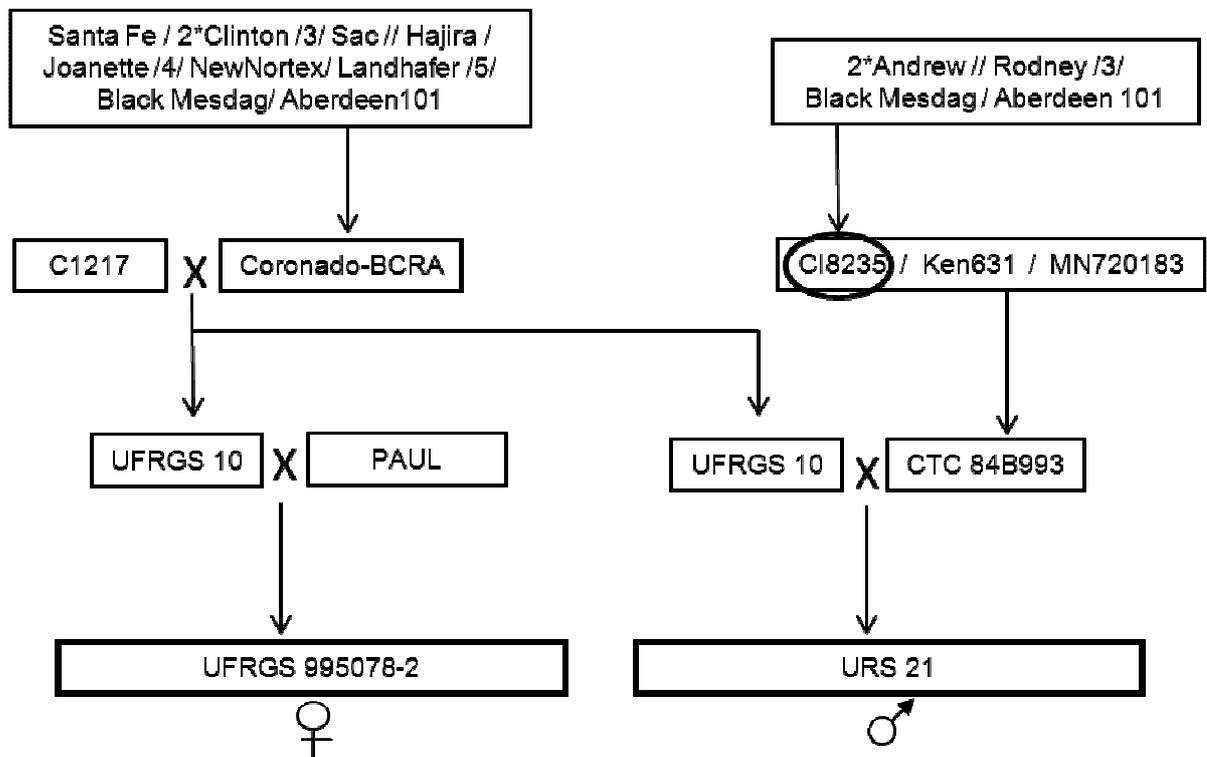


FIGURA 1. Genealogia dos genitores UFRGS 995078-2 e URS 21, Porto Alegre, 2011

As linhagens utilizadas no estudo foram: 076049-1, 076050-1, 076050-2, 076050-3, 076050-4, 076050-5, 076052-1, 076052-3, 076052-4, 076052-5, 076052-6, 076053-1, 076053-2, 076053-3, 076054-1, 076054-2, 076054-3, 076054-4, 076055, 076056-1, 076056-2, 076057-1, 076057-2, 076057-3, 076057-4, 076057-5, 076058-1, 076058-2, 076058-3, 076058-4, 076058-5, 076058-6, 076059-1, 076059-2, 076060-1, 076060-2, 076060-3, 076060-4, 076060-5 e 076061.

Como testemunhas foram empregadas as cultivares URS 21 (com resistência parcial à ferrugem da folha) e URS 22 (altamente suscetível à ferrugem da folha), além das linhagens 04B7117-2 e 04B7119-2 que segundo Sampaio (2009) também apresentam resistência parcial à ferrugem da folha e serviriam como parâmetro balizador dos níveis de severidade.

O delineamento experimental foi de parcelas subdivididas com três repetições tendo como parcela principal os tratamentos com fungicida (CF) e sem fungicida (SF) e nas sub-parcelas (área de 3 m²) alocados os genótipos de aveia. A semeadura foi realizada no dia 03/07 com uma densidade de aproximadamente 350 sementes.m⁻², espaçamento de 0,2 m, adubação de base com 300 kg.ha⁻¹ da fórmula 10-30-15 (NPK). A aplicação de fungicida foi efetuada no florescimento (cerca de 90 dias após emergência) com o produto comercial Tebuco Nortox (i.a. tebuconazole 200 g.ml⁻¹) na dose de 0,6 L.ha⁻¹.

Após a colheita os grãos foram limpos e desaristados para a determinação dos caracteres: rendimento de grãos (REND em kg.ha⁻¹), peso hectolitro (PH em kg.hl⁻¹) e peso de mil grãos (PMG em g). Durante a fase vegetativa foram efetuadas avaliações semanais da severidade da ferrugem da folha para a determinação da área sob a curva de progresso da doença (ASCPD). Estas avaliações foram efetuadas em intervalos de aproximadamente 7 dias, em um total de 8 avaliações iniciadas com o aparecimento das primeiras pústulas visíveis e finalizado com o início da senescência natural das plantas.

O rendimento de grãos (REND) foi obtido a partir da colheita mecânica (colhedora de parcelas) das cinco linhas de cada parcela disposta no campo. Após,

foi determinada a massa de grãos limpa e seca além do cálculo de transformação para a unidade de medida padrão $\text{kg}\cdot\text{ha}^{-1}$.

Após a determinação do rendimento individual de cada parcela todas as amostras foram desaristadas individualmente para verificação do peso hectolitro (PH em $\text{kg}\cdot\text{hL}^{-1}$) através de balança de peso do hectolitro.

3.1.2 Desenvolvimento das seis gerações básicas

Os trabalhos para desenvolvimento das seis gerações básicas iniciaram no ano de 2008 com o cruzamento entre os genitores URS 21 e URS 22 para que se tornasse viável o desenvolvimento de todas as seis gerações propostas no estudo (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2 – Figura 2), principalmente da geração F_2 . Os genitores foram semeados no campo e, ao atingir o período correspondente ao início da floração, iniciaram-se os cruzamentos para obtenção de semente F_1 .

No ano de 2009 este trabalho foi repetido com a semeadura dos pais e dos cruzamentos para produção da semente F_1 . A semente F_1 remanescente do ano anterior foi semeada para realização dos retrocruzamentos com ambos os pais e as autofecundações para produção de semente F_2 .

Para evitar a mistura de sementes, cada cruzamento foi cuidadosamente identificado e colhido separadamente. Após atingir o período de maturação de colheita cada espiguetta foi colhida, os grãos foram limpos e acondicionados em pacotes previamente identificados com o nome dos genitores, geração e quantidade de semente.

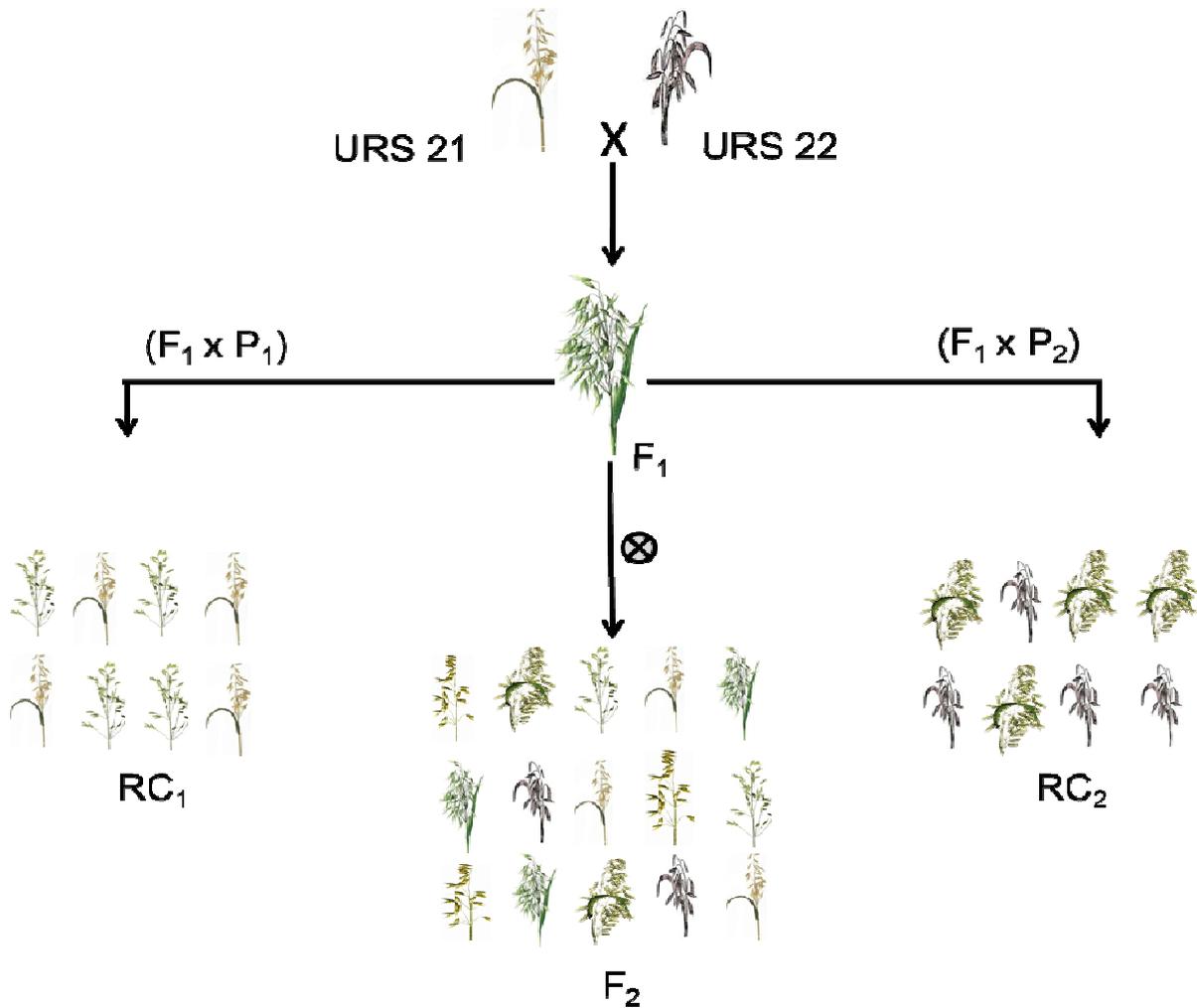


FIGURA 2. Esquema demonstrativo dos cruzamentos realizados entre os pais (P_1 e P_2), respectivas progênies (F_1), autofecundação das progênies (F_2), retrocruzamentos (RC_1 e RC_2), Porto Alegre, 2010

No verão 2009/2010 foram efetuados mais cruzamentos e autofecundações destas gerações para obtenção de uma quantidade maior de sementes. Nesse período as plantas foram conduzidas em telado e acondicionadas separadamente em baldes contendo um substrato específico. Cada geração foi semeada separadamente com identificação nos baldes. O experimento definitivo foi instalado no inverno de 2010, sendo que, o mesmo foi semeado no dia 15/07/2010, com adubação de base contendo $350 \text{ kg}\cdot\text{ha}^{-1}$ da formulação 10-30-15 (NPK). A

semeadura foi efetuada manualmente, utilizando espaçamento de 0,20 m entre linhas de e 0,30 m entre plantas. O número de linhas e plantas semeadas por geração estão na Tabela 1. A área possuía soja como cultura antecedente e conduzida sob o sistema de semeadura direta.

Para aumentar a confiabilidade dos dados e diminuir os erros de avaliação por quantidade diferenciada de inóculo em locais diferentes do experimento foram alocadas 52 linhas da cultivar suscetível URS 22, dispostas a cada 2 linhas de cada uma das gerações, que funcionaram como linhas espalhadoras de inóculo. A título de esclarecimento estas linhas não foram avaliadas, mas as mesmas possibilitaram padronizar e também aumentar a quantidade de inóculo no experimento visto que a severidade nestas linhas atingiu valores extremamente elevados e muito próximos de 100%.

TABELA 1. Número de linhas por geração e número de plantas avaliadas de cada geração, Eldorado do Sul, 2010.

	Geração					
	P ₁	P ₂	F ₁	F ₂	RC ₁	RC ₂
Número de linhas no campo	12	11	12	37	11	7
Número de plantas avaliadas	63	68	78	290	66	52

Foram necessárias duas adubações de cobertura de uréia nas doses de 80 kg.ha⁻¹ que foram feitas nos dias 12/08/2010 e 31/08/2010. Para o controle de plantas daninhas e insetos foram utilizados apenas produtos recomendados para a cultura da aveia.

3.2 Avaliação da resistência parcial

3.2.1 Determinação do progresso de severidade da ferrugem da folha

As avaliações de severidade da ferrugem da folha para as seis gerações básicas foram efetuadas através da análise observacional e quantificação percentual da área foliar total da planta ocupada pelas pústulas do fungo. Foram consideradas todas as folhas completamente expandidas ou não com as avaliações feitas de maneira individual, planta a planta, em cada geração. As avaliações se deram até o momento da senescência foliar mas, as folhas necrosadas pelo excesso de pústulas foram consideradas na avaliação. A diferenciação de uma folha com senescência natural e de uma folha com senescência precoce era determinada pela visualização do estágio de desenvolvimento dos grãos na panícula, pela sanidade das folhas restantes e pela observação da quantidade de inóculo presente na folha senescente.

As leituras de severidade foram seqüenciais e realizadas nos dias 17/09, 28/09, 05/10, 12/10, 18/10, 26/10, 01/11 e 08/11. Portanto, foram realizadas 8 leituras com média de intervalo por leitura de 6,5 dias a serem contados a partir do aparecimento dos primeiros sintomas (primeiras pústulas visíveis) e finalizada com o início da senescência foliar.

Para aumentar a precisão e diminuir os erros de estimação nas avaliações foi feito um treinamento utilizando o programa computacional Distrain (Tomerlin & Howell, 1988) que simula diferentes níveis de severidade da moléstia e ratifica o desempenho do avaliador durante uma série contínua de simulações. Isso permite que falhas ocasionadas por subestimação e superestimação sejam reduzidas ou evitadas.

Para aumentar a quantidade de inóculo e evitar que indivíduos próximos ao pai suscetível (URS 22) fossem desfavorecidos pela maior quantidade de esporos do fungo foram incorporadas linhas disseminadoras de inóculo, com a cultivar URS 22, à cada três linhas de plantio (ou a cada 0,6 m). Utilizou-se esta cultivar pelo fato da mesma ser extremamente suscetível à *P. coronata* e produzir sintomas e sinais da moléstia muito precocemente.

As primeiras pústulas observadas nas folhas foi nas linhas disseminadoras de inóculo de URS 22 no dia 10/09/2010, quando as plantas tinham 5 folhas completamente expandidas. As avaliações iniciaram-se no dia 17/09/2010 mesmo com níveis muito baixos de severidade.

3.2.2 Determinação da área sob a curva de progresso da doença normalizada e corrigida (ASCPDNC)

Após a obtenção dos dados de severidade (item 3.2.1) foi estimada a área sob a curva do progresso da doença (ASCPD) para cada uma das linhagens testadas no estudo e para cada indivíduo componente das seis gerações básicas. A mesma foi determinada pela integração trapezoidal da curva de progresso da moléstia.

Para efeitos de comparação os resultados obtidos de ASCPD foram ajustados para obtenção da área sob a curva de progresso da doença normalizada e corrigida (ASCPDNC). Para isso, os valores foram divididos pelo número de dias correspondentes ao período total da epidemia, com a diferença em dias da data de aparecimento das primeiras pústulas até a data da última avaliação de cada planta individualmente. Após, o valor foi dividido pelo número total de dias da epidemia de

todo o experimento, ou seja, diferença de dias entre a data da primeira avaliação até a data de avaliação da última planta avaliada.

$$\text{ASCPDNC} = \left\{ \left\{ \sum [(y_{i+1} + y_i) * 0,5] * [t_{i+1} - t_i] \right\} / n \right\} * c$$

Onde:

y_i = percentagem de área foliar afetada pela ferrugem da folha (severidade na i-ésima observação);

t_i = tempo (em dias) após a semeadura no momento da i-ésima observação;

n = período de dias entre o início da moléstia e a última avaliação da doença;

c = maior período de epidemia dentre as plantas avaliadas;

3.3 Análise genética

3.3.1 Distribuição de frequências da ASCPDNC

A análise de distribuição de frequência nas seis gerações básicas (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2), oriundas do cruzamento entre os pais contrastantes URS 21 (resistência parcial) e URS 22 (suscetível), foi determinada com base nos valores finais e representação gráfica da ASCPDNC para cada indivíduo analisado. Esta classificação permite a adequação e teste de modelos genéticos bem como a determinação do número de genes envolvidos na expressão do caráter resistência parcial à ferrugem da folha.

3.3.2 Média de gerações

A média de gerações, oriunda dos valores fenotípicos gerados do cruzamento entre dois genitores contrastantes, é um importante estimador que segundo Mather & Jinks (1982) permite evidenciar diferentes efeitos genéticos e também a direção da ação gênica. Além disso, a média também é importante em relação à eficiência da seleção, pois sempre se busca populações ou indivíduos com média adequada para que os ganhos sejam realmente evidenciados.

De modo simplificado os efeitos médios podem ser descritos por apenas três parâmetros chamados de m , d , a onde m é a própria média fenotípica da população e os parâmetros a e d são considerados como sendo o desvio em relação a esta média (m) devido ao efeito dos genótipos em homozigose e heterozigose (Kearsey & Pooni, 1996). O parâmetro a é denominado como sendo o efeito genético aditivo e o parâmetro d como efeito genético de dominância (Bernardo, 2002).

Nesse sentido, os efeitos gênicos referentes à média, aditividade e dominância foram testados a partir do método proposto por Mather & Jinks (1982) e demonstrado na Tabela 2.

TABELA 2. Representação teórica da média geral (m), efeitos aditivos (a), efeitos de dominância (d), epistasia aditiva-aditiva ($a \times a$), epistasia aditiva-dominante ($a \times d$) e epistasia dominante-dominante ($d \times d$). Porto alegre, 2011.

	m	a	d	$a \times a$	$a \times d$	$d \times d$
P1	1	1	0	1	0	0
P2	1	-1	0	1	0	0
F1	1	0	1	0	0	1
F2	1	0	1/2	0	0	1/4
RC1	1	1/2	1/2	1/4	1/4	1/4
RC2	1	-1/2	1/2	1/4	-1/4	1/4

A adequação do modelo dos três parâmetros (m, a, d) foi efetuada pelo teste de qui-quadrado ($\chi^2_{\alpha(GL)}$), utilizando n graus de liberdade e probabilidade (α) de 5%.

3.3.3 Variâncias e Herdabilidades.

As variâncias fenotípica (V_P), variância genética (V_G), variância ambiental (V_E) e variância aditiva (V_A) bem como as herdabilidades no sentido amplo (h^2a) e restrito (h^2r) foram estimadas utilizando as seis gerações básicas (P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂) de acordo com as estimativas determinadas por Warner (1952) e Allard (1960) demonstradas a seguir.

Variâncias:

- $V_P = V_G + V_E$
- $V_G = V_A + V_D + V_I$
- V_E

Por definição:

$$P_1 = V_E$$

$$P_2 = V_E$$

$$F_1 = V_E$$

$$F_2 = V_P = 1/2V_A + 1/4V_D + V_E$$

$$RC_1 = V_G + V_E = 1/4V_A + 1/4V_D + V_E$$

$$RC_2 = V_G + V_E = 1/4V_A + 1/4V_D + V_E$$

$$V_G = V_P - V_E \text{ ou simplesmente } V_G = VF_2 - [(VP_1 * VP_2 * VF_1)^{1/3}]$$

$$V_E = (VP_1 * VP_2 * VF_1)^{1/3}$$

$$V_A = 2 * VF_2 - (VRC_1 + VRC_2) = (V_A + 1/2V_D + 2V_E) - (1/2V_A + 1/2V_D + 2V_E)$$

$$h^2a = V_G / V_P$$

$$h^2r = V_A / V_P$$

3.3.4 Determinação do número de genes

Para a determinação do número de genes controlando o caráter resistência parcial à ferrugem da folha em aveia foram gerados modelos genéticos diferentes com base nas segregações genéticas. Os indivíduos utilizados no estudo foram divididos em classes fenotípicas distintas (resistentes, intermediários e suscetíveis) com a classificação baseada na distribuição das frequências das médias fenotípicas observadas de cada indivíduo da respectiva geração segregante (RC_1 e RC_2 e F_2). Os modelos foram submetidos ao teste de aderência de qui-quadrado tendo como base as frequências esperadas e observadas para cada uma das gerações para

cada classe (resistente, intermediário, suscetível). Foram gerados modelos de 1 a 5 locos segregando contemplando as ações gênicas aditivas e modelos de dominância.

$\chi^2 = \sum [(obs - esp)^2 / esp]$, com n-1 graus de liberdade.

Onde:

obs = Número de plantas observado para determinada classe fenotípica;

esp = Número de plantas esperado para determinada classe fenotípica, de acordo com o modelo de segregação proposto;

n = Número de classes fenotípicas de cada modelo de segregação.

4 RESULTADOS

4.1 Ensaio preliminar de linhagens

Na avaliação das linhagens de aveia oriundas do cruzamento entre a linhagem genitora UFRGS 995078-2 e a cultivar URS 21 pode-se verificar que para o rendimento de grãos houve diferenças significativas para genótipos (GEN), mas não houve diferenças significativas para fungicidas (FUNG) e nem para a interação GEN*FUNG (Tabela 3). Já para o PH e o PMG somente os efeitos de genótipos e fungicidas foram significativos (Tabela 3).

Também não ocorreu significância estatística na interação GEN*FUNG para nenhum dos três caracteres estudados evidenciando que os efeitos de GEN e FUNG são independentes, ou seja, as diferenças entre as médias para o PH, PMG e REND das linhagens não são dependentes da aplicação de fungicida.

Os coeficientes de variação (CV) foram considerados satisfatórios e de baixa magnitude, para os experimentos realizados no campo, com valores de 10,7% para o REND e 2,7% para o PH e 4,6% para o PMG.

TABELA 3. Análise de variância para os componentes do rendimento (RG, PH, PMG) para os genótipos do ensaio preliminar de linhagens com e sem aplicação de fungicida, Eldorado do Sul, 2009.

Causa de Variação	G.L.	QM		
		REND	PH	PMG
Repetição (REP)	2	210898 ^{ns}	2,31 ^{ns}	0,047 ^{ns}
Fungicida (FUNG)	1	1134111 ^{ns}	58,43*	0,387*
Erro (a)	2	731132	1,16	0,005
Genótipo (GEN)	43	282331*	12,04*	0,28*
GEN*FUNG	43	91360 ^{ns}	1,82 ^{ns}	0,017 ^{ns}
Erro	167	104246	2,3	0,02
CV (%)		10,2	2,7	4,6

ns: não significativo; * significativo (P < 5%). QM: quadrado médio; G.L.: graus de liberdade; REND: rendimento (hk.ha⁻¹); PH: peso do hectolitro (kg.hL⁻¹); PMG: peso médio de grãos (g).

Na comparação das médias para o efeito fungicida (Tabela 4) as parcelas que receberam a aplicação de fungicidas tiveram rendimentos similares as que não tiveram a aplicação do fungicida, porém, para o PH e o PMG apresentaram desempenho superior.

TABELA 4. Análise de comparação de médias dos genótipos para o rendimento (REND, kg.ha⁻¹), peso hectolitro (PH, kg.hL⁻¹) e peso de mil grãos (PMG, g), Eldorado do Sul, 2009.

	Médias		
	REND*	PH*	PMG*
CF	3245,8a	55,8 a	3,10 a
SF	3108,8a	54,8 b	3,01 b

* Médias seguidas da mesma letra não se diferem estatisticamente entre si pelo teste de Duncan (p<0.05).

Além disso, na análise de comparação de médias individuais utilizando o teste de Duncan para as 40 linhagens estudadas foram encontradas 10 classes distintas para o REND, 13 classes para o PH e 16 classes para o PMG (Tabelas 5, 6 e 7). Foi observado que as amplitudes de variação entre as classes foram de baixa

magnitude onde, por exemplo, a classe 1 (ou a) de maior REND se difere apenas em 42,70 kg.ha⁻¹ para a classe 2 (ou b). Entretanto, pode-se destacar as linhagens 076054-1 e 076050-1, pois, as mesmas tiveram média de rendimento de grãos superiores ao genitor URS 2. Já a maioria das linhagens teve rendimento de grãos similar a cultivar resistente URS 21 (Tabela 5).

Quando comparadas as médias gerais para o PH e PMG verificou-se que amplitude de variação para os dois caracteres foi pequena, com valores variando de 51,8 a 57,9 e de 27,38 a 39,58 respectivamente. Para o PH nenhuma das linhagens superou em peso a cultivar resistente URS 21 (Tabela 6).

Já para o PMG com exceção das linhagens provenientes de outro cruzamento e utilizadas como testemunhas 04B7119-2 e 04B7117-2 que tiveram valores de 39,58 e 36,06 gramas, respectivamente (Tabela 7) nenhuma superou a cultivar resistente URS 21.

TABELA 5. Análise de comparação de médias para o rendimento (REND, kg.ha⁻¹) de 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.

Genótipo	Média (kg.ha ⁻¹)*											
076054-1	3698,7	a										
076050-1	3656,0	a	b									
076060-4	3549,7	a	b	c								
076054-3	3537,3	a	b	c	d							
076060-2	3531,0	a	b	c	d							
076056-1	3439,7	a	b	c	d	e						
076054-2	3366,3	a	b	c	d	e	f					
076056-2	3352,0	a	b	c	d	e	f					
76061	3335,7	a	b	c	d	e	f					
076052-3	3327,3	a	b	c	d	e	f	g				
076058-4	3318,3	a	b	c	d	e	f	g	h			
076054-4	3297,7	a	b	c	d	e	f	g	h	i		
076058-3	3240,3		b	c	d	e	f	g	h	i		
076058-1	3221,3		b	c	d	e	f	g	h	i		
076058-5	3220,3		b	c	d	e	f	g	h	i		
076052-5	3198,0			c	d	e	f	g	h	i		
76055	3194,7			c	d	e	f	g	h	i		
076060-1	3190,4			c	d	e	f	g	h	i		
URS21	3186,0			c	d	e	f	g	h	i		
076052-1	3184,3			c	d	e	f	g	h	i		
076052-6	3178,7			c	d	e	f	g	h	i		
076057-2	3177,7			c	d	e	f	g	h	i		
076058-2	3171,0			c	d	e	f	g	h	i		
076059-1	3162,7			c	d	e	f	g	h	i		
076053-1	3129,2			c	d	e	f	g	h	i		
076053-3	3126,7			c	d	e	f	g	h	i		
076060-5	3112,0			c	d	e	f	g	h	i		
076058-6	3102,4			c	d	e	f	g	h	i j		
076052-4	3101,0			c	d	e	f	g	h	i j		
076049-1	3078,3				d	e	f	g	h	i j j		
076053-2	3077,3				d	e	f	g	h	i j j		
076050-4	3070,3				d	e	f	g	h	i j j		
04B7117-2	3070,0				d	e	f	g	h	i j j		
076057-4	3065,6				d	e	f	g	h	i j j		
076050-2	3036,3					e	f	g	h	i j j		
076057-5	3022,7					e	f	g	h	i j j		
076059-2	3015,7					e	f	g	h	i j j		
076060-3	2956,3						f	g	h	i j j		
URS22	2921,2						f	g	h	i j j		
076057-1	2914,7						f	g	h	i j j		
076057-3	2855,7							g	h	i j j		
076050-3	2851,7								h	i j j		
076050-5	2840,0									i j j		
04B7119-2	2651,0									i j j		

*Médias seguidas de mesma letra não se diferem estatisticamente pelo teste de Duncan ($p < 0.05$).

TABELA 6. Análise de comparação de médias para o peso do hectolitro (PH) de 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.

Genótipo	Média (kg.hl ⁻¹)													
076050-1	57,9	a												
076053-2	57,5	a	b											
076053-3	57,1	a	b	c										
04B7117-2	57,0	a	b	c										
04B7119-2	57,0	a	b	c										
URS21	56,6	a	b	c	d									
076052-1	56,6	a	b	c	d									
076049-1	56,6	a	b	c	d									
076054-4	56,4	a	b	c	d	e								
076056-2	56,3	a	b	c	d	e								
076052-5	56,3	a	b	c	d	e								
076052-4	56,2	a	b	c	d	e	f							
076052-3	56,1	a	b	c	d	e	f	g						
076050-5	56,1	a	b	c	d	e	f	g	h					
076050-4	56,0	a	b	c	d	e	f	g	h					
076054-2	56,0	a	b	c	d	e	f	g	h					
76061	55,9	a	b	c	d	e	f	g	h					
076050-2	55,9	a	b	c	d	e	f	g	h					
076056-1	55,8	a	b	c	d	e	f	g	h					
URS22	55,8	a	b	c	d	e	f	g	h					
076054-3	55,8	a	b	c	d	e	f	g	h					
076058-5	55,8	a	b	c	d	e	f	g	h	i				
076052-6	55,6		b	c	d	e	f	g	h	i				
076058-3	55,4		b	c	d	e	f	g	h	i				
076058-1	55,4		b	c	d	e	f	g	h	i				
076054-1	55,3		b	c	d	e	f	g	h	i				
076058-4	55,3		b	c	d	e	f	g	h	i				
076050-3	55,1			c	d	e	f	g	h	i	j			
076059-2	55,0			c	d	e	f	g	h	i	j			
076053-1	55,0			c	d	e	f	g	h	i	j			
076058-2	54,7				d	e	f	g	h	i	j			
076055	54,7				d	e	f	g	h	i	j			
076058-6	54,5				d	e	f	g	h	i	j			
076059-1	54,2					e	f	g	h	i	j	k		
076060-2	54,1						f	g	h	i	j	k		
076057-2	54,1						f	g	h	i	j	k		
076057-5	54,0							g	h	i	j	k	l	
076057-3	53,9								h	i	j	k	l	
076057-4	53,6									i	j	k	l	m
076060-1	53,2										j	k	l	m
076057-1	53,2										j	k	l	m
076060-5	52,4											k	l	m
076060-3	52,0												l	m
076060-4	51,8													m

*Médias seguidas de mesma letra não se diferem estatisticamente pelo teste de Duncan ($p>0.05$).

Além disso, houve diferenças significativas entre os genótipos para a severidade máxima (Tabela 8), bem como para a área sob a curva de progresso da doença (Tabela 9) e a partir desses resultados, foi efetuado o ajuste da equação de regressão para verificar o grau de associação entre as duas variáveis.

TABELA 8. Análise de variância da severidade máxima para os 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.

Fonte de variação	G.L.	SQ	QM	F
Repetição (REP)	2	1	0,5	1 ^{ns}
Genótipo (GEN)	43	3256	76	99**
Erro	86	66	1	
Total	131	3323		

** Significativo ($p > 0.05$); ^{ns}: não significativo; G.L.: Graus de liberdade; SQ: soma de quadrados; QM: quadrado médio; F: teste F.

TABELA 9. Análise de variância da ASCPD para os 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.

Fonte de variação	G.L.	SQ	QM	F
Repetição (REP)	2	73	146	0,96 ^{ns}
Genótipo (GEN)	43	582053	13536	178**
Erro	86	6538	76	
Total	131	667441		

** Significativo ($p > 0.05$); ^{ns}: não significativo; G.L.: Graus de liberdade; SQ: soma de quadrados; QM: quadrado médio; F: teste F.

Diferenças entre médias foram observadas entre as 40 linhagens e a testemunha suscetível URS 22, porém, quando a mesma é desconsiderada da análise as mesmas diferenças na severidade e ASCPD não ocorrem, pois a URS 22 apresentou maior severidade máxima (33%) com valores muito superiores a todas as linhagens da população utilizada no estudo (Tabela 10).

TABELA 10. Comparação de médias de severidade e ADCPD para 44 genótipos de aveia, Eldorado do Sul, 2009.

Genótipo	Severidade Máxima (%)*		ASCPD*	
URS 21	0,2	a	2	a
URS 22	33	b	446	b
04B7117-2	0,2	a	1,2	a
04B7119-2	0,01	a	0,01	a
076049-1	0,01	a	0,01	a
076050-1	0,01	a	0,005	a
076050-2	0,01	a	0,003	a
076050-3	0,01	a	0,001	a
076050-4	0,01	a	0,01	a
076050-5	0,01	a	0,001	a
076052-1	0,01	a	0,001	a
076052-3	0,01	a	0,001	a
076052-4	0,01	a	0,001	a
076052-5	0,01	a	0,001	a
076052-6	0,01	a	0,002	a
076053-1	0,01	a	0,002	a
076053-2	0,01	a	0,0001	a
076053-3	0,01	a	0,0001	a
076054-1	0,01	a	0,001	a
076054-2	0,01	a	0,006	a
076054-3	0,01	a	0,0043	a
076054-4	0,01	a	0,0005	a
76055	0,01	a	0,01	a
076056-1	0,03	a	0,164	a
076056-2	0,01	a	0,062	a
076057-1	0,01	a	0,0013	a
076057-2	0,01	a	0,001	a
076057-3	0,01	a	0,0037	a
076057-4	0,01	a	0,0039	a
076057-5	0,01	a	0,207	a
076058-1	0,01	a	0,0053	a
076058-2	0,01	a	0,016	a
076058-3	0,03	a	0,32	a
076058-4	0,01	a	0,0041	a
076058-5	0,01	a	0,0004	a
076058-6	0,01	a	0,0138	a
076059-1	0,01	a	0,0001	a
076059-2	0,01	a	0,0001	a
076060-1	0,01	a	0,0001	a
076060-2	0,01	a	0,0001	a
076060-3	0,01	a	0,0001	a
076060-4	0,01	a	0,0008	a
076060-5	0,01	a	0,0002	a
76061	0,01	a	0,0715	a

*Médias seguidas de mesma letra não se diferem estatisticamente pelo teste de Duncan ($p>0.05$).

O genitor UFRGS 995078-2 não foi incluído na análise devido a indisponibilidade de sementes em quantidade suficiente para realizar o experimento.

4.2 Análise genética da resistência

4.2.1 Progresso da severidade da ferrugem da folha

A avaliação do progresso da severidade da ferrugem da folha na determinação da ASCPDNC é um fator importante na caracterização de genótipos à campo e indivíduos portadores da resistência parcial tem reduzida taxa de desenvolvimento da moléstia e/ou atraso no início dos sintomas.

As avaliações foram feitas à campo no ano de 2010 e os primeiros sintomas foram verificados no genitor suscetível no dia 17/09/2010, cerca de 64 dias após a semeadura, como pode ser verificado nas FIGURAS 3A, 3B e 3C. Na segunda avaliação (28/09/2010) o genitor suscetível já apresentava níveis de severidade de 1% enquanto que as outras gerações não apresentavam severidades importantes. Porém na terceira avaliação (5/10/2010) o genitor suscetível atingia média de 5% de severidade enquanto que, apenas as plantas suscetíveis F_2 chegavam na média de 1% (Figura 3A). Na quarta avaliação (12/10/2010) a severidade do genitor suscetível já chegava à 18% enquanto que a médias das demais gerações, tanto para indivíduos resistentes e suscetíveis estavam em torno de 5% exceto os indivíduos resistentes da geração F_2 e o genitor resistente que, nesta data de avaliação, apresentavam média inferior à 1%. Na quinta avaliação (18/10/2010) o RC_1 apresentava média de severidade de 10% (Figura 3B), tanto para os indivíduos resistentes como para os não resistentes. Nesta mesma avaliação o genitor

resistente apresentava uma média de 2% de severidade e os indivíduos resistentes da geração F_2 4%, enquanto que os indivíduos não resistentes da geração F_2 e todos os indivíduos do RC_2 (Figura 3C) já apresentavam médias de severidade de 20 e 22% respectivamente. Além disso, o genitor suscetível já atingia 46% de severidade.

Na sexta e última avaliação (26/10/2010) o genitor suscetível apresentava, em média, 75% de severidade. O mesmo ocorreu com as plantas suscetíveis das gerações F_2 e RC_2 que, nesta avaliação apresentavam médias de 40 e 55% respectivamente. Além disso, pode-se observar um decréscimo na curva de severidade devido a permanência das plantas mais resistentes e morte das mais suscetíveis por níveis elevados de severidade da ferrugem da folha.

Ao final da última avaliação (4/11/2010) pode-se verificar que o genitor resistente apresentou uma média de 10% de severidade. As plantas resistentes do RC_1 13%, as resistentes do RC_2 20% e as plantas resistentes da geração F_2 11%. Ou seja, os indivíduos resistentes de ambas as gerações apresentaram um comportamento muito similar ao genitor resistente.

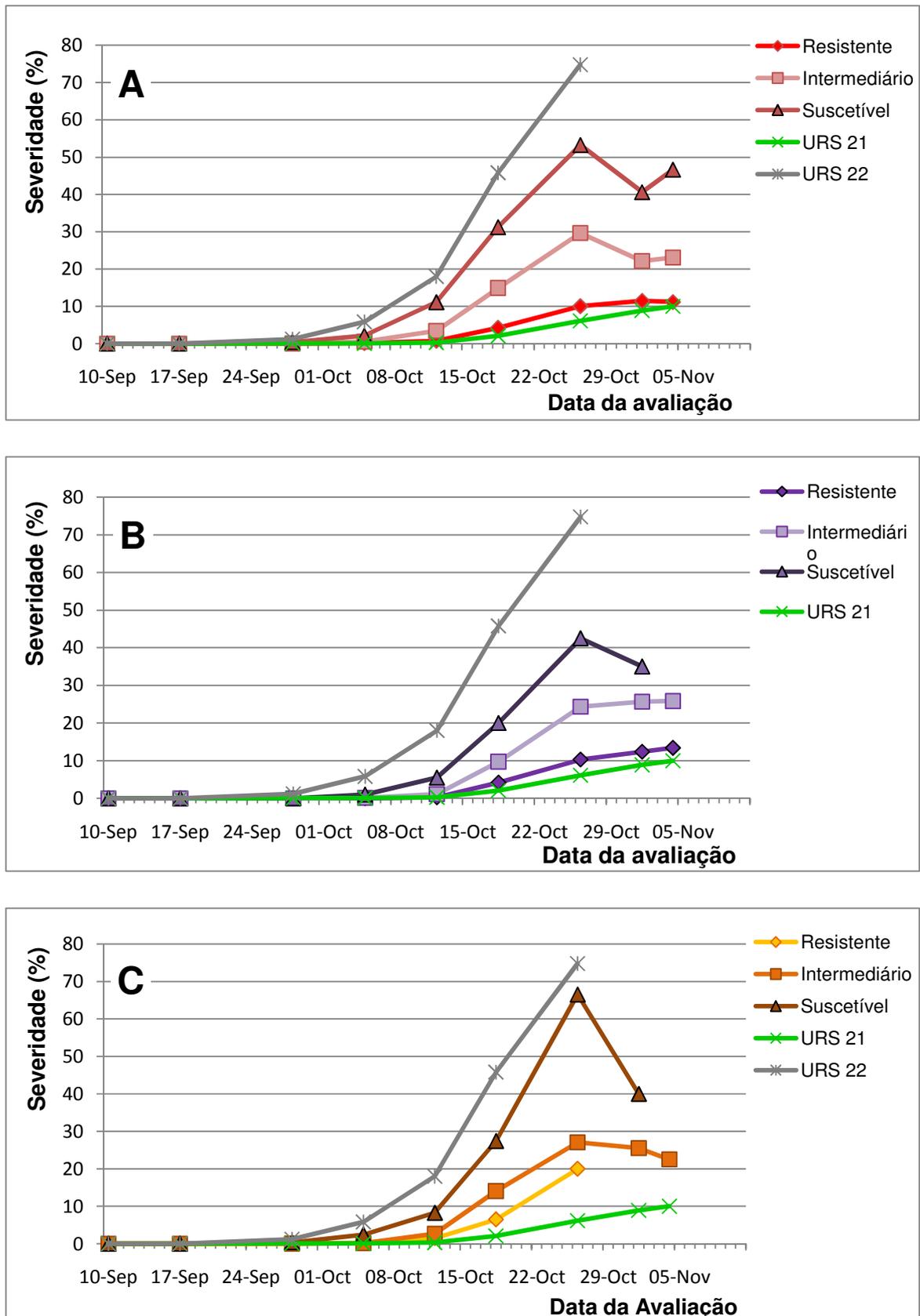


FIGURA 3. Progresso da severidade média da ferrugem da folha dos genitores e das gerações segregantes de acordo com as classes fenotípica (Resistente, intermediário, suscetível). A: Geração F₂; B: RC₁; C: RC₂. As setas indicam as primeiras pústulas da ferrugem da folha visualizadas no campo no genitor resistente. Eldorado do Sul, 2010

4.2.2 Distribuição de frequências

Na análise das gerações, o número de plantas avaliadas (N), a média (m), o desvio padrão (D.P.) e variância, valores mínimos e máximos e as amplitudes de variação da ASCPDNC observadas para cada uma das gerações estão descritos na Tabela 11. As médias dos genitores para ASCPDNC foram muito contrastantes, sendo que, a média observada para a cultivar URS 21 foi de 75 (Tabela 11 e Figura 4A) enquanto que a média geral da cultivar URS 22 teve valor de 940 (Tabela 11 e Figura 4B). A geração F_1 apresentou ASCPDNC média de 240 que se situou à esquerda da média dos genótipos parentais de 507 (Tabela 11 e Figura 4C). A geração F_2 teve média de 333 (Tabela 11 e Figura 5A) enquanto que a média do RC_1 foi de 230 (Figura 5B) e do RC_2 foi de 537 (Figura 5C).

Quando comparada com a média dos pais, a geração F_1 demonstrou um desvio em direção ao genitor resistente (Tabela 11 e Figura 6A). O retrocruzamento para o pai resistente URS 21 (RC_1) apresentou média de 230 (Tabela 11 e Figura 6B) situando-se à esquerda da geração F_1 e a direita do valor médio do pai resistente. Por outro lado, o retrocruzamento para o pai suscetível URS 22 (RC_2) teve média de 537 situada entre os valores de média da geração F_1 e do pai suscetível (Tabela 11 e Figura 6B). As amplitudes de variação da ASCPDNC para os dois genitores também foram grandes com a cultivar URS 21 apresentando uma variação de 196 partindo de um valor mínimo de 2 até 198 e a cultivar URS 22 (suscetível) variando de 433 a 1460 e com amplitude total de variação de 1027 (Tabela 11). Porém, não ocorreu sobreposição das distribuições de frequências da ASCPDNC dos genitores, ou seja, os valores máximos de ASCPDNC da cultivar URS 21 não atingiram ou ultrapassaram os valores mínimos da cultivar URS 22 suscetível. A geração F_2 por apresentar uma diminuição de 50% na proporção de

indivíduos heterozigotos e diminuição dos desvios de dominância em relação a geração F_1 , teve a média deslocada mais a direita do gráfico (Tabela 11 e Figura 6C).

TABELA 11. Médias, desvio padrão, variâncias e das amplitudes de variação para as seis gerações básicas, Porto Alegre, 2010.

Geração	ASCPDNC						
	N	Média	D.P.	Variância	Mínimo	Máximo	(Máx - Mín)
P_1	62	75	47	2221	2	198	196
P_2	67	940	220	48489	433	1460	1027
F_1	78	240	116	13473	45	559	514
F_2	290	333	217	47482	0	1073	1073
RC_1	66	230	104	10826	10	518	508
RC_2	52	537	203	41115	145	984	839

N: Número de plantas avaliadas; D.P.: Desvio padrão; ASCPDNC: área sob a curva de progresso da doença normalizada e corrigida.

A distinção das classes de resistência nas gerações F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2 foram determinadas de acordo com os valores de ASCPDNC apresentados pelos genitores (URS 21 e URS 22). A partir destes valores foram determinadas 3 classes distintas onde, os indivíduos considerados resistentes evidenciaram ASCPDNC entre 0 (zero) até o máximo valor do pai resistente (198) (Tabela 11 e Figura 4A). Os indivíduos classificados com suscetíveis foram considerados como contendo ASCPDNC entre o valor mínimo do pai suscetível (433) até o máximo valor da área para este mesmo genitor (1460) (Tabela 11 e Figura 4B). A classe intermediária foi compreendida como sendo aquela em que os indivíduos apresentaram ASCPDNC entre o máximo valor do pai resistente (198) e o menor valor observado do pai suscetível (433) (Tabela 11 e Figuras 4A e 4B).

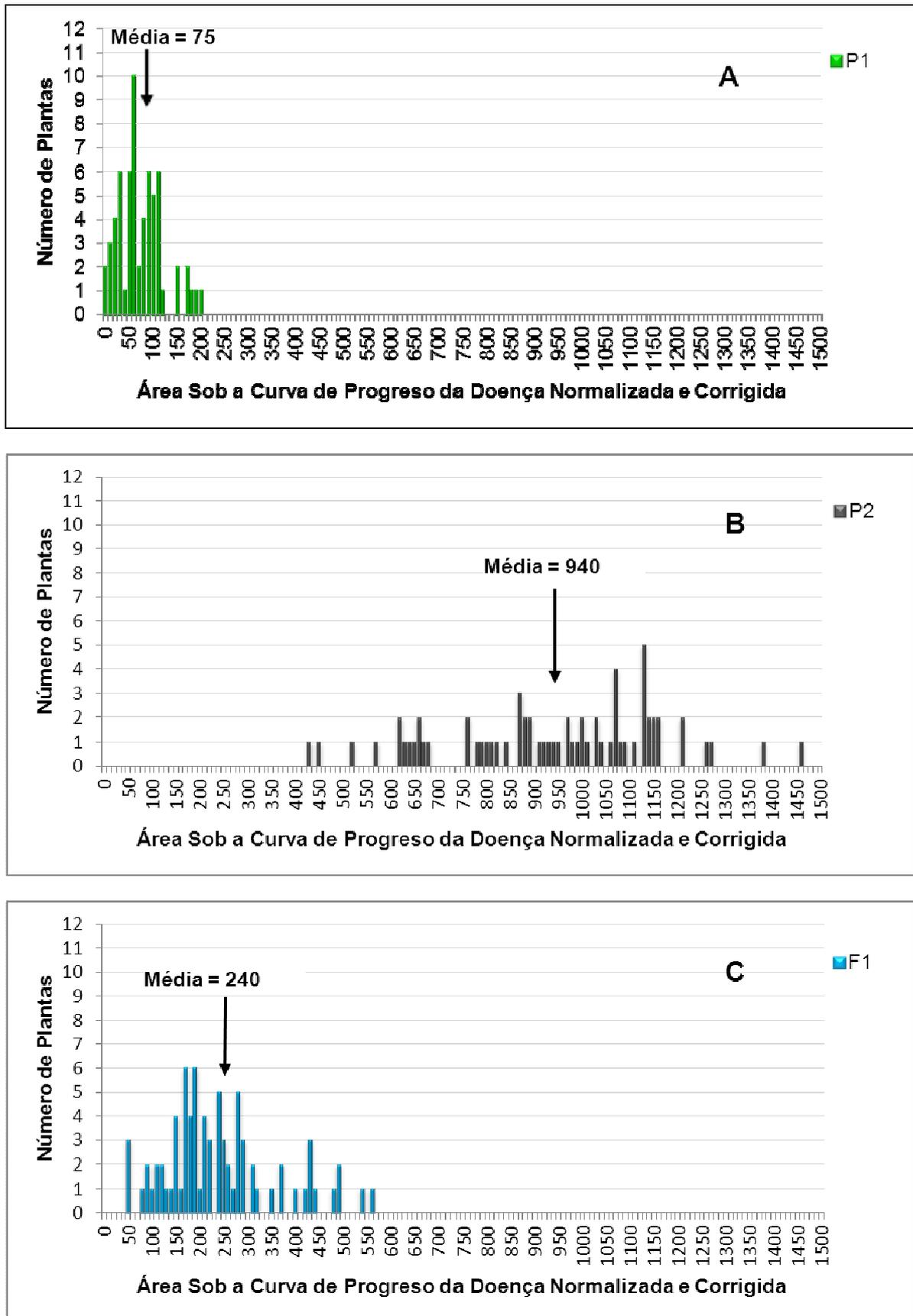


FIGURA 4. Distribuição de frequências e média das gerações para ASCPDNC dos genitores URS 21 (P_1) e URS 22 (P_2) e geração F_1 , Eldorado do Sul, 2010.

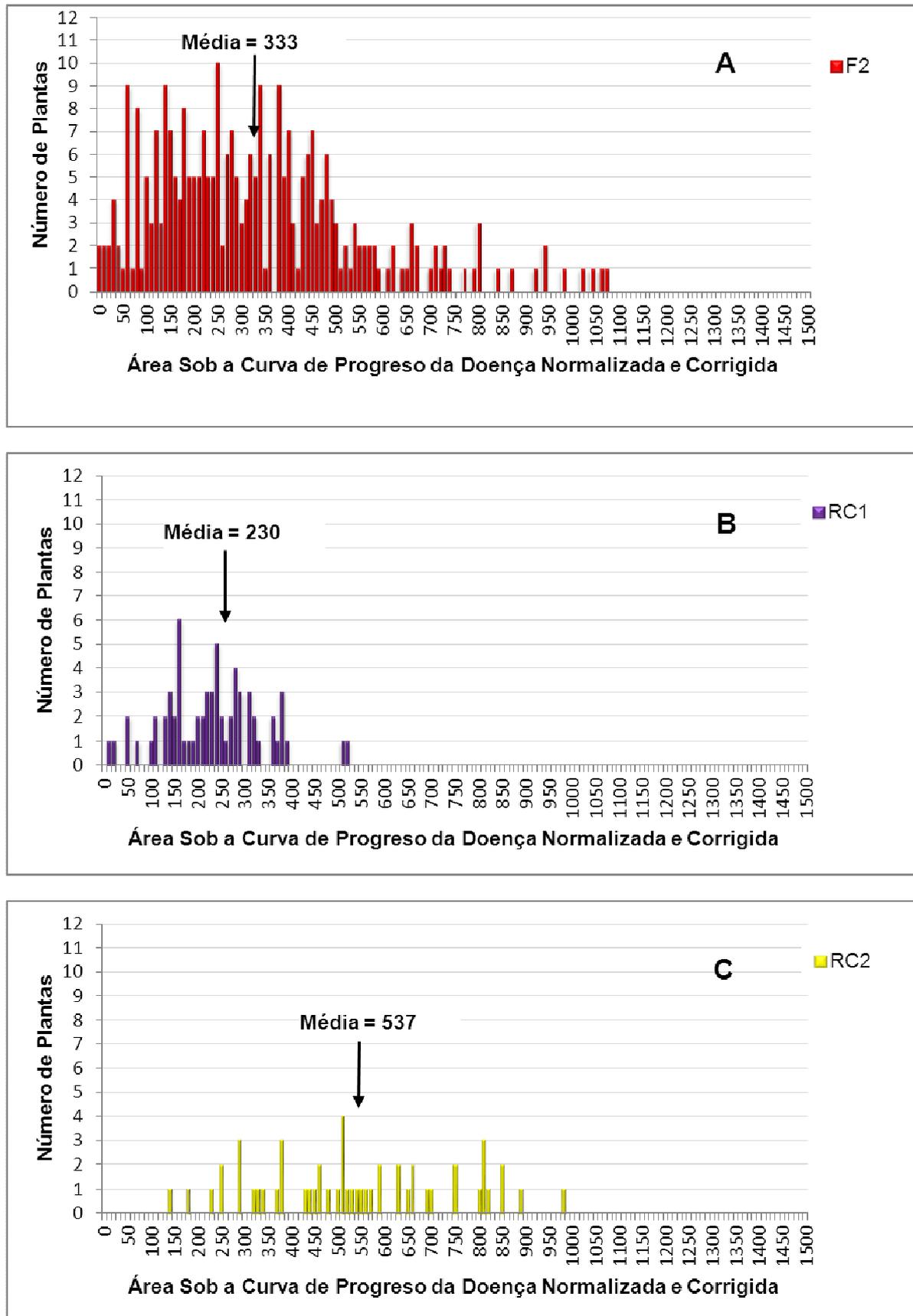


FIGURA 5. Distribuição de frequências e média das gerações para ASCPDNC da geração F₂ e retrocruzamentos (RC₁ e RC₂), Eldorado do Sul, 2010.

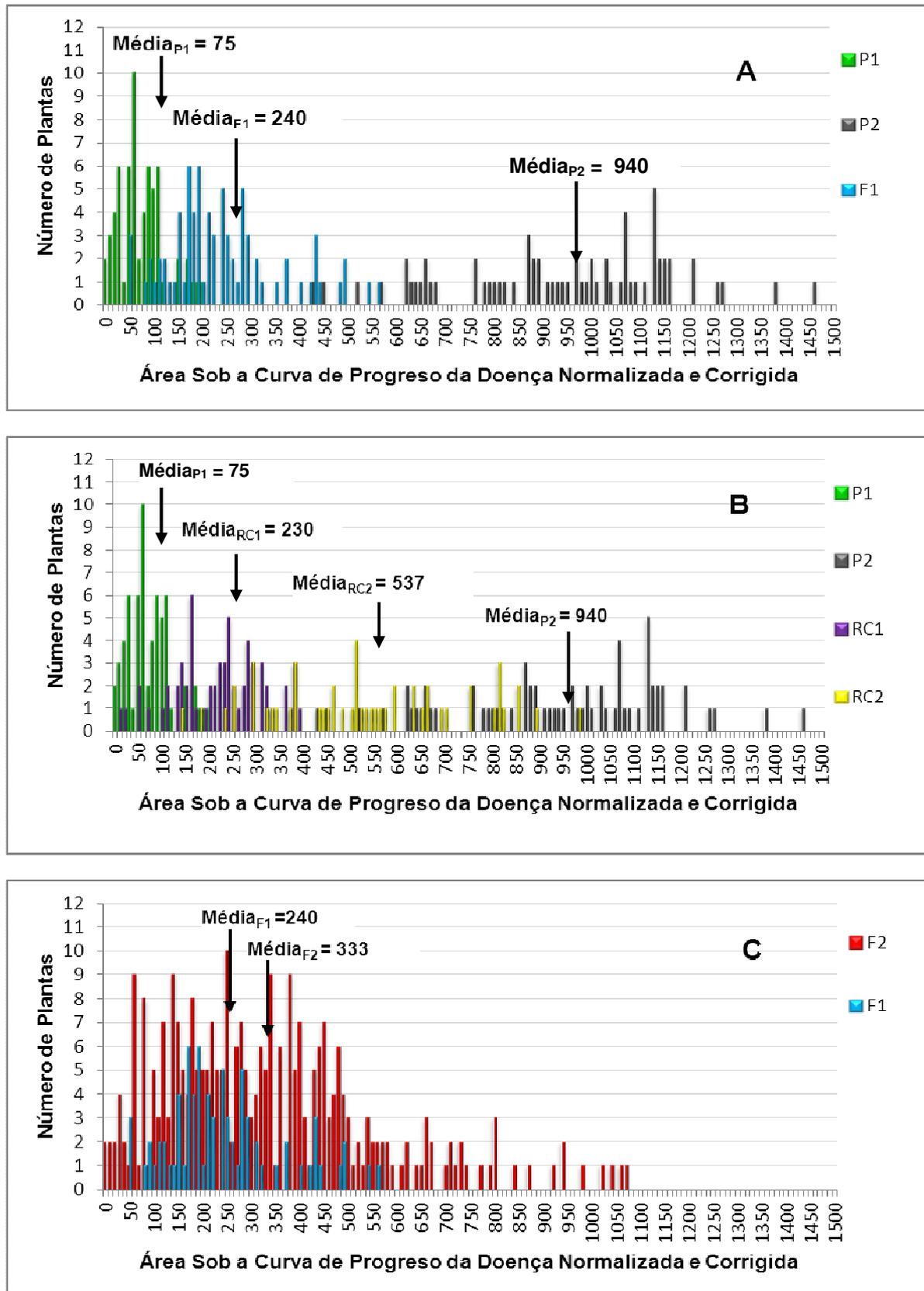


FIGURA 6. Distribuição de frequências e médias das gerações para ASCPDNC da geração F₁ e segregante F₂ do cruzamento entre URS 21 e URS 22, Eldorado do Sul, 2010.

Sendo assim, pode-se verificar na Tabela 12 que na geração F_1 , das 78 plantas avaliadas, 35 foram classificadas como resistentes, 36 como intermediários e 7 como suscetíveis. Na geração F_2 foram avaliadas 290 plantas e destas 88 foram resistentes, 118 intermediárias e 84 suscetíveis demonstrando uma distribuição fenotípica similar à distribuição normal. No caso do retrocruzamento para a cultivar URS 21 (RC_1) 24 indivíduos foram resistentes, 40 intermediários e 2 suscetíveis para as 66 plantas avaliadas. Para o retrocruzamento envolvendo a cultivar URS 22 (RC_2), entretanto, 2 plantas foram classificadas como resistentes, 13 como intermediárias e 37 como suscetíveis.

TABELA 12. Distribuição de frequências de indivíduos resistentes, intermediários e suscetíveis para cada geração (P_1 , P_2 , F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2), Eldorado do Sul, 2010.

	Geração					
	P_1	P_2	F_1	F_2	RC_1	RC_2
Número de linhas no campo	12	11	12	37	11	7
Número de plantas avaliadas	63	68	78	290	66	52
Resistente	63	0	35	88	24	2
Intermediário	0	0	36	118	40	14
Suscetível	0	68	7	84	2	36

4.3 Variâncias e herdabilidades.

A variância fenotípica (V_P) estimada foi de 47480 para a ASCPDNC, enquanto que a variância ambiental (V_E), foi de 11321 (Tabela 13). Na decomposição da V_G foram estimadas a V_A e V_D com valores de 28507 e 11410, respectivamente. Os valores revelam uma forte contribuição da variância aditiva na determinação do

caráter ASCPDNC no cruzamento efetuado porém, também existe uma parcela de contribuição dos desvios de dominância.

A estimativa da herdabilidade no sentido amplo apresentou magnitude de 76%, ou seja, a variância devido à efeitos genéticos representa cerca de 76 % da variação total para o caráter ASCPDNC neste estudo. Já a herdabilidade no sentido restrito, que representa a proporção da variação total devido apenas à efeitos aditivos dos genes, foi de 91%. Este é um valor não esperado visto que a V_A é uma parte da V_G e, portanto, a estimativa de herdabilidade no sentido restrito deveria ser menor que o da herdabilidade no sentido amplo. Provavelmente os efeitos ambientais sobre a ASCPDNC, principalmente no genitor suscetível, pode ter levado a uma superestimação da variância ambiental (V_E).

TABELA 13. Estimativa da variância fenotípica (V_P), variância ambiental (V_E), variância genética (V_G), variância aditiva (V_A), variância de dominância (V_D) e herdabilidades no sentido amplo e restrito para a ASCPDNC, Eldorado do Sul, 2010.

Parâmetro	Estimativa
Variância Fenotípica (V_P)	47480
Variância Ambiental (V_E)	11321
Variância Genotípica (V_G)	36159
Variância Aditiva (V_A)	43023
Variância de Dominância (V_D)	11410
Herdabilidade no sentido amplo (%)	76
Herdabilidade no sentido restrito (%)	91

A partir da análise da média das gerações e do teste de aderência de qui-quadrado foi testado o modelo aditivo-dominante para verificação dos parâmetros de média (m), aditividade (a) e dominância (d) e de seus efeitos na determinação do

caráter ASCPDNC. Os valores esperados e observados para o modelo aditivo-dominante estão descritos na Tabela 14.

TABELA 14. Valores médios esperados e observados de cada geração e probabilidade calculada de qui-quadrado no modelo aditivo-dominante, Porto Alegre, 2011.

	Valor estimado	Valor Observado	Qui-quadrado (χ^2)
P ₁	80,85	75,38	0,01350
P ₂	901,97	940,09	0,02996
F ₁	262,63	240,01	0,03800
F ₂	377,02	332,63	0,04151
RC ₁	171,74	230,19	0,31552
RC ₂	582,3	536,88	0,05018
Soma dos valores de χ^2 para cada geração			0,49
Probabilidade de $\chi^2_{0.05(3)}$			0,92

Os três parâmetros apresentaram significância para o teste t ($p > 0.05$), sendo que, os valores demonstram que a aditividade (a) apresentou um valor superior à dominância (d), porém, a dominância é importante na determinação fenotípica da resistência evidenciando que os efeitos gênicos são dependentes e que o modelo aditivo-dominante é suficiente e explica 97,66% da variação fenotípica existente (Tabela 15).

TABELA 15. Estimativa dos parâmetros genéticos de Média (m), aditividade (a) e dominância (d), Porto Alegre, 2010.

	Estimativa	Erro	Valor t	Prob > t
Média (m)	491,41	39,72	12,37	0,0011**
Aditividade (a)	410,56	39,61	10,37	0,0019**
Dominância (d)	-228,78	60,77	-3,76	0,0329*
R ²				97,66

4.2.3 Número de genes

O número total de locos envolvidos no controle da resistência parcial à ferrugem da folha foi estimado através das frequências genéticas esperadas e observadas para cada classe fenotípica para as gerações F₂, RC₁ e RC₂. Os modelos foram testados com base na distribuição de frequências da ASCPDNC de cada geração segregante. Não foi considerada a severidade máxima, pois este parâmetro pode limitar as conclusões por estar centralizada em um momento específico da epidemia e não considerar a o comportamento da mesma durante todo o desenvolvimento das plantas.

Os modelos de 2, 3, 4 e 5 locos foram submetidos ao teste de aderência de $\chi^2_{p,(GL)}$ a fim de testar sua adequação e ajuste a segregação genética. Entretanto, apenas um modelo genético de herança foi considerado como ajustado e possível para explicar a segregação genética existente, sendo que o mesmo está descrito na Tabela 16. Além disso, os ajustes só foram evidenciados quando considerada a existência de 2 locos de maior efeito e 3 locos de menor efeito controlando o caráter, ou seja, o caráter é possivelmente governado por uma herança oligogênica e são esperados 5 locos determinando esta herança.

Através da análise das gerações verificou-se que um destes locos de maior efeito ("A") possui um modo de herança recessiva além de ser soberano sobre os demais e sua presença, independente da combinação genética, confere a resistência em plantas de aveia. Mas, quando este loco está presente na forma dominante, independente da combinação genética, é responsável pela reação de suscetibilidade. Por outro lado, o outro loco de maior efeito ("B") também contribui para a reação de resistência de forma efetiva, porém depende da combinação genética específica para ter um efeito determinante. Já os locos de menor efeito

("C", "D" e "E") se tornam efetivos apenas em combinações específicas e na presença dos locos de maior efeito, pois sozinhos não possuem a capacidade de proporcionar a reação de resistência.

As proporções genéticas teoricamente esperadas foram calculadas para cada geração e comparadas com as frequências genotípicas observadas. Além disso, foi considerado que o genótipo do genitor URS 21, URS 22 e das progênies F_1 oriundas do cruzamento apresentam constituição genotípica como sendo **aaBBCCDDEE**, **AAbbccddee** e **AaBbCcDdEe**, respectivamente.

Sendo assim, no modelo proposto (Tabela 16) a proporção esperada de indivíduos na geração F_2 para a classe resistente foi determinada como sendo de 30,27%, na classe intermediária como sendo de 38,91% e na classe suscetível de 30,87%. As frequências observadas foram de 30,34% para os indivíduos resistentes, 40,69% como intermediários e 28,97% como suscetíveis e o teste de aderência apresentou valor de qui-quadrado de 0,59 e probabilidade maior de 0,50.

Já para a geração RC_1 as proporções esperadas foram de 50% para a classe resistente, 50% para a intermediária e de 0% para a classe suscetível. As frequências observadas foram de 36,36% dos indivíduos classificados como resistentes, 60,61% para os intermediários e 3,03% para os suscetíveis com o valor de qui-quadrado de 3,94 e probabilidade de 0,085. Estes resultados são quando a divisão das classes (resistente, intermediária e suscetível) é realizada conforme a distribuições de frequências fenotípicas dos genitores.

TABELA 16. Modelo de segregação genética para as gerações F₂, RC₁ e RC₂ pela suposição de 5 locos com dois locos de maior efeito e 3 locos de menor efeito no controle da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia, Porto Alegre, 2010.

Classe	Consideração para classificação	Genótipos Possíveis	F ₂			RC ₁			RC ₂		
			F.E. (%)	N _{OBS}	F.O. (%)	F.E. (%)	N _{OBS}	F.O. (%)	F.E. (%)	N _{OBS}	F.O. (%)
Resistente	aa em qualquer combinação	aa _____	25			50			0		
	AaBB + 3 locos funcionais de menor efeito (C_ D_ E_)	Aa BB C_ D_ E_	5,27			0			3,13		
	Total resistente		30,27	88	30,34	50	24	36,36	3,13	2	3,85
Intermediário	AaBB + 2,1 ou 0 locos funcionais de menor efeito (C_ ou D_ ou E_)	Aa BB C_ D_ ee	1,76			0			3,13		
		Aa BB C_ dd_ E_	1,76			0			3,13		
		Aa BB cc D_ E_	1,76			0			3,13		
		AA BB C_ dd ee	0,59			0			3,13		
		AA BB cc D_ ee	0,59			0			3,13		
		AA BB cc dd E_	0,59			0			3,13		
		AA BB cc dd ee	0,20			0			3,13		
		AaBb + 3 ou 2 locos funcionais de menor efeito (C_ D_ E_)	Aa Bb C_ D_ E_	10,55			25			3,13	
	Aa Bb C_ D_ ee	3,52			0			3,13			
	Aa Bb C_ dd_ E_	3,52			0			3,13			
	Aa Bb cc D_ E_	3,52			0			3,13			
	Aabb + 3 ou 2 locos funcionais de menor efeito (C_ D_ E_)	Aa bb C_ D_ E_	5,27			25			0		
		Aa bb C_ D_ ee	1,76			0			0		
		Aa bb C_ dd_ E_	1,76			0			0		
		Aa bb cc D_ E_	1,76			0			0		
	Total intermediário		38,91	118	40,69	50	40	60,61	34,43	13	25

F.E (%): Proporção de plantas esperadas; F.O. (%): Proporção de plantas observadas no campo; N_{OBS}: Número de plantas observadas no campo na correspondente classe fenotípica (resistente, intermediário, suscetível).

continuação. TABELA 16. Modelo de segregação genética para as gerações F₂, RC₁ e RC₂ pela suposição de 5 locos com dois locos de maior efeito e 3 locos de menor efeito no controle da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia, Porto Alegre, 2010.

Classe	Consideração para classificação	Genótipos Possíveis	F ₂			RC ₁			RC ₂		
			F.E. (%)	N _{OBS}	F.O. (%)	F.E. (%)	N _{OBS}	F.O. (%)	F.E. (%)	N _{OBS}	F.O. (%)
Suscetível	AA em qualquer combinação	AA _ _ _ _ _	25,00			0			50		
	AaBb + 1 ou 0 locos funcionais de menor efeito (C_ ou D_ ou E_)	AA Bb C _ dd ee	1,17			0			3,13		
		AA Bb cc D _ ee	1,17			0			3,13		
		AA Bb cc dd E _	1,17			0			3,13		
		AA Bb cc dd ee	0,39			0			3,13		
	Aabb + 1 ou 0 locos funcionais de menor efeito (C_ ou D_ ou E_)	Aa bb cc D _ ee	0,59			0			0		
		Aa bb cc dd E _	0,59			0			0		
		Aa bb cc dd ee	0,59			0			0		
		Aa bb cc dd ee	0,20			0			0		
		Total suscetível		30,87	84	28,97	0	2	3,03	62,52	37
	TOTAL GERAL		100	290	100	100	66	100	100	52	100
	χ²			0,58			3,94			1,28	
	G.L.			2			1			2	
	Probabilidade			p > 0,5			p > 0,5			p > 0,5	

F.E (%): Proporção de plantas esperadas; F.O. (%): Proporção de plantas observadas no campo; N_{OBS}: Número de plantas observadas no campo na correspondente classe fenotípica (resistente, intermediário, suscetível).

Porém, quando modificado o critério de separação das classes baseando-se apenas na divisão das classes pela média da geração, considerando que esta geração produz uma distribuição normal de frequências e que hipoteticamente esta média é o parâmetro divisional das classes quando 50% dos indivíduos são classificados como resistentes e 50% como intermediários, a probabilidade de qui-quadrado aumenta para 0,81.

A proporção esperada de indivíduos na geração RC₂ para a classe resistente foi de 3,13%, na classe intermediária foi de 34,43% e na classe suscetível de 62,52%. As frequências observadas foram de 3,85% dos indivíduos classificados como resistentes, 25% para os intermediários e 71,15% para os suscetíveis e o teste de aderência apresentou valor de qui-quadrado de 0,96.

O teste de aderência para o RC₁ se mostrou bastante sensível a variação do número de indivíduos, como verificado nos valores calculados. Se considerada a frequência original evidenciada dos genótipos no campo (24 resistentes, 40 intermediários e 2 suscetíveis) o teste de aderência é de $\chi^2 = 0,085$ (8,5%). Por outro lado, quando utilizado o corte pela média da geração (34 resistentes, 32 intermediários e 0 suscetíveis), considerando que a geração teve distribuição normal e que neste caso a média é o ponto de divisão das classes, a probabilidade aumenta para 81% tornando o modelo perfeitamente ajustado. Porém, quando se decidiu agregar os dois indivíduos suscetíveis à classe intermediária e considerar apenas as classes resistente e intermediária no cálculo da probabilidade obteve-se um valor de aderência de 62,25%.

Por outro lado, o RC₂ apresentou um ajuste preciso das frequências observadas e esperadas, pois os valores observados por aproximação foram

extremamente próximos aos esperados além do teste de aderência ter retornando uma probabilidade de 95,8%.

Portanto, o modelo proposto adequou-se satisfatoriamente às segregações genéticas esperadas em relação às observadas, nas três gerações em estudo. Outros modelos que foram testados não são demonstrados, pois não apresentaram ajustes adequadas à estas segregações.

5 DISCUSSÃO

5.1 Ensaio preliminar de linhagens

O Programa de Melhoramento Genético da Universidade Federal do Rio Grande do Sul trabalha a cerca de 36 anos em busca de genótipos mais adaptados às condições do sul do Brasil e também cada vez mais resistentes à moléstias principalmente à ferrugem da folha que teve seus trabalhos intensificados a partir de 1995. Um exemplo é a cultivar URS 21 utilizada como genitor neste estudo, lançada comercialmente no ano 2000 (com resistência completa) e que comprovadamente após superação da resistência, demonstrou apresentar resistência parcial à ferrugem da folha. Até o momento esta cultivar apresenta um padrão estável de resistência parcial e que pode ser considerada como uma resistência durável, pois, atente todos os requisitos de Johnson (1983). Além disso, novas linhagens são selecionadas a cada ano com base na reduzida severidade máxima e pelo padrão fenotípico das pústulas do fungo (coloração, tamanho) como é o caso de trabalhos realizados com a linhagem UFRGS 910906 que também possui resistência parcial (Thomé, 1999; Kulcheski, 2007) e outros mais recentes com o estudo das características genéticas da resistência parcial (Sampaio, 2009) e da investigação dos mecanismos histológicos que conferem a resistência em aveia (Graichen, 2008).

As condições ambientais no ano de 2009 foram de um inverno chuvoso e bastante nublado o que proporcionou um maior estiolamento das plantas e aumento

do acamamento de genótipos de maior estatura, mas, que não refletiu diretamente no rendimento de grãos. Além disso, as temperaturas dos meses de setembro e outubro próximas ao final do ciclo da cultura aumentaram gradativamente, com média acima de 20°C assim como as chuvas nesse período também aumentaram de intensidade além da umidade relativa do ar durante estes dois meses não ter sido abaixo de 90%. Esses fatores contribuíram para a dispersão dos esporos e aumento da severidade neste período para algumas linhagens corroborando com Forcelini & Reis (1997) que evidenciam que a temperatura ótima para germinação dos esporos está entre 18 e 20°C e umidade relativa próxima a 100%. Portanto as condições ambientais ocorridas no campo no a no de 2009 foram extremamente favoráveis ao desenvolvimento do patógeno e das epidemias.

Assim, os baixos valores de severidade e ASCPD da ferrugem da folha para todas as 40 linhagens utilizadas no estudo podem ser explicados pela elevada resistência encontrada nestes materiais. Os sintomas da moléstia só foram evidenciados nas folhas considerando que os mesmos podem evoluir para os colmos, ráquis, espiguetas até as aristas em condições de alta severidade o que não foi o caso.

Por outro lado, estes baixos valores de severidade e ASCPD podem ter ocorrido devido a um efeito geral de parcela e de bordadura onde, os elevados níveis de resistência das linhagens foram capazes de suprimir a quantidade total de inoculo produzida pelo fungo não permitindo que a mesmo conseguisse se multiplicar adequadamente. Fato este que é corroborado através da análise das severidades da cultivar suscetível URS 22 que apresentou severidade máxima com média de 33% e ASCPD de aproximadamente 493, os quais são considerados valores baixos para este genótipo. Analisando a inflexão da curva da severidade

deste genótipo nas três repetições verifica-se também que a evolução da severidade seguiu um padrão sigmoide com valores aumentando gradativamente após cada período de avaliação demonstrando assim que o inoculo foi aumentando com o passar do tempo.

Estas evidências demonstram que a quantidade de inóculo presentes no campo era suficiente para que as linhagens desenvolvessem severidades e ASCPD maiores, mas, por apresentarem elevado nível de resistência este fato não foi observado. Também foi verificado que os sintomas da moléstia para algumas linhagens apareceram muito tardiamente e os níveis de severidade começaram a aumentar apenas no período final de avaliação. Esse comportamento foi evidenciado nas linhagens 076056-2, 076057-5 em pelo menos duas repetições e nas linhagens 076056-1, 076057-5 e 076058-3 em uma repetição. Os demais genótipos não evidenciaram severidades nem ASCPDs com este padrão. Isso pode ser um indicativo de que, após este período, poderia estar ocorrendo um aumento da frequência de raças virulentas do patógeno com capacidade de infectar um grupo restrito de genótipos.

Quando comparadas as 40 linhagens com a cultivar URS 21, que possui resistência parcial a ferrugem da folha, também se verifica que as mesmas apresentaram níveis de resistência semelhantes ou superiores a este genótipo confirmando assim os elevados níveis de resistência presentes nestes genótipos.

O rendimento de grãos não foi diminuído pela não utilização de fungicida, ou seja, a resistência por si só foi capaz de suprimir o crescimento, desenvolvimento e multiplicação do patógeno ao ponto dos seus danos não terem sido importantes. Diferentemente dos resultados encontrados por Tisian (2005) que através da análise

de linhagens com resistência parcial, oriundas do cruzamento UFRGS 7 x UFRGS 910906, encontrou diferenças para o rendimento quando utilizada a aplicação de fungicida. Essa elevada resistência das linhagens utilizadas no estudo permitiu com que as plantas pudessem se desenvolver de maneira mais adequada, sem diminuição da área foliar fotossinteticamente ativa e sem a necessidade de efetuar grandes gastos de energia para o impedimento da infecção patogênica. Porém, mesmo com níveis baixos de severidade os componentes PMG e PH foram afetados e demonstraram maiores valores quando o tratamento fúngico foi utilizado. Cruz *et al.* (1999) relatam que o peso médio de grãos (PMG) é um dos caracteres mais afetados pela severidade da doença.

Mesmo assim, para este grupo de linhagens a aplicação de fungicida não seria necessária pelo fato das mesmas apresentarem resistência parcial satisfatória que ocorre provavelmente devido à presença de genes de efeito quantitativo atuando conjuntamente na diminuição da quantidade e desenvolvimento da moléstia. Esta afirmação está embasada no padrão fenotípico das pústulas do patógeno visualizadas no campo onde, de modo geral, apresentavam um padrão fenotípico diferenciado com tamanho bastante reduzido, clorose areolar ao redor da infecção, coloração escura como relatado por Heagle & Moore (1970) além da baixa capacidade de produção de esporos evidenciada por Zadoks (1999). A parte genética da resistência observada neste estudo será discutida mais tarde.

Por outro lado, o retardamento das epidemias do patógeno pode ter diminuído a quantidade de inóculo e conseqüentemente, a frequência do aparecimento de mutações para virulência além de manter estas raças em menor frequência por um longo período de tempo.

A análise da genealogia da URS 21 e UFRGS 995078-2 (Fig.1) demonstram que a resistência observada é oriunda da cultivar UFRGS 10 e provavelmente das linhagens progenitoras “Black Mesdag” e “Aberdeen 101”. Em estudo realizado com linhagens que apresentam resistência parcial oriundas do programa da Universidade de Minnesota (Martinelli *et al.* 2009), demonstraram que as mesmas apresentam resistência parcial à ferrugem da folha nas condições do sul do Brasil e que a resistência era condicionada por dois genes. As linhagens MN 841801 e MN 841810 possuem também em sua genealogia “Black Mesdag” e “Aberdeen 101⁴”, provavelmente as fontes primárias de resistência.

Desta forma, as fontes de resistência parcial no programa de melhoramento devem ser combinadas de maneira a aumentar os níveis de resistência parcial existentes aliada com caracteres que contribuam para o aumento do rendimento e da qualidade dos grãos que são dois fatores essenciais para o sucesso de uma variedade de aveia.

No entanto, mesmo com os resultados apontando para a não necessidade de uso de fungicida nesse grupo de linhagens essa estratégia deve ser seguida com cautela especialmente em anos com níveis muito elevados de severidade, onde pode ser necessária pelo menos uma aplicação de fungicida.

5.2 Análise genética

O modelo de seis gerações básicas apresenta uma metodologia confiável para análises genéticas Kearsley & Pooni (1996) e de acordo com Bernardo (2002) a análise de seis gerações fornece informações sobre a importância relativa dos efeitos de aditividade, dominância e epistasia no cruzamento entre duas linhagens

⁴Seleção para Red Rustproof e segundo Luke et al. (1975) é um tipo de resistência horizontal superior de aveias (*Avena byzantina* C. Koch) que possuem a característica de retardar e diminuir o percentual de infecção e não são influenciadas pela mudanças das raças do patógeno.

contrastantes. Além disso, permite a predição do comportamento de uma população aparentada quanto aos seus efeitos genéticos condicionais envolvidos na expressão fenotípica de um determinado caráter.

A aditividade e dominância foram suficientes para explicar a variação fenotípica existente para o caráter resistência parcial à ferrugem da folha demonstrando que outras interações, como aquelas devido a efeitos epistáticos de genes, não são importantes e que os genes que estão controlando o caráter atuam de forma independente. A aditividade possui uma contribuição maior (quase o dobro) para a determinação da resistência parcial. Assim, a maior importância da ação gênica aditiva para este caráter pode explicar a facilidade de transmissão do mesmo para as progênes e, conseqüentemente, a incorporação em genótipos elite.

Por outro lado, os efeitos de dominância também foram importantes na determinação do caráter. O valor negativo da estimativa d indica que a dominância ocorre em direção aos valores de menor grandeza da ASCPDNC, ou seja, plantas resistentes foram parcialmente dominantes sobre plantas suscetíveis. Diferentemente dos resultados evidenciados por Luke *et al.* (1975) onde verificaram que as médias observadas das gerações F_1 e F_2 foram maiores que as médias calculadas, indicando uma dominância parcial para a suscetibilidade.

Esta afirmação é consolidada ainda mais com as altas herdabilidades no sentido amplo e restrito e a baixa a influência ambiental. Os valores de herdabilidades estimados pela decomposição das variâncias foram elevados nesse estudo e os mesmos concordam com Tisian (2005) que encontrou herdabilidade no sentido amplo de 0,87 e discordam de Portyanco *et al.* (2005) que estimaram valores de 0,30.

Desta forma, pode-se afirmar que a seleção para a resistência parcial à ferrugem da folha em aveia pode ser efetiva e efetuada em gerações precoces e os ganhos rapidamente evidenciados como relatado por Das *et al.* (2004) em trabalhos realizados com resistência parcial em trigo. Sampaio (2009) revela também que as gerações precoces, como F_2 , recuperam o fenótipo de seus genitores já em F_3 devendo assim eliminar indivíduos suscetíveis e intermediários já na segunda geração para continuar acumulando alelos favoráveis.

A distribuição fenotípica das gerações segregantes confirma a natureza quantitativa da resistência e concorda com os trabalhos de Tisian (2005), Wesp (2005) e Kulcheski (2007) apesar da dificuldade de identificação da resistência parcial em anos favoráveis ao desenvolvimento da ferrugem da folha, mas, que podem ser atribuídos aos baixos níveis de resistência do genitor UFRGS 910906 utilizados pelos mesmos. Diferentemente disso, este estudo utilizou a cultivar URS 21 como genitor que segundo Graichen (2009) apresenta baixa produção de pústulas. Sampaio (2009) também não verificou este problema pelo fato de ter utilizado genitores com os mais altos níveis de resistência parcial. Os dados ainda corroboram com Geiger & Heun (1989) que afirmam haver distribuição contínua para a resistência parcial em populações segregantes.

Na geração F_1 esperar-se-ia que 100% dos indivíduos apresentassem fenótipo intermediário, pois o mesmo apresenta genótipo totalmente heterozigoto (Aa Bb Cc Dd Ee) mas, na prática isto não foi verificado. A distribuição observada evidenciou que 45% dos indivíduos foram resistentes e 46% intermediários e 9% suscetíveis. Essa modificação nas proporções esperadas destas progênies pode estar ligada a erros de estimativas de avaliação com subestimação de alguns valores pelo não discernimento adequado da severidade no campo. Outro motivo

pode ser atribuído aos efeitos microambientais ocorridos para algumas plantas e que são de difícil visualização e quantificação no campo e que podem estar diretamente influenciando na quantidade de inóculo e conseqüentemente nos níveis de severidade finais da moléstia. Outra hipótese possível é de que a cultivar URS 21 apresente uma mistura de linhas puras com pequenas variações na composição dos alelos para a resistência. Entretanto, neste trabalho todas as plantas utilizadas nos cruzamentos foram oriundas de uma única panícula eliminando esta possibilidade.

A geração F_2 demonstrou valores de ASCPDNC com bastante variação, desde extremamente pequenos até valores bastante elevados, o que demonstra a presença de variabilidade para a característica. A proporção de indivíduos dentro da distribuição do genitor resistente tanto quanto do genitor suscetível foi praticamente a mesma com 30% e 29%, respectivamente. Diferentemente de Wesp (2005) e Tisian (2005), não foi evidenciada segregação transgressiva dos genótipos o que pode estar relacionado aos diferentes níveis de resistência parcial entre os genitores destes diferentes estudos quando comparados com a URS 21. Além disso, os menores valores de severidade e ASCPD foram de 0,5% e 2, respectivamente o que são considerados valores baixos e que podem ter sido determinantes para o não aparecimento destes transgressivos, além da possibilidade de a cultivar URS 22 não estar contribuindo com genes que aumentem a resistência.

Portanto, é possível afirmar que existe variabilidade para o caráter resistência parcial à ferrugem da folha. Não é provável que esta variação contínua de indivíduos no experimento seja devido a quantidades desuniformes de esporos visto que, as linhas espalhadoras foram alocadas justamente para evitar estes problemas e as mesmas produziram quantidades muito grandes de inóculo. Parlevliet (1993) relata

também que densidades pequenas de inóculo ocasionam escape da doença o que gera confundimento com a resistência.

Os resultados encontrados no presente estudo sugerem que são 5 os locos condicionando a resistência parcial à ferrugem da folha neste cruzamento. Dois foram considerados como tendo apresentando efeito maior sobre o fenótipo e os outros três com menor efeito mas todos apresentando efeitos de dominância. Esses resultados diferem-se daqueles encontrado por Portyanco *et al.* (2005) que ao estudar a herança da resistência parcial em MN 841801-1 verificaram que o controle gênico era resultante de efeitos puramente aditivos e o caráter governado por pelo menos 4 locos quantitativos de maior efeito sobre o fenótipo. Já Luke *et al.* (1975) em estudos com este caráter em *Avena byzantina* através da análise da severidade da ferrugem da folha constatou que o número aproximado de genes controlando o caráter era de 2,16.

Os resultados do presente trabalho indicaram a presença de um tipo de resistência recessiva que possui controle gênico sobre a expressão da resistência parcial à ferrugem da folha. Ainda não se tem relatos na literatura para resistência recessiva envolvendo a resistência parcial à ferrugem da folha em aveia. Fraser (1990) relata que este tipo de resistência é muito comum para viroses em comparação com outros patossistemas. Por outro lado, Parlevliet (1993) relata que a resistência parcial é muitas vezes recessiva e o resultado de efeitos cumulativos de vários genes. Essa resistência recessiva é representada por um loco de maior efeito "A" que condiciona a resistência parcial apenas quando representado pelos dois alelos recessivos "aa". Além disso, esse loco é dominante sobre o loco "B", "C", "D" e "E" e o simples fato do mesmo estar presente na forma recessiva condiciona a reação de resistência na planta.

Assim, este loco possivelmente seja um fator de suscetibilidade como evidenciado por Eckardt (2002) e sua forma não funcional condiciona a reação de resistência por não permitir que o produto oriundo deste gene seja produzido. Assim, o patógeno não consegue completar seu ciclo de biológico e processos bioquímicos essenciais de maneira eficiente e ocasionar a moléstia.

Esses fatos podem ser corroborados com os achados de Graichen (2009), que através da análise do processo infeccioso verificou que não há diferenças estatísticas entre genótipos resistentes e suscetíveis para germinação dos uredóporos, diferenciação dos apressórios, vesículas subestomatais, hifas infectivas, e haustórios o que resulta no não impedimento do desenvolvimento das colônias. Além disso, Jacobs & Buurlage (1990) reforçam que em trigo esse tipo de resistência não é causado por mecanismos que impedem a infecção, mas sim, pela diminuição das taxa de desenvolvimento inicial das colônias. Desta forma, o impedimento do desenvolvimento do fungo estaria acontecendo pós-infecção, ou seja, através da não funcionalidade deste loco "A" não ocorre à síntese de um produto gênico essencial ao ciclo de vida do patógeno e assim prejudicando o seu desenvolvimento. Um caso semelhante seria do gene *mlo* da cevada que confere resistência à *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* em cevada. Quando presente na forma funcional o gene *Mlo* produz proteínas que interagem com proteínas dos genes *ROR1* e *ROR2* impedindo o processo de fusão de membranas e transporte de vesículas e conseqüentemente não há acúmulo de calose e produção de barreiras físicas nas células infectadas (Panstruga, 2005), resultando na inibição da resposta de resistência. Porém quando *Mlo* encontra-se na forma não funcional esse fenômeno não é evidenciado, ocorre o acúmulo de calose e a penetração do fungo é interrompida (Pifanelli *et al.*, 2002). Além disso, *mlo* é um caso bastante relatado de

resistência durável, porém esta resistência provoca reduções de rendimento na cultura da cevada.

Por outro lado, quando loco “A” está presente na forma heterozigota “Aa”, apresentando dominância parcial, ele se torna dependente da composição genotípica dos demais locos e a presença de um alelo funcional permite a produção em pequenas quantidades da proteína facilitadora vital ao fungo fazendo com que a planta desenvolva sintomas e sinais da moléstia.

O outro loco “B” de maior efeito foi considerado como sendo um loco secundário para a reação de resistência e que pode estar envolvido com a produção de substâncias antimicrobianas como as avenatramidas. Esta é uma explicação bem razoável visto que Mayama *et al.*, (1982) afirmam que estas substâncias contribuem na reação de resistência e Dixon *et al.* (2002) relatam que estes mesmos compostos são depositados nas paredes celulares e auxiliam no bloqueio do desenvolvimento das hifas do fungo. Já Graichen (2009) relacionou o acúmulo de compostos fenólicos e morte celular ao impedimento do desenvolvimento de colônias na cultivar URS 21. Os locos de menor efeito “C”, “D” e “E” são caracterizados por apresentarem dominância completa para a resistência e por contribuírem efetivamente para a expressão do caráter resistência parcial à ferrugem da folha, mas apenas em combinações específicas com os demais locos de maior efeito (“A” e “B”).

Tanto a ASCPD como a severidade máxima possuem potencialidades e limitações no que diz respeito à determinação da resistência ou suscetibilidade genética. A severidade máxima, determinada pela quantificação final da moléstia é um bom indicador para determinação do nível de resistência ou suscetibilidade de

uma planta, mas, não fornece a informação sobre a evolução e do número de dias da epidemia. Por outro lado, a ASCPD satisfaz estes requisitos quando calculada na forma corrigida pois, determina a evolução da moléstia por múltiplas avaliações durante todo o período da epidemia. Porém, em situações de picos e mudanças bruscas na inflexão da curva logística ou mudança de raças virulentas causa uma disparidade na divisão dos indivíduos nas classes fenotípicas. Apesar disso, a ASCPD se mostrou um parâmetro adequado de avaliação para a ferrugem da folha em aveia.

A resistência parcial foi evidenciada nos genótipos avaliados e comprovadamente é transmitida do genitor para as suas progênies. As linhagens avaliadas evidenciaram níveis elevados de resistência como aquele apresentado na cultivar URS 21 que de maneira geral atende a todos os requisitos de durabilidade evidenciados por Johnson (1984), pois é cultivada desde o ano 2000 e foi semeada em grandes áreas durante muitos anos. Apesar disso, foi constatado que a resistência parcial também é amplamente influenciada pelo ambiente, produzindo uma distribuição fenotípica normal na geração segregante F_2 , mas que mesmo assim apresenta herdabilidade alta (ampla e restrita) o que evidencia a facilidade na seleção em ambientes favoráveis ao desenvolvimento da moléstia. Supostamente a resistência encontrada nos genótipos avaliados atua de forma direta na diminuição dos componentes patológicos como verificado nos padrões fenotípicos das pústulas avaliadas no campo.

Estes resultados evidenciam que a resistência parcial neste estudo é herdada como um caráter oligogênico. Pode-se afirmar também que a resistência do genitor URS 21, por ter se mostrado efetiva durante um longo período de tempo, pode conter um mecanismo específico de supressão da moléstia. De acordo com

(Parlevliet, 1995), a durabilidade da resistência é primariamente condicionada pelo mecanismo de ação que confere a resistência e não exclusivamente pelo número de genes envolvido ou da especificidade à raça patogênica.

Para fins práticos é necessário que a resistência parcial esteja inserida em genótipos completamente adaptados aos diversos ambientes e também com os demais caracteres agronômicos desejáveis visando à busca de elevada resistência juntamente com o elevado rendimento para que seja um produto atrativo e viável comercialmente.

Para confirmar com maior clareza e precisão se realmente esse é o número de locos controlando o caráter seria necessário o avanço desta pesquisa analisando as gerações posteriores à F_2 . Por outro lado, poder-se-ia partir para uma análise molecular dos indivíduos para tentar encontrar QTL's fortemente relacionadas à característica.

6 CONCLUSÕES

1. A resistência parcial é herdável e controlada por genes com efeitos aditivos e dominantes.

2. Os níveis de resistência parcial nas linhagens oriundas do cruzamento entre UFRGS 995078-2 x URS 21 foram extremamente elevados, proporcionando efeitos diretos na redução no progresso da doença a ponto de evitar a diminuição do rendimento de grãos da aveia.

3. O caráter resistência parcial à ferrugem da folha é governado por 5 locos sendo que, o loco principal de maior efeito que controla o caráter resistência parcial possui herança recessiva e quando presente na forma dominante representa um fator de suscetibilidade.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, G. T.; SCHUCH, L. O. B.; MAIA, M. S. Análise do crescimento e utilização de nitrogênio em aveia branca (*Avena sativa* L.) em função da população de plantas. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 8, n. 2, p. 111-116, 2002.

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

ANTONY, G. et al. Rice *xa13* recessive resistance to bacterial blight is defeated by induction of the disease susceptibility gene *Os-11N3*. **Plant Cell**, Rockville, v. 22, p. 3864-3876, 2010.

BARTOS, P. et al. Studies on asexual variation in the virulence of oat rust, *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*. And wheat leaf rust, *Puccinia recôndita*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 47, p. 1383-1387, 1969.

BERGAMASCHI, H.; GUADAGNIN, M. R. **Agroclima da estação experimental agrônômica/UFRGS**. Porto Alegre: UFRGS - Faculdade de Agronomia, 1990. 60 p.

BERGAMASCHI, H. et al. **Clima da Estação Experimental da UFRGS (e região de abrangência)**. Porto Alegre: Ed. da UFRGS, 2003. 77 p.

BERNARDO, R. **Breeding for Quantitative Traits in Plants**. Woodbury: Stemma Press, 2002. 369 p.

BERTINI, C. H. C. M. et al. Ação gênica, heterose e depressão endogâmica de caracteres de produção em linhagens mutantes de algodoeiro herbáceo. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 36, n. 7, p. 941-948, 2001.

BÜSCHGES, R. et al. The barley Mlo gene: a novel control element of plant pathogen resistance. **Cell Press**, Maryland, v. 88, p. 695-705, 1997.

CHAVES, M. S.; MARTINELLI, J. A.; FEDERIZZI, L. C. Resistência quantitativa à ferrugem da folha em genótipos de aveia branca: II – Avaliação de Componentes de Resistência. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, p. 47- 55, 2004.

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

de resistência entre si e com a intensidade de doença no campo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 29, p. 197-199, 2004.

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. **Revista Brasileira de Agrociência**, Pelotas, v. 11, n. 4, p. 397-403, 2005.

CHONG, J.; SEAMAN, W. L. Distribution and virulence of *Puccinia coronata* f. sp. *avenae* in Canada in 1992. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.16, p. 64-67, 1994.

COLLINS, F. W. Oats phenolics: avenanthramides, novel substituted N-cinnamoylanthranilate alkaloids from oat groats and hulls. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, Washington, v. 37, p. 60-66, 1989.

COMPANHIA NACIONAL DE ABASTECIMENTO. Disponível em <http://www.conab.gov.br/OlalaCMS/uploads/arquivos/11_03_10_09_03_02_boletim_marco-11%5B1%5D.pdf>. Acesso em: 10 abr. 2011.

COX, T. S. Simultaneous selection for major resistance and minor resistance gens. **Crop Science**, Madison, v. 35, p. 1337-1346, 1995.

CRUZ, R. P.; FEDERIZZ, L. C.; MILACH, S. K. Severidade da ferrugem da folha e seus efeitos sobre caracteres da panícula de aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 34, n. 4, p. 543-551, 1999.

DAS, M. K. et al. Number of genes controlling slow rusting resistance to leaf rust in five spring wheat cultivars. **Annals of Applied Biology**, Warwick, v. 115, p. 91-94, 2004.

DESJARDINS, A. E.; GARDNER, H. W. Virulence of *Giberellapulicaris* on potato tubers and its relationship to a gene for rish it in metabolism. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 81, p. 429-435, 1991.

DYCK, P. L.; KERBER, E. R. Aneuploid analysis of a gene for leaf rust resistance derived from the common wheat cultivar Terenzio. **Canadian Journal of Genetics and Cytology**, v. 23, p. 405-409, 1981.

DIXON, R. A. et al.. The phenylpropanoid pathway and plant defence – a genomics perspective. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v. 3, p. 371-390, 2002.

DOHLERT, D. C.; MCMULEN, M. S. Genotipic and environmental effects on oat milling characteristics and groat hardness. **Cereal Chemistry**, Saint Paul, v. 77, n. 2, p. 148-154, 2000.

DOHLERT, D. C.; MCMULEN, M. S.; HAMMOND, J. J. Genotypic and environmental effects on grain yield and quality of oat grown in North Dakota. **Crop Science**, Madison, v. 41, n. 4, p. 1066-1072, 2001.

DROSSOU, A. et al. Genome and species relationships in genus *Avena* based on RAPD and AFLP molecular markers. **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 109, p. 48–54, 2004.

ECKRADT, N. Plant disease susceptibility genes?. **The Plant Cell**, Rockville, v. 14, p. 1983-1976, 2002.

FEDERIZZI, L. C. et al. Melhoramento de aveia. In: BORÉM, A. (Org.). **Melhoramento de espécies cultivadas**. 2.ed. Viçosa: Editora UFV, 1999. 969 p.

FEDERIZZI, L. C. Progressos no melhoramento genético de aveia no Brasil, história, principais resultados e perspectivas futuras. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 22., 2002, Passo Fundo. **Anais...** Passo Fundo: UPF, 2002. p. 45-63.

FLOR, H. H. The complementary genetic system in flax and flax rust. **Advances Genetics**, San Diego, v. 8, n. 1, p. 29-54, 1956.

FORCELINI, C. A.; REIS, E. M. Doenças da aveia. In: KIMATI, H. et al. (Ed.) **Manual de Fitopatologia**. 3. ed. São Paulo: Editora Agronômica Ceres, 1997. 663 p.

FRASER, R. S. S. The genetics of resistance to plant viruses. **Annual Review Phytopathology**, Palo Alto, v. 28, p. 179-200, 1990.

GEIGER, H. H.; HEUN, M. Genetics of quantitative resistance to fungal disease. **Annual Review Phytopathology**, Palo Alto, v. 27, p. 317-341, 1989.

GLÉMIN, S.; BATILLON, T. A comparative view of the evolution of grasses under domestication. **New Phytologist**, Lancaster, v. 183, p. 273–290, 2009.

GRAICHEN, F. A. S. **Herança e caracterização da resistência à ferrugem da folha conferida pelo gene Pc 68 em linhagens recombinantes de aveia**. 2006. 105 f. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2006.

GRAICHEN, F. A. S. et al. Histopatologia da resistência à ferrugem da folha em aveia. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA EM AVEIA (RCBPA), 29., 2009. Porto Alegre. **Resultados Experimentais...** Porto Alegre UFRGS, 2009. p. 160-163.

GRAICHEN, F. A. S. **Componentes epidemiológicos e histopatológicos da resistência à ferrugem da folha em genótipos de aveia**. 2009. 130 f. Tese (Doutorado em Fitotecnia) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.

- GOODMEN, R. N.; NOVACKY, A. J. **The hypersensitive reaction in plant to pathogen: a resistance phenomenon**. Saint Paul: APS Press, 1994. 256 p.
- HAIN, R. et al. Disease resistance results for foreign phytoalexin expression in a novel plant. **Nature**, Basingstoke, v. 361, p. 153-156, 1993.
- HARLAN, J. R. **Crops and man**. 2. ed. Wisconsin: American Society of Agronomy, 1992. 295 p.
- HARTWIG, I. **Tolerância ao alumínio e eficiência da seleção indireta pelo caráter massa da panícula em populações segregantes de aveia (*Avena sativa* L.)**. 2007. 123 f. Tese (Doutorado em Genômica e Fitomelhoramento) - Faculdade Eliseu Maciel, Universidade Federal de Pelotas. Pelotas, RS, 2007.
- HEAGLE, A. S.; MOORE, M. B. Some effects of moderate adult resistance to crown rust of oats. **Phytopathology**, St. Paul, v. 60, p. 461-466, 1970.
- HEATH, M. C. Resistance of plants to rust infection. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 77, p. 971-974, 1981.
- JACOBS, T.; BUURLAGE, M. H. Growth of wheat leaf rust colonies in susceptible and partially resistance spring heats. **Euphytica**, Dordrecht, v. 45, p. 71-80, 1990.
- JOHNSON, R. Genetic background of durable resistance. In: LAMBERTI, F.; WALLER, J. M.; VAN DER GRAFF, N. A. (Ed.). **Durable resistance in crops**. New York: Plenum Press, p. 5-26, 1983.
- JOHNSON, R. A critical analysis of durable resistance. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 22, p. 309-330, 1984.
- KEARSEY, M. J.; POONI, H. S. **The genetical analysis of quantitative traits**. Oxford: Sinauer Associates, 1996. 400 p.
- KULCHESKI, F. R. **Potencial da resistência genética à ferrugem da folha em aveia para o controle da moléstia no Sul do Brasil**. 2007, 68 p. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2007.
- LEGGETT, J. M. Classification and Speciation in *Avena*. In: MARSHALL H.G.; SORRELS, M.E. (Co-Ed.). Oat Science and Technology. **Crop Science Society of America**, Madison, p. 29-52, 1992.
- LIU, Z. et al. SnTox3 acts in effector triggered susceptibility to induce disease on wheat carrying the Snn3 gene. **Plos Pathogens**, Florida, v. 5, n. 9, e1000581, 2009.
- LEONARD, K. J.; MARTINELLI, J. A. Virulence of oat crown rust in Brazil and Uruguay. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 89, p. 802-808, 2005.

LEONARD, K. J. Regional frequencies of virulence in Oat Crown Rust in the United states from 1990 through 2000. **Plant Disease**, Saint Paul, v. 87, p. 1301-13010, 2003.

LORANG, J. M.; SWEAT, T. A.; WOLPERT, T. J. Plant disease susceptibility conferred by a “resistance” gene. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, San Diego, v. 104, n. 37, p. 14861-14866, 2007.

LUKE, H.H. et al. Inheritance of horizontal resistance to crown rust in oats. **Phytopathology**, Saint Paul, v.65, p.631- 632, 1975.

MARTINELLI, J. A. et al. Análise de virulência de alguns isolados de *Puccinia coronata avenae* no Sul do Brasil. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 18., 1998, Londrina. **Resultados experimentais...** Londrina: Instituto Agrônômico do Paraná, 1998. p. 17-19.

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 DE AVEIA, 19., 1999, Porto Alegre. **Resultados experimentais....** Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, p.118-120, 1999.

MARTINELLI, J. A. Major disease on oats in South America. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE, Cunterbury, 2000. **Proccedings...**, Cunterbury: Lincoln University, 2000. p. 277-283.

Martinelli, J. A. et al. Expressão da resistência parcial à ferrugem da folha da aveia presente na linhagem MN841801, no ambiente do Sul do Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 39, n. 5, 2009.

MAYAMA, S. et al. Effects of elevated temperature end alfa-aminoxyacetato on the accumulation of avenaluminins in oat leaves infected with *Puccinia coronate* f. sp. *Avenae*. **Physiological Plant Pathology**, Oxford, v. 20, p. 305-312, 1982.

MAYAMA, S. et al. Association between avena lumen accumulation, infection hyphae length and infection type in oat crosses segregating for resistance to *Puccinia coronate* f. sp. *avenae* race 266. **Physiological and Molecular Plant Pathology**, Michigan, v. 46, p.255-262, 1995.

McDONALD, B. A.; LINDE, C. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. **Annual Review of Phytopatology**, Palo Alto,v. 40, p. 349-379, 2002.

MATHER, K.; JINKS, J. L. **Biometrical Genetics**. Cambridge: Chapman & Hall: 1982. 430 p.

MATERN, U.; GRIMMING, B.; KNEUSEL, R. E. Plant cell wall reinforcement in the disease-resistance response: molecular composition and regulation. **Canadian Journal of Botany**, Guelph, v. 79, p. 511-517, 1995.

MILACH, S. K; CRUZ, R. P. Piramidização de genes de resistência às ferrugens em cereais. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 27, n. 4, p. 685-689, 1997.

MITTELMANN, A. et al. Herdabilidade para os caracteres ciclo vegetativo e estatura de planta em aveia. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, n. 6, p. 999-1002, 2001.

NELSON, R. R. Stabilizing racial populations of plant pathogens by use of resistance genes. **Journal Environmental Quality**, Madison, v. 1, n.3, p. 220–227, 1972.

NELSON, R. R. The meaning of disease resistance in plants. In: NELSON, R. R. **Breeding Plants for Disease Resistance**, Pennsylvania, p. 13-25, 1973.

PACHECO, M. T. et al. Épocas de aplicação de fungicida em genótipos de aveia com resistência parcial à ferrugem da folha. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 28., 2008. Pelotas. **Anais ... Pelotas: UFPel**, 2008. p. 128-131.

PACHECO, M. T. et al. Efeito da época e número de aplicações de fungicida sobre genótipos de aveia branca com resistência parcial à ferrugem da folha, em dois anos de avaliação. In: REUNIÃO DA COMISSÃO BRASILEIRA DE PESQUISA DE AVEIA, 29., 2009, Porto Alegre. **Anais... Porto Alegre: UFRGS**, 2009. p. 170-173.

PAIVA, E.; LIMA, M. S.; PAIXÃO, J. A. Pectina: propriedades químicas e importância sobre a estrutura da parede celular de frutas durante o processo de maturação. **Revista Iberoamericana de Polímero**, Bilbao, v. 10, n. 4, p. 196-211, 2009.

PANTRUGA, R. Serpentine plant MLO proteins as entry portals for powdery mildew fungi. **Biochemical Society Transactions**, London, v. 33, p. 389-392, 2005.

PARLEVLIET, J. E. **Race-non-specific disease resistance**. In: Strategies for the control of cereals disease. JENKYN, F. J.; PLUMB, R. T. (Ed.). Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1981, p. 47-54.

PARLEVLIET, J. E. Strategies for the utilization of partial resistance for the control of cereal rusts. In: SIMMONDS, N. W.; RAJARAM, S. (Ed.) **Breeding strategies for resistance to the rusts of wheat**. México: CIMMYT, 1988. p. 48-62.

PARLEVLIET, J. E. What is durable resistance, a general outline. In: JACOBS, T.; PARLEVLIET, J.E. **Durability of disease resistance**. Wageningen, 1993. p. 23-39.

PARLEVLIET, J. E. Genetic and Breeding Aspects of durable resistance of crops to pathogens. **African Crop Science Journal**, Kampala, v. 3, n. 1, p. 1-13, 1995.

PARLEVLIET, J. E. Present concepts in breeding for disease resistance. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 22, n. 1, p. 7-15, 1997.

- PARLEVLIET, J. E. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens, presents situations. **Euphytica**, Wageningen, v. 124, n. 2, p. 147-156 , 2002.
- PAVAN, S. et al. Loss of susceptibility as novel breeding strategy for durable and broad-spectrum resistance. **Molecular Breeding**, Dordrecht, v. 25, p. 1-12, 2010.
- PIFFANELLI, P. et al. The barley MLO modulator of Defense and cell death is responsive to biotic and abiotic stress stimuli. **Plant Physiology**, Rockvile, v. 129, p. 1076-1085, 2002.
- PORTYANCO, V. A. et al. Quantitative trait loci for partial resistance to crown rust, *Puccinia coronata*, in cultivated oat (*Avena sativa* L.) **Theoretical and Applied Genetics**, Berlin, v. 111, p. 313-324, 2005.
- REIS, E. M.; CASA, R. T.; MEDEIROS, C. A. Diagnose, patometria e controle de doenças dos cereais de inverno. Londrina: ES Comunicação, 2001. p. 94.
- RIZZI, S. P. **Caracteres morfofisiológicos e produtividade de cultivares de aveia branca**. 2004. 86 f. Dissertação (Mestrado em Agronomia) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Passo Fundo, Passo Fundo, 2004.
- SAINI, R. G. et al. Genes *Lr 48* and *Lr 49* for hypersensitive adult plant leaf rust resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). **Euphytica**, Wageningen, v. 124, p. 365-370, 2002.
- SAMPAIO, R. S. **Herança da resistência parcial à ferrugem da folha em seis populações de aveia (*Avena sativa* L.)**. 2009. 167 f. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009.
- SIMMONDS, N. W. **Principles of Crop Improvement**. New York: Longman, 1979. 290 p.
- SIMONS, M. D. Heritability of field resistance to the oat crown rust fungus. **Phytopathology**, Saint Paul, v.65, p.324 - 328, 1975.
- STUTHMAN, D. D.; LEONARD, K. J.; GARVIN, J. M. Breeding crops for durable resistance to disease. **Advances in Agronomy**, Saint Paul, v. 95, p. 319-367, 2007.
- SZTEJNBERG, A.; WAHL, I. Mechanisms and stability of slow stem rusting resistance in *Avena sterilis*. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 66, p.74-80, 1976.
- TADA, Y. et al. Victorin triggers programmed cell death and the defense response via interaction with a cell surface mediator. **Plant Cell Physiology**, Oxford, v. 46, n. 11, p. 1787-1798, 2005.

THODAY, J. M.; BOAM, T. B. Regular responses to selection, I – Description of responses. **Genetic Research**, Cambridge, v. 2, p. 161-176, 1961.

THOMÉ, G. C. H. **Genética e análise molecular da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia**. 1999. 126 f. Tese (Doutorado em Fitotecnia) - Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do rio Grande do Sul, Porto Alegre, 1999.

THOMÉ, G. C. H.; MILACH, S. K.; FEDERIZZI, L. C. Resistência parcial à ferrugem da folha em genótipos de aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 36, n. 2, p. 393-398, 2001.

TISIAN, L. M. **Variabilidade, herdabilidade e regiões genômicas associadas à expressão da resistência parcial à ferrugem da folha em aveia (*Avena sativa* L.) avaliadas em parcelas**. 2005. 87 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2005.

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

VAN DER PLANK, J. E. **Plant diseases: epidemics and control**. New York: Academic Press, 1968. p. 349.

VAN DER PLANK, J.E. **Disease Resistance in plants**. New York: Academic Press, 1963.

VIEIRA, E. A. et al. Padrão de resistência de genótipos de aveia à ferrugem da folhano definição de hibridações. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v. 41, n.4, p.607-614, 2006.

VIEIRA, E. A. et al. Herança da resistência à ferrugem da folha da aveia (*Puccinia coronata* f. sp. *avenae* Frase & Led) em genótipos brasileiros de aveia branca. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 36, n. 1, p. 135-141, 2006.

VOGEL, J. et al. PMR6, apectatelyase-like gene required for powdery mildew susceptibility in Arabidopsis. **The Plant Cell**, Rockville, v. 14, p. 2095-2106, 2002.

WARNER, J. N. A method for estimating heritability. **Agronomy Journal**, Madison, v. 44, p. 427-430, 1952.

WESP, C. L. **Componentes da resistência quantitativa à ferrugem da folha em linhagens recombinantes de aveia**. 2005. 84 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2005.

WESP, C. L. et al. Herança da resistência quantitativa à ferrugem da folha em linhagens recombinantes de aveia branca. **Tropical Plant Pathology**, Brasília, v. 33, n. 2, p. 138-147, 2008.

WHITE, F. F.; YANG, B. Host and pathogen factors controlling the rice-Xanthomonas oryzae interaction. **Plant Physiology**, Rockville, v. 150, p. 1677–1686, 2009.

WILCOXSON, R. D. Genetics of slow rusting in cereals. **The Americal Phytopatological Society**, Saint Paul, v. 71, n. 9, p. 989-993, 1981.

YU, G. X. ; BRAUN, E. D.; WLSE, R. P. Rdsand Eih mediate hypersensitive cell death independent of gene for gene resistance to the oat crown rust pathogen *Puccinia coronata* f. sp. *avenae*. **Molecular Plant-Microbe Interaction**, Wisconsin v. 14, n. 12, p. 1376-1383, 2001.

ZADOKS, J. C. Phytopathological aspects of disease resistance and resistance breeding in cocoa: an external review. In: INTERNATIONAL WORKSHOP ON THE CONTRIBUTION OF DISEASE RESISTANCE TO COCOA VARIETY IMPROVEMENT, 1999, Salvador. **Proceedings...** [S.l.]: Ingenic, 1999. v. 1. p. 17-22.

ZOLDAN, S. M.; BARCELLOS, A. L. Postulação de genes (*Lr*) de resistência à ferrugem da folha em cultivares brasileiras de trigo. **Fitopatologia Brasileira**, Brasília, v. 27, n. 5, p. 508-516, 2002.