

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

HERANÇA DA RESISTÊNCIA À FERRUGEM DO COLMO EM GENÓTIPOS
BRASILEIROS DE AVEIA (*Avena sativa* L.)

Marcio Pais de Arruda
Engenheiro Agrônomo/ESALQ-USP

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

À minha esposa Thais Menezes Zimbres, pelo amor, carinho e sinceridade incondicionais durante todos esses anos.

Ao meu orientador, Professor Marcelo Teixeira Pacheco, pela amizade, ensinamentos, apoio e confiança durante estes dois anos.

Ao professor Luiz Carlos Federizzi, pela amizade, críticas, sugestões e ensinamentos.

Aos professores João Riboldi, Marcelo Gravina de Moraes, José Antonio Martinelli, Maria Teresa Schifino Wittmann, André Luis Thomas e, novamente, Marcelo Teixeira Pacheco e Luiz Carlos Federizzi, pelo conhecimento transmitido.

Aos meus pais, Aderson e Josefina, que sempre apoiaram meus planos, mesmo estes significando minha ausência física.

Aos meus queridos irmãos Aderson e Gustavo, dos quais me recordo todos os dias, sem exceção.

Às minhas avós Aparecida e Isabel (*in memoriam*), pelas orações diárias, torcida e carinho.

Aos funcionários do Departamento de Plantas de Lavoura, Miguel, Adriano e Paulo, pela ajuda na Estação Experimental Agronômica, e aos demais funcionários do Departamento, Fábio, Maria Alice e Karina, pelo apoio.

A todos meus amigos do Departamento de Plantas de Lavoura, Clever Variani, Augusto Kalsing, Ives Goulart, Ana Carolina Roso, e em especial à turma da “aveia”, Felipe Zambonato, Ismael Duarte, Norberto Bonardi, Ana Paula Valentini, Martim Severo, Daniel Waldow, Adriano Schneider, Kelly Pellizzaro, Rodrigo Sampaio, Adriana Figueiró e Carolina Cover.

Aos amigos que não estiveram presentes aqui no Rio Grande do Sul, mas que me acompanharam nestes anos: Matheus Bayer, Rodrigo Portugal, Giovane Calazans, João Chiles, Luiz Massignan, Mark Spekken, Juliano Yudi, Gustavo Oukawa, Camila Ortiz, Camila Cunha, Vitor Freitas, Roberto Sartori, Jair Unfried, Walter Bernardi, Joelson Freitas, e tantos outros.

Ao professor da ESALQ José Baldin Pinheiro e sua família, pela amizade e atenção.

Aos meus estimados primos, primas e toda minha família, às famílias Menezes Zimbres, Myata-Freitas e Pinheiro, que sempre acreditaram em mim.

Aos agricultores produtores de aveia, razão de ser do Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS.

Ao CNPq, pelo apoio financeiro.

*A Thais Menezes Zimbres,
por ter feitos dos meus sonhos os seus.*

HERANÇA DA RESISTÊNCIA À FERRUGEM DO COLMO EM GENÓTIPOS BRASILEIROS DE AVEIA (*Avena sativa* L.)¹

Autor: Marcio Pais de Arruda
Orientador: Marcelo Teixeira Pacheco

RESUMO

A ferrugem do colmo é uma das principais doenças de aveia e ocorre em todos os países produtores do grão. A resistência genética a essa doença tem sido amplamente utilizada como forma de controle. Entretanto, o surgimento recente de novas raças virulentas do patógeno ameaça a produção de aveia no Brasil e nas demais regiões produtoras. Este trabalho teve como objetivo estudar a herança da resistência à ferrugem do colmo em genótipos brasileiros de aveia. O trabalho foi conduzido em 2009 e 2010, em Eldorado do Sul-RS, sendo utilizadas cinco populações segregantes para a resistência à ferrugem do colmo. Os genótipos genitores pertencem ao Programa de Melhoramento de Aveia da UFRGS, sendo que o genitor resistente, linhagem UFRGS 995088-3, representa uma das poucas fontes de resistência à ferrugem do colmo disponíveis no mundo. Em 2009 foram avaliadas cinco populações da geração F_2 e, no ano seguinte, duas populações foram avançadas para a geração $F_{2:3}$. Os resultados mostraram que a doença não se desenvolve na linhagem UFRGS 995088-3 até praticamente todo o ciclo da planta, sendo detectada apenas nas últimas semanas de avaliação, quando temperaturas mais elevadas são encontradas. Os resultados de 2009 permitiram formular um modelo genético cuja adequação foi confirmada no ano seguinte. Este modelo genético é constituído por um gene recessivo, podendo apresentar ação complementar de outros dois genes, um ativo na forma recessiva e outro na forma dominante. Estes genes complementares comportaram-se como genes inibidores da resistência, diminuindo o número de indivíduos resistentes em populações segregantes. As estimativas da herdabilidade no sentido restrito foram elevadas, variando entre 0,71 e valores próximos a um, dependendo do método e da população utilizada. Essas estimativas permitem afirmar que a seleção para a resistência à ferrugem do colmo pode ser realizada em gerações precoces, entretanto, devem ser também realizada em gerações avançadas devido à ação de genes inibidores da resistência.

¹ Dissertação de Mestrado em Fitotecnia, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil. (100p.) Abril, 2011.

INHERITANCE OF STEM RUST RESISTANCE IN BRAZILIAN OAT (*Avena sativa* L.) GENOTYPES¹

Author: Marcio Pais de Arruda
Adviser: Marcelo Teixeira Pacheco

ABSTRACT

Stem rust is a major disease on oats, occurring in all oat producing countries. Genetic resistance to this disease is widely used as a control measure. However, new virulent races of the pathogen threaten the oat production in Brazil as well as in the other regions. This work aimed to study the inheritance of stem rust resistance in Brazilian oat genotypes. The work was carried out in 2009 and 2010, in Eldorado do Sul-RS, and five populations segregating for stem rust resistance were used. The genitors belong to the UFRGS Oat Breeding Program and the resistant parent, line UFRGS 995088-3, is one of the few sources of resistance to stem rust available in the world. In 2009 five F₂ populations were evaluated and two populations were advanced to the F_{2:3} generation in the next year. The results show the disease do not develop on the line UFRGS 995088-3 almost throughout the life cycle of the plants, being only detected in the last weeks of evaluation, when temperatures are higher. Based on the 2009 results, a genetic model was formulated and its suitability was confirmed in the next year. This genetic model consists of one recessive gene, which expression depends on the complementary gene action of two other genes, one recessive and another dominant. These complementary genes behave as resistant inhibition genes, decreasing the number of resistant individuals in segregating populations. The narrow sense heritability estimates were high, varying between 0.71 and values close to one, depending of the method and population used. These estimates indicate that selection for stem rust resistance may be performed on early segregating generations, however, also needs to be performed further on due to the presence of resistant inhibition genes.

¹ Master of Science Dissertation in Agronomy, Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brazil. (100p.) April, 2011.

SUMÁRIO

	Página
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Hipótese científica.....	3
1.2 Objetivos.....	3
1.2.1 Objetivo geral	3
1.2.2 Objetivos específicos.....	3
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	4
2.1 A aveia	4
2.1.1 Características das espécies <i>Avena sativa</i> L.	4
2.1.2 O cultivo de aveia	5
2.1.4 Propriedades do grão de aveia.....	7
2.2 Ferrugem do colmo em aveia	8
2.2.1 Ocorrência e danos	8
2.2.2 Características do patógeno.....	10
2.3 Resistência genética à ferrugem do colmo	17
2.4 Herança da resistência genética à ferrugem do colmo	23
3 MATERIAL E MÉTODOS.....	27
3.1 Material genético.....	27
3.2 Instalação de experimentos a campo	29
3.3 Avaliação da ferrugem do colmo.....	31
3.4 Verificação da uniformidade da distribuição da doença	33
3.5 Análise dos dados.....	34
3.5.1 Elaboração de modelos genéticos para resistência à ferrugem do colmo.....	34
3.5.2 Testes de aderência dos modelos genéticos propostos	34
3.5.3 Estimativas da herdabilidade para ASCPD da ferrugem do colmo	35
3.5.3.1 Estimativa da herdabilidade através da decomposição de variâncias	35
3.5.3.2 Estimativa da herdabilidade usando a regressão pai- progênie	37
4 RESULTADOS.....	39
4.1 Progresso da ferrugem do colmo.....	39
4.1.1 Progresso da ferrugem do colmo na população 1	39
4.1.2 Progresso da ferrugem do colmo na população 6	42
4.1.3 Progresso da ferrugem do colmo na população 7	43
4.1.4 Progresso da ferrugem do colmo na população 9	46
4.1.5 Progresso da ferrugem do colmo na população 11	49

	Página
4.2 Distribuição de freqüências de ASCPNC	51
4.2.1 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 1	52
4.2.2 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 6	53
4.2.3 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 7	55
4.2.4 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 9	59
4.2.5 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 11	61
4.3 Herança da resistência à ferrugem do colmo.....	63
4.3.1 Estimativa do número de genes controlando a resistência à ferrugem do colmo	63
4.3.2 Herdabilidade da resistência à ferrugem do colmo.....	72
 5 DISCUSSÃO	 78
6 CONCLUSÕES	88
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	89
8 APÊNDICES	97

RELAÇÃO DE TABELAS

	Página
1. Genealogia das cinco populações utilizadas. Eldorado do Sul-RS, 2009.....	28
2. Parâmetros da regressão linear da severidade média dos genitores e geração F_2 e F_3 de acordo com as classes Resistente e Suscetível, em cinco populações de aveia. Eldorado do Sul-RS, 2009.	41
3. Número de plantas segregantes – geração F_2 de cinco populações, de acordo com as classes fenotípicas R (resistente) e S (susvetível). Eldorado do Sul-RS, 2009.	54
4. Coeficientes lineares (b), intercepto (a) e coeficiente de determinação (R^2) da regressão dos valores de ASCPDNC e a distância em relação ao início do bloco de semeadura. Eldorado do Sul, 2010.....	59
5. Segregação da ferrugem do colmo em cinco populações segregantes. Proporções esperadas (E) e observadas (O) entre plantas resistentes (R) e suscetíveis (S), valor (χ_2) e probabilidade do teste de qui-quadrado, e genótipos propostos para genitores feminino e masculino de cada população F_2 . Eldorado do Sul-RS, 2009.	66
6. Genótipos, suas respectivas proporções em duas gerações, e proporção entre genótipos resistentes (R) e suscetíveis (S) para a população 7.	67
7. Segregação da resistência à ferrugem do colmo em famílias $F_{2:3}$ da população 7 e teste qui-quadrado (χ_2) com correção de Yates. Eldorado do Sul-RS, 2010.	68
8. Genótipos, suas respectivas proporções em duas gerações, e proporção entre genótipos resistentes (R) e suscetíveis (S) para a população 11.	70
9. Segregação da resistência à ferrugem do colmo em famílias $F_{2:3}$ da população 11 e teste qui-quadrado (χ_2) com correção de Yates. Eldorado do Sul-RS, 2010.	71
10. Estimativas dos componentes de variâncias e herdabilidade para a População 7. Eldorado do Sul-RS, 2010.	74

RELAÇÃO DE FIGURAS

	Página
1. Ciclo de vida de <i>Puccinia graminis</i> . Adaptado de Leonard & Szabo (2005)..	11
2. Pústulas esporulantes da doença (A) e distribuição das pústulas ao longo do colmo (B). Eldorado do Sul-RS, 2009.	12
3. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F ₂ da população 1 e em seus genitores, linhagens UFRGS 03B7024-1 (suscetível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2009.	40
4. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F ₂ da população 6 e em seus genitores, genótipos URS Tarimba (suscetível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2009.	43
5. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F ₂ da população 7 e em seus genitores, linhagens UFRGS 987015-3 (suscetível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2009.	44
6. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F ₃ da população 7 e em seus genitores, linhagens UFRGS 987015-2 (suscetível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2010.	46
7. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F ₂ da população 9 e em seus genitores, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 035080 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2009.	48
8. Progresso da ferrugem do colmo nos genitores da população 9, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 035080 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2010.	49
9. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F ₂ da população 11 e em seus genitores, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 017145-3 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2009.	50

	Página
10. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F_3 da população 11 e em seus genitores, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 017145-3 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2010.	51
11. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes F_2 da população 1. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.	53
12. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes F_2 da população 6. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.	54
13. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes F_2 da população 7. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.	56
14. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F_2) da população 7. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2010.	57
15. Regressão linear dos valores de ASCPDNC das linhagens resistente (UFRGS 995088-3) e suscetível (UFRGS 987015-2) em relação à distância do início do bloco de semeadura. Eldorado do Sul-RS, 2010.	58
16. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F_2) da população 9. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.	60
17. Regressão linear dos valores de ASCPDNC das linhagens resistente (UFRGS 995088-3) e suscetível (UFRGS 035080) em relação à distância do início do bloco de semeadura. Eldorado do Sul-RS, 2010.	61
18. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F_2) da população 11. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.	62
19. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F_3) da população 11. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2010.	63

	Página
20. Estimativa da herdabilidade pai-progênie da ASCPDNC das gerações F ₂ e F ₃ , população 7. Eldorado do Sul-RS, 2009-2010.....	76
21. Estimativa da herdabilidade pai-progênie da ASCPDNC das gerações F ₂ e F ₃ , população 11. Eldorado do Sul-RS, 2009-2010.....	77

1 INTRODUÇÃO

A aveia branca é uma cultura agrícola de grande importância econômica e social nos estados do Sul do Brasil, sendo cultivada nas estações de inverno e primavera. O cereal é tradicionalmente utilizado na alimentação animal e humana, além de ser uma importante opção para formação de palha para o sistema de semeadura direta dos cultivos de verão. Recentemente, a aveia tem sido utilizada em uma ampla gama de produtos alimentícios, farmacêuticos e de estética, em reconhecimento às suas propriedades. A partir de 1990 o Brasil tornou-se auto-suficiente na produção de aveia branca, devido, entre outros fatores, ao desenvolvimento de cultivares adaptadas às condições tropicais e subtropicais.

Dentre as doenças que atacam a aveia, a ferrugem do colmo, causada pelo patógeno *Puccinia graminis* f.sp. *avenae*, é uma das mais importantes. Em infecções severas da doença normalmente ocorre interrupção no fluxo de nutrientes para os grãos, deixando-os enrugados e reduzindo o rendimento final da lavoura. A ocorrência da ferrugem do colmo normalmente está associada ao aumento de temperatura ambiental, o que ocorre no final do ciclo da cultura da aveia. Entretanto, recentemente sua ocorrência tem sido mais freqüente do que no passado e antecipada na estação de crescimento da cultura.

O controle de ferrugem em aveia através do uso de fungicidas é prática comum entre os agricultores, porém encarece o sistema de produção dados os

investimentos em produtos, máquinas e mão-de-obra. Por outro lado, a resistência genética às ferrugens representa uma alternativa bastante importante no que diz respeito a custos e proteção ao meio ambiente.

O desenvolvimento de genótipos superiores é mais eficiente quando há o conhecimento prévio do número de genes envolvidos, ação gênica e herdabilidade do(s) caráter(es) que se quer alterar. Esse conhecimento é indispensável para a elaboração das estratégias de melhoramento adequadas. Na América do Norte pesquisadores já investigaram a herança da resistência à ferrugem do colmo, porém, com o surgimento de novas raças as fontes de resistência conhecidas mostraram-se não efetivas. Assim, iniciaram-se buscas por novas fontes de resistência, porém, os resultados não foram promissores.

Em 2005, uma nova fonte de resistência à ferrugem do colmo, a linhagem UFRGS 995088-3, foi identificada em germoplasma brasileiro de aveia, pertencente ao Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS. Com base em observações de campo, a ferrugem do colmo praticamente não se desenvolve nesta linhagem, ocorrendo reduzido número de pústulas apenas nos últimos dias do ciclo da planta. Embora essa fonte tenha sido utilizada em cruzamentos com genótipos elite, as bases genéticas da sua resistência à ferrugem do colmo ainda não haviam sido investigadas.

O conhecimento sobre o número de genes, ação gênica e herdabilidade do caráter em estudo, além de outros parâmetros, permitirão melhor uso da linhagem UFRGS 995088-3 como fonte de resistência em programas de melhoramento genético de aveia. Assim, cinco populações foram estudadas envolvendo a linhagem UFRGS 995088-3 e genótipos suscetíveis, com o objetivo de entender o controle genético da resistência à ferrugem do colmo presente nesta linhagem.

1.1 Hipótese científica

- A resistência à ferrugem do colmo do genótipo UFRGS 995088-3 é controlada por poucos genes, de grande efeito sobre o fenótipo;

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo geral

Caracterizar a resistência à ferrugem do colmo presente na linhagem UFRGS 995088-3, em cruzamentos envolvendo genótipos brasileiros de aveia, assim como determinar a herança genética controlando esse caráter.

1.2.2 Objetivos específicos

- Caracterizar diferentes linhagens de aveia quanto ao progresso da severidade da ferrugem do colmo;
- Caracterizar populações segregantes quanto ao progresso da doença;
- Estimar a herdabilidade da resistência à ferrugem do colmo;
- Determinar o número de genes e a ação gênica controlando a resistência à ferrugem da folha nas populações segregantes.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 A aveia

2.1.1 Características das espécies *Avena sativa* L.

A aveia branca (*Avena sativa* L.) é uma espécie autógama pertencente à família *Poaceae*, tribo *Aveneae*. Trata-se de uma espécie alopoliplóide, tendo número de cromossomos $2n = 6x = 42$, distribuídos entre os subgenomas A, C e D (Thomas, 1992). O gênero *Avena* contempla diversas espécies diplóides, tetraplóides e hexaplóides. Entre as espécies cultivadas, além da *A. sativa*, hexaplóide, tem-se a *A. strigosa* (com maior área de cultivo na América do Sul) e *A. strigosa* subsp. *nudibrevis* (cultivada na Grã Bretanha), ambas diplóides com $2n = 2x = 14$ cromossomos, e *A. abyssinica* (cultivada na Etiópia), tetraplóide, com $2n = 4x = 28$ cromossomos (Loskutov, 2008).

O centro de origem da aveia branca foi primeiramente considerado por Nicolai Vavilov como a região do Crescente Fértil, no Oriente Médio (Leonard & Martin, 1963). Estudos mais recentes de taxonomia comprovaram que a espécie *Avena sativa* L., juntamente com outras espécies de *Avena*, originaram-se na Ásia Menor. Considerando-se a espécie *Avena sativa* L., a aveia com casca originou-se na região do atual Irã, Geórgia e Rússia (Tatarstan), enquanto que a aveia nuda (*Avena sativa* subsp. *nuda*) teve origem na região da Mongólia e China. A aveia preta diplóide (*Avena strigosa*), também cultivada no Brasil, tem seu centro

de diversidade na região da Espanha, Portugal, Alemanha e Grã Bretanha (Loskutov, 2004; Loskutov, 2008).

Diversas espécies de *Avena* dispersaram-se a partir do local de origem como planta invasora do trigo e da cevada no final do período pré-histórico, como ocorreu com *A. strigosa* na Espanha, *A. byzantina* na Etiópia e *A. sativa* na Turquia (Loskutov, 2008). A aveia era encontrada nos campos de cevada, lentilha e ervilhaca na Grécia antiga. Entretanto, por volta de 3000 a.C a aveia aparentemente desapareceu dos relatos botânicos, reaparecendo somente mil anos depois, na Grécia e outras regiões do oeste europeu onde prevaleceram condições de elevada umidade e baixa temperatura (Moore-Colyer, 1995).

A aveia é uma planta de ciclo anual, possui colmos lisos e eretos formados por bainhas foliares. Os colmos possuem de 4 a 5 nós e internós, sendo o internó superior chamado de pedúnculo. As folhas são constituídas por uma lâmina plana, pecíolo e bainha provida de lígula. Esta é normalmente bem desenvolvida e pode apresentar pêlos. As raízes são pequenas, numerosas, fibrosas e densamente cobertas com pêlos radiculares. A inflorescência é uma panícula terminal composta de ráquila, ráquis e espiguetas e o grão é um fruto tipo cariopse (Leonard & Martin, 1963).

2.1.2 O cultivo de aveia

A aveia é um cereal cultivado principalmente entre as latitudes 35°-50° Norte e 20°-40° Sul, visando principalmente ao fornecimento de forragem a animais domésticos e grãos de alta qualidade para consumo humano e animal. Trata-se de um cereal de clima ameno, podendo ser cultivado no inverno/primavera, como ocorre no sul do Brasil, e na primavera/verão, como ocorre no norte dos Estados Unidos, Canadá e Europa. Em 2009, o país com

maior produção mundial foi a Rússia, seguida do Canadá, Polônia e Estados Unidos com produções de 5,4, 2,8, 1,4 e 1,25 milhões de toneladas, respectivamente (FAOSTAT, 2010). Pelos dados da FAO, em 2009, o Brasil ocupava a vigésima posição, com uma produção de cerca de 239 mil toneladas, quantidade esta que cresceu significativamente desde 1995 (FAOSTAT, 2010). Segundo estimava da Conab (2010), a produção de aveia no Brasil aumentou para 369 mil toneladas em 2010, embora o país já tenha chegado a produzir 516,5 mil toneladas em 2005.

Ao longo dos séculos XIX e XX, o principal uso da aveia foi para alimentação de equínos utilizados como tração animal, principalmente na agricultura. Devido, entre outros fatores, à mecanização das atividades agrícolas, a produção mundial de aveia sofreu uma significativa queda principalmente a partir de 1970, notadamente nos principais países produtores (Hoffman, 1995).

Na América Latina, o cultivo da aveia iniciou-se através de imigrantes espanhóis, especialmente no Uruguai e Argentina, com o propósito de produzir forragem, principalmente para cavalos. A primeira espécie introduzida foi provavelmente a *Avena byzantina*. Demais espécies, como *A. strigosa* e *A. sativa*, possivelmente, vieram também do continente Europeu. Embora as espécies do gênero *Avena* sejam adaptadas para regiões de clima temperado, na América do Sul as espécies sofreram adaptação ampla, inclusive em regiões de latitudes menores e clima tropical (norte de 24° S) (Federizzi & Mundstock, 2004).

Entre o início do século XX e o final da década de 1970 as variedades cultivadas eram provenientes dos EUA e Argentina. Esses materiais, em condições brasileiras de cultivo, apresentavam ciclo longo (de mais de 150 dias), estatura de planta elevada (150 cm) e conseqüente acamamento, baixa

adaptação, reduzida produtividade e qualidade insatisfatória de grãos. Por esses fatores a aveia foi preterida por outras culturas de inverno e o Brasil passou a ser um importador do grão da Argentina e Uruguai (Federizzi & Pacheco, 2009).

Foi nesse contexto que, em 1974, iniciou-se na Universidade Federal do Rio Grande do Sul o Programa de Melhoramento Genético de Aveia, cujo objetivo principal era transformar a aveia branca de uma planta produtora de forragem em uma produtora de grãos de alta qualidade. Para tanto, foram introduzidas dos EUA populações segregantes e, posteriormente, foram realizados cruzamentos intraespecíficos. Os caracteres mais importantes e que receberam maior atenção no programa foram: altura de planta, dias para florescimento e ciclo até a maturação, rendimento de grãos, tolerância ao alumínio, uniformidade e qualidade física dos grãos e resistência a doenças (Federizzi & Pacheco, 2009).

O uso de aveia no sistema de plantio direto é interessante dado sua elevada relação C/N, o que significa menor velocidade de decomposição da palhada. Assim, o solo fica coberto por maior período de tempo. Além disso, outra razão para o uso da aveia no plantio direto é a quebra do ciclo de vida de alguns patógenos do trigo e cevada, tais como *Gaeumannomyces graminis var tritici* (Sacc.) Arx. & Oliv. e *Pyrenophora teres* (Died.) Drech. Dessa forma, a rotação com aveia apresenta-se como um método de controle cultural desses patógenos (Graichen, 2006).

2.1.4 Propriedades do grão de aveia

A aveia é um cereal rico em fibras solúveis (5-7%) e, comparada aos demais cereais, possui maior concentração de proteínas (15-20%), além de seus aminoácidos serem bem balanceados. Possui baixa concentração de compostos

antinutricionais e tem em sua composição todas as sete vitaminas do complexo B, vitamina E e nove minerais: Fe, Ca, Mg, Na, K, P, Cu, Mn e Zn. Além disso, o grão de aveia possui maior quantidade de óleo, e conseqüentemente maior energia, do que os demais cereais de inverno (Peterson, 1992; Welch & McConnell, 2001).

Pesquisas médicas mostram que as fibras solúveis da aveia, cujo componente principal é a beta-glicana, possuem propriedades fisiológicas únicas que, possivelmente, contribuem para a redução do colesterol. Assim, as fibras solúveis de aveia podem reduzir o risco de doenças cardíacas, além de atuarem na manutenção do nível normal de glicose em pessoas afetadas por alguns tipos de diabetes. A aveia, por conter fibras, lignina e polissacarídeos não amiláceos e não celulósicos pode atuar contra o câncer de cólon. O cereal contém ainda compostos secundários, tais como tocol e avenantramidas, que possuem propriedades antioxidantes (Burnette *et al.*, 1992; Peterson, 1992).

2.2 Ferrugem do colmo em aveia

2.2.1 Ocorrência e danos

A ferrugem do colmo é uma importante doença da aveia, sendo encontrada atualmente em todas as regiões de produção do cereal no mundo. Trata-se de uma doença causada pelo fungo *Puccinia graminis* Pers. f.sp. *avenae* Eriks. & Henn., que ataca todas as espécies de aveia, incluindo parentes silvestres das aveias cultivadas (Wallwork, 1992). A ferrugem do colmo, de ocorrência menos frequente que a ferrugem da folha, pode inviabilizar completamente a lavoura de aveia, como já descrito por Carleton (1919) no início do século XX, nos Estados Unidos. Em experimentos conduzidos na década de 1980 em Iowa (Estados

Unidos), Epstein et al. (1988) reportaram reduções no rendimento e no peso de grãos de 75 e 60%, respectivamente, devido à epidemia de ferrugem do colmo.

No Canadá a doença ocorre praticamente todos os anos nas províncias produtoras do grão (Ontario, Quebec, Manitoba, Saskatchewan), podendo atingir níveis epidêmicos, como em 1977 (Martens, 1978). Em 2002, Fetch (2005) encontrou incidência da ferrugem do colmo de até 100% e severidade de até 60%. Os danos em rendimentos de grãos nesta região devido à ferrugem do colmo foram de aproximadamente 50%. Considerando as províncias de Manitoba e Saskatchewan, os danos em rendimento foram estimados em 6,6% e 0,5%, respectivamente, correspondendo a prejuízos de C\$12,6 milhões e C\$1,0 milhão (Fetch, 2005).

Na Austrália a ferrugem do colmo é comum a todas as regiões produtoras do grão, podendo ser devastadora em cultivos comerciais. Segundo Wallwork (1992), os danos em rendimento por ferrugem do colmo na Austrália podem chegar a 100%. No México, em condições experimentais, foram relatados danos de até 36% no rendimento de grãos devido à ferrugem do colmo (Mir et al., 2004).

Na América do Sul a ferrugem do colmo ocorre de maneira epidêmica principalmente no final do ciclo da cultura, quando as temperaturas são maiores. Na Argentina, onde a aveia branca é utilizada também como planta forrageira, a ferrugem do colmo é particularmente importante, já que o ciclo da cultura na Argentina é mais longo do que no Brasil (Chaves et al., 2008). São escassos os estudos sobre danos em rendimento de grãos em função da ocorrência da ferrugem do colmo na América do Sul. Embora Caieirão et al. (2001) não tenham encontrado correlação significativa entre rendimento de grãos e severidade (ou incidência) da ferrugem do colmo, em experimento realizado no Rio Grande do

Sul, esta doença tem se apresentado com mais frequência nas regiões produtoras de aveia do Brasil.

2.2.2 Características do patógeno

P. graminis f.sp. *avenae* é um fungo pertencente ao Filo Basidiomycota, classe *Urediniomycetes*, ordem *Uredinales*, família *Pucciniaceae* (Webster & Weber, 2007). Trata-se de uma ferrugem macrocíclica, com ciclo de vida constituído por cinco fases (uredial, telial, basidial, picnial e aecial), assim como *P. coronata* f.sp. *avenae*, causador da ferrugem da folha. Seus ciclos de vida são similares, exceto pelo fato de a fase sexual de *P. coronata* f.sp. *avenae* ocorrer em plantas pertencentes ao gênero *Rhamnus*, ao passo que a de *P. graminis* f.sp. *avenae* ocorre em plantas do gênero *Berberis*. Trata-se de um fungo biotrófico, exigindo tecido vivo para a extração de nutrientes.

Durante a estação de cultivo da aveia, infecções de ferrugem do colmo produzem urediniósporos dicarióticos, que são espalhados pelo vento, infectando outras plantas, onde eles germinam e infectam a aveia penetrando-a através dos estômatos. Essa fase policíclica assexual pode espalhar rapidamente a doença a uma ampla área. Uma nova geração de urediniósporos assexuais pode ocorrer a cada 14 - 20 dias. Ao final do ciclo da cultura, após vários ciclos urediais, o fungo desenvolve estruturas de resistência (teliósporos), cuja formação normalmente está associada a algum estímulo ambiental. Os teliósporos são também dicarióticos, além de apresentarem resistência a estresses ambientais. Em regiões de clima temperado, antes do inverno ocorre formação de células diplóides a partir da fusão dos dois núcleos dos teliósporos. Com a chegada da primavera as células diplóides sofrem meiose produzindo os basidiósporos

haplóides (fase basidial). Os basidiósporos sofrem mitose para produzir os basidiósporos maduros, que não podem infectar as plantas de aveia, mas infectam o hospedeiro alternativo (*Berberis*), onde produzem estruturas de infecção especializadas, as picnias. No estágio picnial a hifa receptora de um picnium é fertilizada por picniósporos de outro picnium compatível, produzindo aeciósporos, que não podem infectar o hospedeiro alternativo, mas sim a aveia, onde produzirá urédias, completando o ciclo de vida do patógeno (Figura 1) (Agrios, 1997; Leonard & Szabo, 2005).

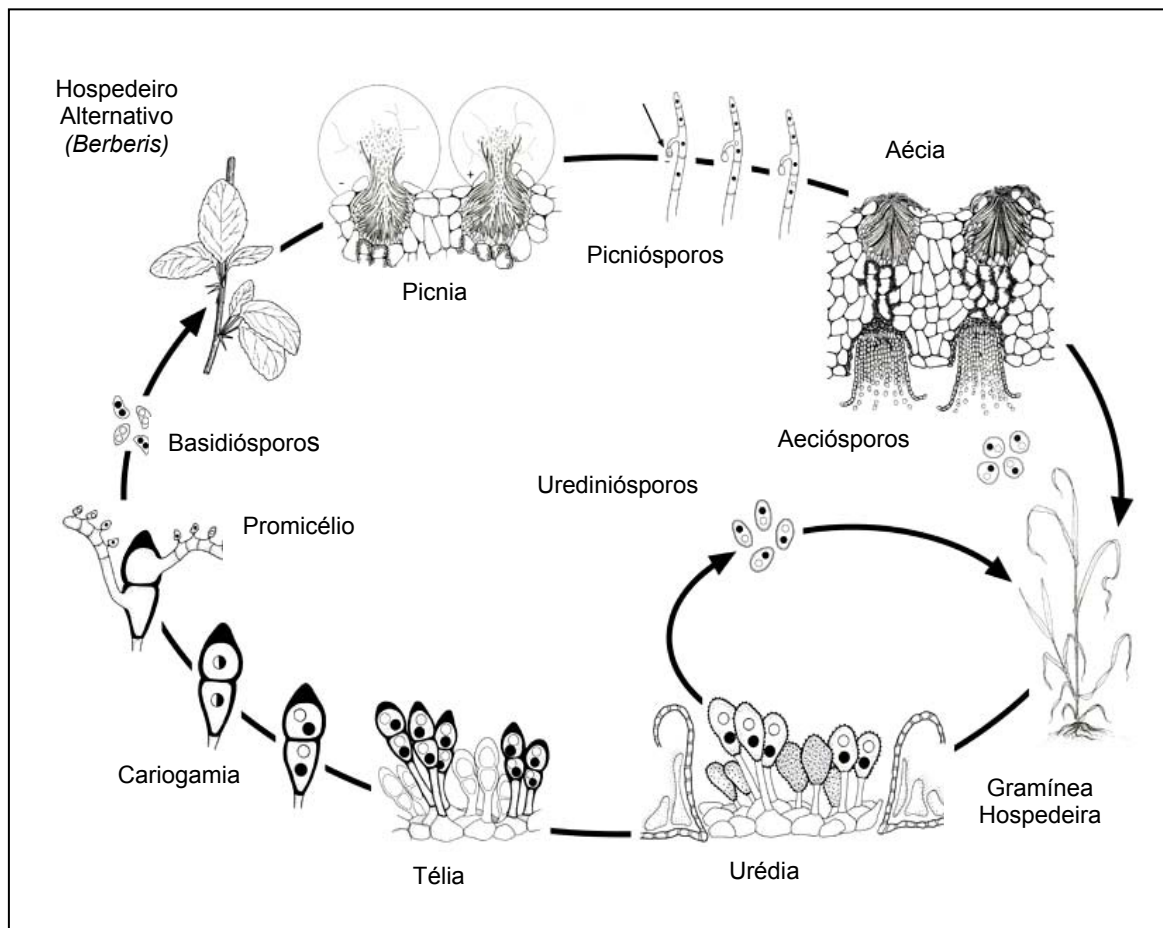


FIGURA 1. Ciclo de vida de *Puccinia graminis*. Adaptado de Leonard e Szabo (2005).

O principal sintoma da ferrugem do colmo é a ocorrência de urédias, principalmente no colmo (Figura 2-A), mas pode ocorrer também nas folhas e

panículas. A pústula formada tem coloração vermelho-amarronzada e são alongadas, diferentes das pústulas da ferrugem da folha, que são amareladas e com formato circular. Os urediniósporos da ferrugem do colmo são produzidos simpodialmente, são diplóides, deiscentes, de parede pouco espessa e ornamentada com epicúleos (Harder & Haber, 1992). Em condições de campo, com alta densidade de plantas, a aveia altamente infectada por ferrugem do colmo adquire coloração avermelhada ao longo de todo seu colmo (Figura 2-B), podendo este inclusive quebrar.

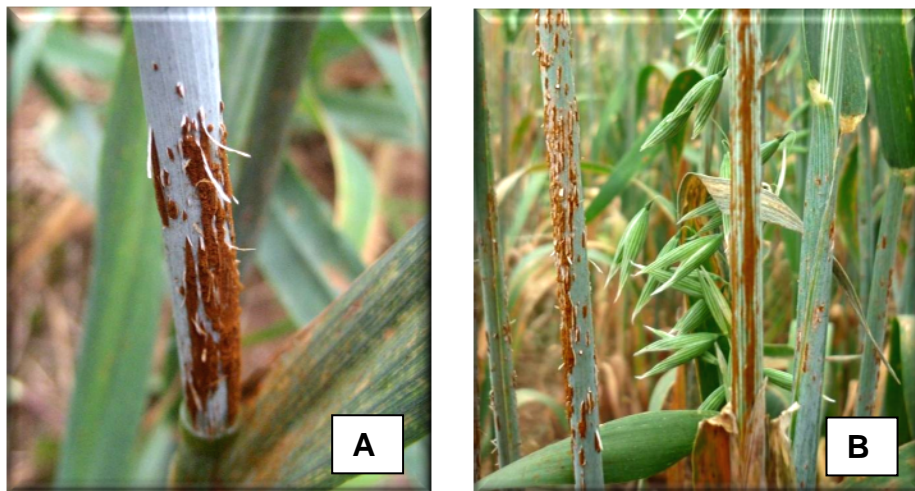


FIGURA 2. Pústulas esporulantes da doença (A) e distribuição das pústulas ao longo do colmo (B). Eldorado do Sul-RS, 2009.

As condições climáticas para ocorrência de epidemia de ferrugem do colmo são elevada umidade e temperaturas entre 15 e 30°C (Wallwork, 1992), o que é bastante comum nas regiões de cultivo de aveia no Brasil. De acordo com Roelfs et al. (1992) as temperaturas mínima, ótima e máxima para germinação de esporos de *Puccinia graminis* f.sp. *tritici*, que ataca o trigo, são 1, 15-24 e 30 °C,

enquanto que para esporulação essas temperaturas são 5, 30 e 40 °C, respectivamente.

Uma vez estabelecida a relação de compatibilidade entre o fungo e a planta hospedeira (aveia), a direção normal do fluxo de transporte pelo floema é alterada para direcionar nutrientes para o tecido infectado, ao invés de seguir para os tecidos da planta em crescimento, como observado em ferrugem do colmo do trigo por Mendgen (1981). Essa mudança é caracterizada por um aumento expressivo da respiração e acúmulo de citocinina na área infectada. Ocorre ainda acúmulo de açúcar na área lesionada e uma invertase proporciona hexoses para o crescimento e esporulação. As necessidades básicas das ferrugens são alguns açúcares, uma mistura balanceada de aminoácidos e alguns nutrientes inorgânicos. O processo infeccioso consiste em um sistema de resposta altamente regulado, envolvendo sinalização e resposta tanto no patógeno quanto no hospedeiro (Mendgen, 1981; Leonard e Szabo, 2005).

No que diz respeito à especialização patogênica, *P. graminis* tem a capacidade de infectar várias espécies de plantas pertencentes a gêneros diferentes. Cummings (1971) lista 77 gêneros da família Poaceae que contém espécies hospedeiras de *P. graminis*, sendo a maioria desses gêneros pertencentes ao subgênero Pooideae e alguns pertencentes ao subgênero Panicoideae. Além disso, outras 70 espécies de *Berberis* e algumas de *Mahonia* são listadas como hospedeiras da fase aecial (Cummings, 1971; Anikster e Wahl, 1979).

Embora o patógeno parasite uma ampla gama de hospedeiros, pertencentes a gêneros diferentes, a espécie *P. graminis* é um patógeno altamente especializado. A espécie *P. graminis* consiste, na verdade, em um

complexo de diversas *formae speciales*, além das raças fisiológicas dentro das *formae speciales*. As primeiras observações sobre especialização fisiológica dentro de *P. graminis* f.sp. *avenae* foram realizadas por Stakman et al. (1923), que encontraram quatro diferentes “formas biológicas” do patógeno, capazes de provocar reações diferentes em cultivares distintas de aveia. Posteriormente, Bailey (1925, citado por Martens, 1985) publicou uma chave de indentificação de raças de *P. graminis* f.sp. *avenae* baseada em três cultivares, detentoras de três genes de resistência diferentes. Essa chave foi utilizada por pesquisadores de vários países e diferentes combinações de avirulência-virulência foram encontradas nas cultivares diferenciais, evidenciando que, desde os primeiros estudos sobre especialização, raças distintas do patógeno já ocorriam em diferentes partes do mundo.

Com o aumento do número de genótipos diferenciais de aveia, foi possível identificar novas raças do patógeno. Stewart e Roberts (1970) propuseram o primeiro sistema internacional de identificação de raças de *P. graminis* f.sp. *avenae* utilizando seis variedades diferenciais de aveia hexaplóide e uma cultivar de *A. strigosa* (Saia), permitindo identificar 97 raças do patógeno. Posteriormente, retrocruzamentos das diferentes fontes de resistência (cada uma com um gene de resistência diferente) para a cultivar suscetível Rodney resultou em uma coleção diferencial, na qual foi embasada o sistema Norte Americano de identificação de raças do patógeno, atualmente utilizado nos Estados Unidos e Canadá (Martens et al., 1979). Na Austrália utiliza-se outro sistema, modificado a partir do sistema de Stewart e Roberts (1970). Recentemente, um novo sistema internacional foi proposto por Fetch e Jin (2007).

Estudos sobre a variabilidade fisiológica de *P. graminis f.sp. avenae* tem sido realizados principalmente nos Estados Unidos, Canadá e Austrália. Na América do Norte a população do patógeno permaneceu estável entre 1921 a 1943, quando a primeira mudança ocorreu no patógeno em resposta aos genes de resistentes das cultivares utilizadas. Entre 1942 e 1955 outros genes de resistência foram utilizados para superar o patógeno. Estes genes permaneceram efetivos até 1956, quando novas combinações de genes de resistência foram utilizados para evitar os danos da doença. Estas combinações foram efetivas até 1978 (Martens, 1985).

Mesmo no Canadá, onde o clima é relativamente estável e o período de desenvolvimento da doença é reduzido, a população do patógeno é complexa, formada por diversas raças. Neste país, existe um acompanhamento institucional da frequência das raças da ferrugem do colmo nas principais províncias produtoras de aveia do país. Este acompanhamento, realizado anualmente pelo Agriculture and Agri-Food Canada, determina a frequência relativa das raças de *P. graminis f.sp. avenae* e a virulência aos genes de resistência conhecidos. Na última década foi observado um aumento da frequência de raças virulentas às cultivares canadenses (McCallum et al., 2000; Fetch, 2003; Fetch & Dunsmore, 2004). Além disso, tem sido observado um aumento no número de raças do patógeno. No ano 2000 foram relatadas cinco raças de *P. graminis f.sp. avenae* (Fetch, 2003), nove raças em 2004 (Fetch, 2008), 11 em 2005 (Fetch, 2009) e 13 em 2006 (Fetch, et al., 2011).

Assim como no Canadá, na Austrália também é realizado anualmente levantamento sobre a virulência de *P. graminis f.sp. avenae*, além de outras ferrugens de cereais. Este trabalho faz parte do Programa Australiano de Controle

da Ferrugem dos Cereais, conduzido pela Universidade de Sidney. De acordo com resultados recentes deste programa, a população do patógeno é formada predominantemente pela raça 94 e suas variantes. Tem sido detectado aumento da virulência dessa raça em diversas cultivares de aveia da Austrália. Atualmente, não existem cultivares resistentes a essa raça (Park, 2008; Park & Wellings, 2010).

Em regiões livres do hospedeiro alternativo, como no Brasil, a recombinação genética do patógeno pode ocorrer por processos somáticos através da mistura vegetativa de raças fisiológicas e conseqüente heterocariose, ou através de mutações somáticas. Entretanto, até o momento, a ocorrência de hibridização somática em *Puccinia graminis* f.sp. *avenae* não está comprovada. No Brasil, na ausência do hospedeiro alternativo, a acumulação de mutações que conferem virulência ao fungo é a principal hipótese para explicar a geração de novas raças do patógeno. A existência de aveia branca em praticamente todos os meses do ano na América do Sul confere disponibilidade de inóculo em abundância. Além disso, apenas no Brasil são cultivados aproximadamente 3 milhões de hectares com aveia preta (*A. strigosa*), que também é hospedeira de *Puccinia graminis* f.sp. *avenae*. Assim, a América do Sul é uma região com grande pressão de inóculo do patógeno. Além disso, o fluxo contínuo de trocas de raças entre as regiões produtoras de aveia do Brasil, Argentina e Uruguai, ocasionado por um modelo cíclico de distribuição dos ventos (Martinelli, 2004; Leonard & Martinelli, 2005) contribuiu para a dispersão de novos focos da doença.

São raros os trabalhos sobre variabilidade patogênica de *Puccinia graminis* f.sp. *avenae* no Brasil. Coelho (1976) relata a ocorrência das raças 42, 43, 44, 46, 53, 57, 65 e 79, de acordo com o sistema de classificação de Stewart e Roberts

(1970). O trabalho de Coelho foi realizado com 89 isolados coletados em diferentes regiões do estado do Rio Grande do Sul, entre 1971 e 1972. A raça mais freqüente neste período foi a 46, que passou de 41,7% para 47,2%. Coelho ainda apresenta dados de freqüência de quatro raças entre 1959 e 1972. De acordo com essa série, a raça 46 não havia sido detectada em 1967 e em apenas cinco anos tornou-se predominante.

2.3 Resistência genética à ferrugem do colmo

As doenças em plantas resultam da interação entre dois organismos, a planta hospedeira, onde o processo infeccioso desenvolve-se, e o patógeno, agente causal da doença, sob ambiente favorável à infecção e desenvolvimento do patógeno. Segundo Nelson (1973), a resistência de plantas a moléstias contempla dois tipos principais de resposta do hospedeiro: o hospedeiro resiste ao estabelecimento de uma relação parasítica restringindo o sítio de infecção e o processo de infecção; ou hospedeiro resiste à colonização e crescimento do parasita mesmo quando o processo infeccioso ocorre. Em 1963 Van der Plank categorizou a resistência genética em dois tipos: vertical e horizontal. Segundo o autor, o primeiro tipo, vertical, é controlada por um ou poucos genes, trata-se de uma resistência específica a determinadas raças do patógeno e o fenótipo apresentado pelas plantas é o de hipersensibilidade. O segundo tipo, horizontal, é controlado por elevado número de genes, atua sob uma ampla gama de raças do patógeno e diminui a taxa de desenvolvimento da doença. O rápido progresso do estudo de resistência genética de plantas às moléstias provocou confusão no uso dos termos desta área. Robinson (1969) apresenta uma terminologia respeitando a categorização de Van der Plank (1963).

Segundo Parlevliet e Zadocks (1977) as resistências vertical e horizontal de Van der Plank não representam diferentes tipos de resistência, elas simplesmente representam resistências oligogênicas e poligênicas, respectivamente. Segundo Nelson (1973), os termos vertical e horizontal não são os melhores, já que ambos não descrevem sucintamente o tipo de resposta do hospedeiro incitado pelo parasita nem a efetividade relativa da resistência a diferentes raças do patógeno. Para o autor, embora os termos raça específica e raça não específica possam não ser totalmente aceitáveis, eles delineiam respostas principais do hospedeiro.

A resistência raça específica é efetiva contra uma ou mais raças do patógeno e totalmente inefetiva contra outras raças, é geralmente determinada por genes de grande efeito fenotípico (comumente monogênica ou oligogênica) e pode ser superada rapidamente através de modificações simples no patógeno (Nelson, 1973; Parlevliet, 1997). Normalmente ocorre uma reação de hipersensibilidade, evitando o estabelecimento do sítio de infecção. Esta resistência previne a colonização continuada do parasita, reduzindo a produção de inóculo. A aceitação da resistência raça específica está relacionado ao fato de que o homem é treinado filosoficamente e cientificamente para reagir favoravelmente à reação do hospedeiro mais dramática possível. A resistência raça-específica é facilmente reconhecida e rapidamente incorporada, já que possui herança genética relativamente simples (Nelson, 1973).

A resistência do tipo raça não específica é caracterizada por ser eficiente para um grande número de raças. Em *stricto sensu*, o termo indicaria que deveria ser efetiva para todas as raças do patógeno. Porém quando são avaliadas muitas raças do patógeno pode haver interações entre fontes de resistência raça não

específica e raças do patógeno (Parlevliet, 1978; Parlevliet, 1997). A natureza poligênica da resistência raça não específica é, provavelmente, o motivo da maior estabilidade relativa dessa resistência sob longos períodos. Esta resistência tende a ser uma opção bastante promissora, uma vez que, por suas características, não impõe pressão de seleção sobre a população patogênica com mesma a intensidade que a resistência raça específica (Chaves & Martinelli, 2005; Martinelli, 2004).

Em relação à ferrugem do colmo são conhecidos 19 genes de resistência, todos resistentes a determinadas raças de *Puccinia graminis* f.sp. *avenae*, ou seja, resistência raça específica ou vertical. Estes genes foram identificados e utilizados por décadas nos países produtores de aveia, representando a principal forma de controle da doença. Em países como o Canadá, onde a população do patógeno permaneceu estável por 30 anos (Harder, 1994), genes de resistência vertical representam uma importante forma de controle da ferrugem do colmo.

Os genes *Pg-1* e *Pg-2* foram introduzidos nos Estados Unidos no século XIX por imigrantes russos, que levaram consigo suas cultivares de aveia (Coffman, 1977). O gene *Pg-3* foi introduzido no Canadá no mesmo período a partir da França. A importância desse gene é mais histórica do que prática, já que nunca foi usado extensivamente em programas de melhoramento, embora também apresente resistência à ferrugem da folha (McKenzie et al., 1968). Ainda assim, o *Pg-3* faz parte da série diferencial internacional, desde o início dos estudos de raças de *P. graminis* f.sp. *avenae*.

O *Pg-4* possui sua origem no Norte da África, mas chegou aos Estados Unidos via África do Sul. Este gene foi bastante importante e extensivamente utilizado em programas de melhoramento em combinação com o *Pg-1* e *Pg-2*

(Martens, 1985). O gene *Pg-5* é provavelmente o mesmo que o *Pg-4* (Welsh e Johnson, 1951). *Pg-6* e *Pg-7* são genes de resistência à ferrugem do colmo encontrados em *Avena strigosa*, espécie diplóide (Murphy et al., 1958). Esses dois genes foram combinados na cultivar Delredsa de *Avena sativa*, hexaplóide, por Paul George Rothman (Rothman, 1984).

A origem do gene *Pg-8* também é o Norte da África e, assim como o *Pg-3*, não foi utilizado com sucesso em programas de melhoramento. Trata-se de um gene efetivo a algumas raças encontradas na Austrália, América do Sul e leste da América do Norte (Luig e Bakers, 1973; Coelho, 1976 e Martens, 1985). O *Pg-9*, originário da Rússia e resistente a ambas ferrugens, do colmo e da folha, esteve presente em diversas cultivares norte americanas, sendo efetivo contra a maioria das raças virulentas da região das pradarias Norte-Americanas ("Great Plains"), localizadas no meio-oeste do continente, mas não às raças da região leste da América do Norte.

O *Pg-10*, identificado em uma linhagem de aveia nuda no estado de Illinois, Estados Unidos, confere reação de moderada suscetibilidade à raça NA25 (Pavek e Myers, 1965). O gene *Pg-11* tem a particularidade de apresentar resistência somente na fase adulta. Sua origem não foi exatamente definida, podendo ser da região do Mar Negro, do sul da África ou da Península Ibérica (Martens, 1985). O gene *Pg-12* foi identificado em uma cultivar originária da Jugoslávia e, em combinação com outros *Pg-s*, era altamente efetivo contra todas as raças conhecidas da América do Norte, exceto duas (Martens, 1981).

O gene *Pg-13* foi identificado em uma planta de *Avena sterilis*, hexaplóide, coletada na Tunísia (McKenzie et al., 1970). Este foi um gene bastante utilizado em programas de melhoramento já que era efetivo contra a maioria das raças de

diferentes países. A origem do gene *Pg-14* é desconhecida. Sabe-se que este gene foi identificado em cultivares antigas de países como Estados Unidos e País de Gales (Mac Key e Mattsson, 1972, citado por Martens, 1985). Assim como o *Pg-13*, o *Pg-15* também foi isolado de uma planta da espécie *A. sterilis*, mas esta foi coletada próximo de Istambul, Turquia.

O *Pg-16* foi transferido da espécie tetraplóide *Avena barbata* para *Avena sativa* por adição disômica e translocação. O *Pg-a* trata-se provavelmente do mesmo gene que *Pg-12*, com um ou dois genes complementares de *A. sterilis*. Este gene, até o ano de 1997, manteve alta resistência às populações australianas de *P. graminis* f.sp. *avenae*, porém essa resistência foi superada por uma mudança mutacional do patógeno. O *Pg-Sa* é encontrado em *Avena strigosa* e ainda não foi transferido para *Avena sativa* L (Marshall & Shaner, 1992; Adhikai *et al.*, 2000).

Na década anterior, o surgimento e aumento de frequência de duas raças, NA76 e NA67, na América do Norte, provocou uma preocupação entre pesquisadores e agricultores, já que essas duas raças são virulentas a praticamente todos os genes de resistência conhecidos. Em 1998, a frequência da raça NA67 passou de 27.1% em 1998 (McCallum *et al.*, 2000) para 49.6% em 2000 (Fetch & Dusmore, 2003). Considerando apenas a província de Manitoba, em 2003, a frequência da raça NA67 chegou a 68% (Fetch, 2005). A raça NA76, por sua vez, aumentou de 1.8% em 1999 (McCallum *et al.*, 2000) para 9.1% em 2000 (Fetch, 2003). Em Manitoba, a frequência desta raça em 2005 alcançou 12% (Fetch 2009).

No Canadá, Steinberg *et al.* (2005) encontraram apenas 35 acessos resistentes às raças NA76 e NA67, entre 10.000 avaliados para reação à

ferrugem do colmo, em germoplasma proveniente dos E.U.A., Canadá e Israel. Nenhum dos acessos resistentes encontrados pertencia ao nível hexaplóide, sendo 28 pertencentes à espécie diplóide *Avena strigosa* e os demais a outras espécies diplóides e tetraplóides.

Entre todos os genes de resistência à ferrugem do colmo (*Pg-s*) descritos até o momento, apenas os genes *Pg-6*, *Pg-10*, *Pg-11*, *Pg-12*, *Pg-16* e *Pg-a* conferem resistência às raças NA67 e NA76 (Fetch & Dunsmore, 2004). Entretanto, o gene *Pg-10* apresenta resposta de moderada suscetibilidade à maioria das raças conhecidas. O *Pg-11*, eficiente apenas no estágio de planta adulta, está associado à deficiência de clorofila (Harder et al., 1971). O gene *Pg-16* aparentemente reduz o rendimento de grãos em 10% (McCallum et al., 2007). Recentemente, Fetch et al. (2011) identificaram duas novas raças no Canadá, denominadas TJN e TGN, virulentas ao *Pg-12* e responsáveis por uma reação intermediária do gene *Pg-a*. A virulência ao gene *Pg-a* permaneceu baixa na Austrália por vários anos, mas difundiu-se ao longo de toda a costa leste do país na última safra (Park & Wellings, 2010).

Além da escassez de genes de resistência à ferrugem do colmo, outro problema relacionado aos genes *Pg-s* é a termosensibilidade, ou seja, alguns dos genes *Pg-s* tornam-se inefetivos contra o patógeno com o aumento da temperatura. Adhikari et al. (2000) observaram que os genes *Pg-8* e *Pg-16* são inefetivos a temperaturas superiores a 21,5°C enquanto que os genes *Pg-4*, *Pg-12* e *Pg-a* sucumbem a temperaturas maiores que 26°C. Em trabalho realizado com plântulas de aveia, Fetch (2006) observou termosensibilidade para a maioria dos genes *Pg-s* conhecidos. Segundo o autor, o *Pg-3* confere resistência até

21°C, *Pg-9*, *Pg-12* e *Pg-16* funcionam até 26°C, *Pg-4*, *Pg-15* e *Pg-a* até 26°C e os genes *Pg-8* e *Pg-13* efetivos até 27°C.

2.4 Herança da resistência genética à ferrugem do colmo

O desenvolvimento de genótipos superiores é mais eficiente quando são conhecidos o número de genes que controlam o caráter, a ação gênica e a herdabilidade do(s) caráter(es) que se quer alterar. Segundo Ohm e Shaner (1992), o melhoramento de plantas para resistência às doenças até pode ser realizado empiricamente, sem um extensivo conhecimento das bases genéticas do caráter. Porém, para uma exploração mais responsável e eficiente dos recursos genéticos é necessário o conhecimento das bases dos mecanismos genéticos. Esse conhecimento é indispensável para a elaboração das estratégias de melhoramento, métodos de seleção, delineamento experimental, etc.

Estudos de herança da resistência genética de aveia à ferrugem do colmo têm sido realizados desde o início do século XX, quando as atividades de melhoramento genético de aveia tornaram-se mais frequentes na América do Norte e Europa. Na década de 1920, nos Estados Unidos, estudos de genética mostraram que a herança da resistência à ferrugem do colmo era simples e dominante. Posteriormente foi encontrada também a relação 13:3 (suscetível/resistente), indicando que o controle da resistência era determinado por 2 genes com efeito epistático (Stanton, 1936, citado por Leonard e Martin, 1963). Posteriormente, diversos trabalhos relataram controle genético simples da resistência à ferrugem do colmo em aveia, envolvendo de um a três genes.

Na década de 1950 um estudo sobre a herança da resistência à ferrugem do colmo foi realizado por Muhrphy et al. (1958), envolvendo duas variedades de

aveia preta (*A. strigosa*). Os autores determinaram a reação das plantas segregantes e parentais às raças 6, 7, 7A e 8 de *P. graminis f.sp. avenae* e encontraram padrão de segregação idêntico quando as diferentes raças foram utilizadas isoladamente. A resistência, neste caso, foi explicada por dois genes dominantes, conferindo resistência a todas as raças testadas.

Posteriormente, Pavek e Myers (1965) realizaram um estudo de herança da resistência à ferrugem do colmo envolvendo 40 cruzamentos entre diferentes fontes de resistência e cultivares suscetíveis, todos da espécie *A. sativa*. As avaliações foram realizadas em plântulas, em casa de vegetação, e foi testada a reação das plântulas das gerações F_2 e F_3 contra a raça 13A. Os autores explicaram a segregação da resistência como sendo controlada por 2 ou 3 genes dominantes, dependendo da população.

Nas populações segregantes desenvolvidas por McKenzie et al. (1965), a resistência à ferrugem do colmo comportou-se como sendo controlada por apenas um gene dominante. Estes autores encontraram uma associação das resistências à ferrugem do colmo e da folha. Entretanto, os resultados obtidos não permitiram concluir se a resistência a diferentes doenças é conferida por genes próximos ou pelo mesmo gene.

Recentemente, um estudo de herança da resistência à ferrugem do colmo em aveia foi realizado por Sebelius e McMullen (2004) utilizando uma linhagem derivada do genótipo Amagalon. O genótipo Amagalon é uma linhagem hexaplóide sintética derivada do tratamento com colchicina do híbrido F_1 estéril obtido a partir do cruzamento de *Avena longiglumis* Dur. (diplóide) e *Avena magna* Murphy et Terrell (tetraplóide) e possui resistência à ferrugem do colmo. A linhagem derivada de Amagalon (ND990232) possui, além de resistência à

ferrugem do colmo (raça NA67), bom tipo agrônomico. Esse material foi cruzado com linhagens suscetíveis à raça NA67 e nas gerações segregantes F_2 foi encontrada a relação 13:3 (susceptível/resistente). Os autores sugeriram que a resistência é condicionada por um gene dominante e um gene recessivo, através de supressão epistática dominante.

Utilizando quatro acessos de aveia preta (*A. strigosa*), Zegeye et al. (2004) caracterizaram a herança da resistência à ferrugem do colmo. Com os resultados preliminares, referentes apenas à geração F_2 , os autores encontraram um gene dominante controlando a resistência nos acessos CN22001 e CN57130, um gene recessivo para o acesso CN21997 e dois genes (dominante e recessivo) para o acesso CN21998.

Em germoplasma mexicano, Amaro et al. (2009) avaliaram plântulas e plantas adultas de três populações segregantes para a ferrugem do colmo, envolvendo três diferentes fontes de resistência: Karma, Avemex e Calandria. A segregação da resistência à ferrugem permitiu aos autores concluir que a resistência é condicionada por dois genes recessivos complementares na cultivar Karma e por um gene dominante em Avemex e Calandria. A ação complementar de dois genes recessivos também foi encontrada por Adhikari et al. (1999) e Harder (1999).

Atualmente, são conhecidas as heranças de todos os genes de resistência *Pgs*, sendo dominante para oito locos (*Pg-1*, *Pg-2*, *Pg-3*, *Pg-4*, *Pg-5*, *Pg-6*, *Pg-7* e *Pg-10*), parcialmente dominante para três locos (*Pg-11*, *Pg-14* e *Pg-15*) e recessivo para cinco locos (*Pg-8*, *Pg-9*, *Pg-12*, *Pg-a* e *Pg-13*) (Simons et al., 1978; Martens et al., 1980; Martens, 1985; Harder, 1999; Adhikari et al., 1999).

A ação complementar de genes de resistência à ferrugem do colmo parece ser muito comum em fontes de resistência a esta doença. Isso porque os melhoristas de planta cruzam, propositalmente, fontes distintas com o intuito de reunir em um mesmo indivíduo diferentes genes de resistência, diminuindo assim a probabilidade de superação da resistência pelo patógeno. Nesse sentido, o conhecimento da herança e ação gênica dos diferentes genes de resistência, aliado ao conhecimento sobre a variabilidade do patógeno, auxilia na elaboração de estratégias de uso destes genes.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Material genético

Por meio de cruzamentos biparentais foram desenvolvidas cinco populações segregantes para resistência de aveia à ferrugem do colmo, utilizando-se a linhagem UFRGS 995088-3 como genitor resistente, quatro linhagens suscetíveis (UFRGS 03B7024-1, URS Tarimba, UFRGS 987015-2 e UFRS 017145-3) e uma linhagem moderadamente suscetível (UFRGS 035080), todas pertencentes ao Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS (Tabela 1). A linhagem UFRGS 995088-3 foi obtida em 1999 e sua resistência à ferrugem do colmo foi identificada no ano de 2005. Com base apenas em observações de campo realizadas previamente, nesta linhagem a ferrugem do colmo praticamente não se desenvolve, ocorrendo reduzido número de pústulas apenas nos últimos dias do ciclo da planta. Nas demais linhagens a ferrugem do colmo atinge níveis elevados de severidade, exceto na linhagem UFRGS 035080, na qual há menor número de pústulas ao fim do ciclo.

Os cruzamentos foram realizados no inverno de 2007, na Estação Experimental Agronômica da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em Eldorado do Sul, RS. Em 2008 foi realizado o avanço de geração para F₂.

TABELA 1. Genealogia das cinco populações utilizadas. Eldorado do Sul-RS, 2009.

População	Genitor Feminino	Genitor Masculino
1	03B7024-1 ^a	995088-3
6	URS Tarimba ^b	995088-3
7	987015-2 ^c	995088-3
9	995088-3 ^d	035080 ^e
11	995088-3	017145-3 ^f

^a Genealogia: **UFRGS 03B7024-1** = UFRGS 7 / CTC 3

^b Genealogia: **URS Tarimba** = UFRGS 987016-1/ UFRGS 19

UFRGS 987016-1 = Q94/152 = UPF 850380 Resel. //
Guaiba Sel. / CTC 84B993

UFRGS 19 = UFRGS 841110 / UFRGS 884021-1

^c Genealogia: **UFRGS 987015-2** = Q94/152 = UPF 850380 Resel. // Guaiba
Sel. / CTC 84B993

^d Genealogia: **UFRGS 995088-3** = UFRGS 881971 // PC68/5*STARTER
(F₄)

UFRGS 881971 = (Q172/86) = Cocker 81C72 // Coronado² /
Cortez³ / Pendek / Me 1563

STARTER = Dal /3/ Garland / Burnett // Diana / CI 8344 /4/
Noble

CORONADO = Santa Fe / 2*Clinton /3/ Sac // Hajira /
Joanette /4/ New Nortex / Landhafer /5/ Black Mesdag / Ab
101 = CI 6671 // New Nortex / Landhafer /3/ CI 7650

^e Genealogia: **UFRGS 035080** = UFRGS984126-1 / UFRGS984077-2

UFRGS 984126-1 = AMAGALON/4*OGLE 1543 //UFRGS
881971

UFRGS 984077-2 = PC68/5*STARTER (F₄) // UFRGS 8

^f Genealogia: **UFRGS 017145-3** = UFRGS 881971 // PC68/5*STARTER
(F₄)

3.2 Instalação de experimentos a campo

Nos invernos de 2009 e 2010, os experimentos foram instalados na Estação Experimental Agronômica (EEA) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, localizada em Eldorado do Sul-RS, na Depressão Central do Estado. As coordenadas geográficas da EEA são 30°05'27" de latitude Sul e 51°40'18" de latitude Oeste, e uma altitude média de 46m do nível do mar. A precipitação média anual é de 1400mm, sendo junho, julho e agosto os meses mais chuvosos. Segundo a classificação de Köppen, o clima da região é do tipo Cfa, subtropical úmido com verão quente. O solo é tipo Argissolo Vermelho Distrófico típico (Bergamaschi, 1990).

Os experimentos foram instalados em sistema de plantio direto na palha, sobre palhada de soja. Tanto em 2009 quanto em 2010 foram aplicados 300kg.ha⁻¹ da fórmula 10-30-15 de N-P-K e as adubações de cobertura consistiram em duas aplicações (em cada ano) de 80Kg de uréia quando as plantas estavam com quatro e seis folhas expandidas.

No dia 26 de junho de 2009 foram semeadas cinco populações segregantes (geração F₂) relacionadas na Tabela 1. De cada população foram semeadas 200 sementes F₂ em linhas de 3 m de comprimento e espaçamento de 0,3 m entre linhas e entre plantas na linha. As linhas de semeadura foram arranjadas em blocos de 30 m de comprimento, sendo que no início, meio e final de cada bloco foram semeados uma linha de cada genitor. Assim, para cada população foram semeadas 30 plantas de cada genitor. As populações foram dispostas uma ao lado da outra, semeando-se uma linha de trigo entre as populações para identificação do início da população e para diminuir o efeito de

bordadura. Não foram aplicados inseticidas e herbicidas, sendo o controle de plantas daninhas realizado por capina manual.

No dia 17 de novembro de 2009 as plantas foram colhidas individualmente, tomando-se de quatro a cinco panículas por planta para constituir as famílias da geração F_3 . As panículas foram secas naturalmente na sede da EEA e posteriormente armazenadas em câmara fria a 10°C e umidade relativa de 30%. Em julho de 2010 as panículas foram trilhadas manualmente. As sementes das panículas oriundas de uma mesma planta F_2 foram misturadas, e em seguida realizou-se o tratamento de sementes com o inseticida Imidacloprid, na dose de $60\text{ml.Kg de semente}^{-1}$ do produto comercial Gaucho FS (suspensão concentrada 600g.L^{-1}). O tratamento de sementes tem como objetivo diminuir dispersão do vírus do nanismo amarelo da cevada por afídeos. As sementes das quatro ou cinco panículas de cada planta F_2 foram misturadas para constituir sua respectiva família $F_{2:3}$.

No dia 17 de julho de 2010 foram semeadas as famílias F_3 de três populações (números 7, 9 e 11), escolhidas com base no padrão de segregação da geração anterior quanto à resistência à ferrugem do colmo. De cada população foram escolhidas famílias que representassem as classes fenotípicas (resistente e suscetível) da geração F_2 . Para as populações 7 e 11, as famílias F_3 oriundas de plantas F_2 consideradas resistentes consistiram de 30 plantas (3 linhas) e as famílias oriundas de F_2 fenotipadas como suscetível consistiram de 20 plantas (2 linhas). Na população 9 todas as famílias consistiram de 20 plantas (2 linhas). Essa diferenciação foi necessária em função do padrão de distribuição de plantas resistentes e suscetível nas populações F_2 . O número de famílias semeadas foi de 36, 29 e 40 famílias para as populações 7, 9 e 11, respectivamente.

O espaçamento utilizado foi o mesmo do plantio anterior, ou seja, linhas de 1 metro de comprimento espaçadas 30 cm entre si e 30 cm entre plantas. Por restrição de espaço, não foi semeada a testemunha suscetível comum a todos os experimentos.

3.3 Avaliação da ferrugem do colmo

A ferrugem do colmo foi avaliada através da severidade da doença, estimando-se visualmente a porcentagem de área real ocupada por pústulas em relação à área total do colmo e não foi utilizada escala diagramática. Antes do início das leituras de severidade foi realizado treinamento com o programa computacional DISTRAIN (Tomerlin & Howell, 1988). Essa avaliação foi realizada em plantas individuais tanto para os genitores quanto para as plantas segregantes das gerações F_2 e F_3 . As avaliações compreenderam um período de aproximadamente 40 dias e foram iniciadas com o aparecimento da primeira pústula em cada bloco. Nos dois anos o número de avaliações variou entre 6 a 8, dependendo do ciclo de cada planta. Em 2009 as avaliações ocorreram nos dias 02/10, 05/10, 8/10, 16/10, 23/10, 29/10 e 06/11. No ano de 2010 as avaliações foram feitas em 12/10, 18/10, 26/10, 29/10, 05/11, 12/11 e 18/11.

A partir dos dados seriais de severidade foi estimada a Área Sob a Curva do Progresso da Doença (ASCPD) para cada planta testada, através do cálculo das áreas delimitadas por estas curvas, por meio da integração trapezoidal, utilizando a equação de Wilcoxson et al. (1975):

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

Y_i = porcentagem de área foliar afetada pela ferrugem na i -ésima observação;

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

n = número total de observações

Em seguida os valores de ASCPD foram normalizados e corrigidos (ASCPDNC), através da divisão dos valores de ASCPD pelo número de dias até a última leitura de severidade do genótipo e multiplicando-se o resultado da divisão pelo número de dias até a última avaliação de severidade do experimento, como realizado por Graichen et al. (2010). Definidos os valores de ASCPDNC dos genitores e dos indivíduos segregantes, estes foram classificados em Resistentes ou Suscetíveis de acordo com os seguintes critérios: a classe Resistente foi composta por indivíduos segregantes com valores de ASCPDNC menor ou igual ao maior valor de área encontrado para o genitor resistente. A classe Suscetível foi constituída de plantas com valor de ASCPDNC maior que o maior valor encontrado para o genitor resistente.

Com os valores de severidade média dos genótipos genitores e das classes Resistente e Suscetível das populações segregantes foram calculadas as taxas de incremento da doença através da estimativas dos coeficientes linear e logístico, conforme as seguintes equações:

a) Regressão Linear:

$$Y = a + b(t)$$

Em que: Y = severidade, em porcentagem, no tempo t ;

a = intercepto;

b = coeficiente de regressão linear;

t = dias entre a data da avaliação e o início da epidemia

b) Regressão Logística:

$$Y = \frac{K}{1 + \exp[-(B + rt)]}$$

Em que: Y = severidade, em porcentagem, no tempo t;

K = valor máximo de severidade observada no experimento (45%);

exp = e elevado a uma potência específica;

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

r = coeficiente de regressão logístico;

t = dias entre a data da avaliação e o início da epidemia

Os parâmetros a e b da regressão linear foram estimados através do procedimento “PROC REG” e os parâmetros r_L e B foram estimados através do procedimento “PROC NLIN”, ambos do pacote estatístico SAS (SAS Institute, Inc., 2000).

3.4 Verificação da uniformidade da distribuição da doença

Com o objetivo de verificar a uniformidade da distribuição da ferrugem do colmo ao longo dos blocos, foi realizada uma regressão linear com os valores de ASCPDNC dos genitores e a distância (em metros) das linhas de semeadura dos genitores em relação ao início do bloco de semeadura. Essa análise foi realizada separadamente para cada genitor (resistente e suscetível), em cada bloco. A significância do coeficiente linear b (teste t, com 5% de probabilidade) foi utilizada como critério para verificar o efeito de bloco. O coeficiente linear foi obtido através da seguinte equação:

$$Y_i = a + bX_i + e_i$$

Em que: Y_i = Valor de ASCPDNC da i-ésima planta;
 a = Performance média de todas as plantas avaliadas;
 b = Coeficiente de regressão linear;
 X_i = Distância (em metros) da i-ésima planta em relação ao início do bloco
 e_i = Erro experimental associado à medida de X_i

A estimativa do coeficiente b é obtida através da seguinte equação:

$$b = \sigma_{XY} / \sigma_x^2$$

Em que: σ_{XY} = Covariância entre os valores de distância (X) e valores de ASCPDNC (Y);

σ_x^2 = Variância dos valores de ASCPDNC

3.5 Análise dos dados

3.5.1 Elaboração de modelos genéticos para resistência à ferrugem do colmo

Observando-se o padrão de distribuição das plantas segregantes na geração F_2 foram elaborados modelos genéticos que explicam o controle genético da resistência à ferrugem do colmo em aveia. A possibilidade de distinção em classes fenotípicas e a proporção de indivíduos em cada classe (Resistente e Suscetível) serviu como base para a formulação do modelo genético.

3.5.2 Testes de aderência dos modelos genéticos propostos

Com auxílio da planilha eletrônica de cálculo Microsoft Office EXCEL foi realizado o teste Qui-Quadrado (χ^2) para testar a aderência dos modelos

genéticos às proporções fenotípicas esperadas, de acordo com a seguinte equação:

$$\chi^2 = \sum \frac{(|\text{obs} - \text{esp}| - 0.5)^2}{\text{esp}}$$

Em que: obs = Número de plantas observado para determinada classe fenotípica;

esp = Número de plantas esperado para determinada classe fenotípica;

Como a distribuição qui-quadrado é contínua e a mesma está sendo aplicada a dados discretos, com número de graus de liberdade (G.L.) igual a 1, deve-se realizar a correção de Yates (1934), chamada de correção de continuidade, que consiste na subtração de 0,5 da diferença entre cada valor observado e seu valor esperado.

3.5.3 Estimativas da herdabilidade para ASCPD da ferrugem do colmo

3.5.3.1 Estimativa da herdabilidade através da decomposição de variâncias

O método da decomposição de variâncias apresentado por Kearsey e Pooni (1996) foi utilizado para estimar a herdabilidade (sentido restrito) da resistência de aveia à ferrugem do colmo. Para tanto, foram estimadas as variâncias entre e dentro de famílias F_3 para o caráter ASCPD, a partir de uma análise de variância (ANOVA) entre e dentro de famílias. Para tanto, foi utilizado o procedimento "PROC GLM" do SAS 8.0 (SAS Institute, Inc., 2000). Neste caso, foram considerados apenas os dados das populações 7 e 11. Segundo Kearsey e Pooni (1996), tem-se que:

$$\sigma^2_{\text{Entre Famílias}} = (QM_{\text{Entre Famílias}} - QM_{\text{Dentro Famílias}})/r$$

$$\sigma^2_{\text{Entre Famílias}} = V_A^* + \frac{1}{4} V_D^*$$

$$\sigma^2_{\text{Dentro Famílias}} = QM_{\text{Dentro Famílias}}$$

$$\sigma^2_{\text{Dentro Famílias}} = \frac{1}{2} V_A^* + \frac{1}{2} V_D^* + V_E$$

$$V_E = \sigma^2_{\text{Dentro Famílias}} - \frac{1}{2} \sigma^2_{\text{Entre Famílias}}$$

$$V_E = \frac{3}{8} V_D^* + V_E$$

$$h^2_r = (V_A^* + \frac{1}{4} V_D^*) / [(V_A^* + \frac{1}{4} V_D^*) + (\frac{3}{8} V_D^* + V_E)]$$

$$h^2_r = (V_A^* + \frac{1}{4} V_D^*) / [(V_A^* + \frac{5}{8} V_D^* + V_E)]$$

Em que:

σ^2 = Variância;

QM = Quadrado Médio;

r = número médio de plantas por família;

V_A^* = Variância aditiva relativa à F_2 ;

V_D^* = Variância de dominância relativa à F_2 ;

V_E = Variância ambiental;

h^2_r = Estimativa da herdabilidade no sentido restrito

O número médio de plantas por família (r) é estimado a partir da opção "TEST" do argumento "RANDOM" do procedimento "PROC GLM". A opção "TEST" fornece as esperanças dos quadrados médios, com os respectivos coeficientes multiplicadores de cada termo dos quadrados médios, permitindo assim estimar "r". A esperança dos quadrados médios da causa de variação "entre famílias" é igual a:

$$V(\text{erro}) + r \sigma^2_{\text{Entre Famílias}}$$

Em que:

$V(\text{erro})$ = variância do erro experimental;

$\sigma^2_{\text{Entre Famílias}}$ = variância entre famílias;

r = estimativa do número médio de plantas por família

3.5.3.2 Estimativa da herdabilidade usando a regressão pai-progênie

Este método consiste em uma regressão linear da performance das progênies sobre a performance de seus genitores. De acordo com Simmonds e Smartt (1999), uma alta similaridade entre os valores dos genitores e da progênie sugere um efeito genético alto e um efeito ambiental baixo. Neste estudo, foram considerados os valores de ASCPD de ferrugem do colmo da geração F_3 os valores de ASCPD da geração F_2 . Segundo Fehr (1993), herdabilidade no sentido restrito é estimada pelo coeficiente de regressão linear (b), segundo a equação:

$$Y_i = a + bX_i + e_i$$

Em que: Y_i = Performance da progênie do i -ésimo genitor;

a = Performance média de todos os genitores avaliados;

b = coeficiente de regressão linear;

X_i = Performance do i -ésimo genitor

e_i = Erro experimental associado à medida de X_i

A estimativa do coeficiente b é obtida através da seguinte equação:

$$b = \sigma_{XY} / \sigma_x^2$$

Em que: σ_{XY} = Covariância entre genitores (X) e sua progênie (Y);

σ_x^2 = Variância fenotípica entre os genitores

Entretanto, neste estudo a regressão foi realizada entre as gerações F_2 e F_3 . Sendo assim, tem-se que:

$$b_{(F_2, F_3)} = COV_{(F_2, F_3)} / V_{F_2}$$

Em que: $COV_{(F_2, F_3)}$ = Covariância entre os valores das plantas F_2 e a média de sua progênie F_3 ;

$$V_{F_2} = \text{Variância entre plantas } F_2$$

De acordo com Falconer e Macaky (1996) a $COV_{(F_2, F_3)}$ é dado por:

$$COV_{(F_2, F_3)} = \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{8} V_D$$

Em que: V_A = Variância de aditividade;

V_D = Variância de dominância.

E a variância da geração F_2 é obtida por:

$$V_{F_2} = \frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D + V_E$$

Sendo assim, tem-se que:

$$b_{(F_2, F_3)} = (\frac{1}{2} V_A + \frac{1}{8} V_D) / (\frac{1}{2} V_A + \frac{1}{4} V_D + V_E)$$

4 RESULTADOS

4.1 Progresso da ferrugem do colmo

O desenvolvimento da ferrugem do colmo nos diferentes genótipos foi acompanhado através de análise seqüencial da severidade da doença. O progresso da severidade média da doença é apresentado para cada categoria de plantas (genitor resistente, genitor suscetível, F₂ Resistente, F₂ Suscetível, F₃ Resistente e F₃ Suscetível), em cada população. Assim, é possível observar e comparar o desenvolvimento da ferrugem do colmo nos diferentes genótipos das cinco populações estudadas.

4.1.1 Progresso da ferrugem do colmo na população 1

Na população 1, o progresso da doença no genitor resistente é praticamente imperceptível, já que apenas nas últimas avaliações foram detectadas pústulas da doença. Assim, os valores de severidade da linhagem UFRGS 995088-3 permaneceram próximas de zero até o final do ciclo, alcançando apenas 0,2% de severidade máxima (Figura 3). Este mesmo padrão também ocorreu para a categoria das plantas F₂ Resistentes, ou seja, severidade da doença próxima de zero até o final do ciclo das plantas. Por outro lado, o progresso da ferrugem do colmo no genitor suscetível, linhagem UFRGS 037024-1, apresentou aumento nos valores de severidade desde a quarta avaliação, mas principalmente a partir da quinta avaliação, até atingir valor máximo de 19,8%. De

maneira similar, a severidade da ferrugem do colmo nas plantas F₂ Suscetíveis também teve incremento mais acentuado a partir da quinta avaliação, aumentando progressivamente até atingir valor médio máximo de 25,3% (Figura 3).

O progresso quase nulo da doença no genitor resistente e F₂ Resistente pode ser conferido pelos coeficientes lineares destas categorias, que foram de 0,010 e 0,004, respectivamente. Nas demais categorias, o progresso mais acentuado da doença, principalmente à partir da quinta avaliação, refletiu em seus coeficientes lineares, que foram de 0,529 e 0,597, para o genitor suscetível e F₂ Suscetíveis, respectivamente (Tabela 2).

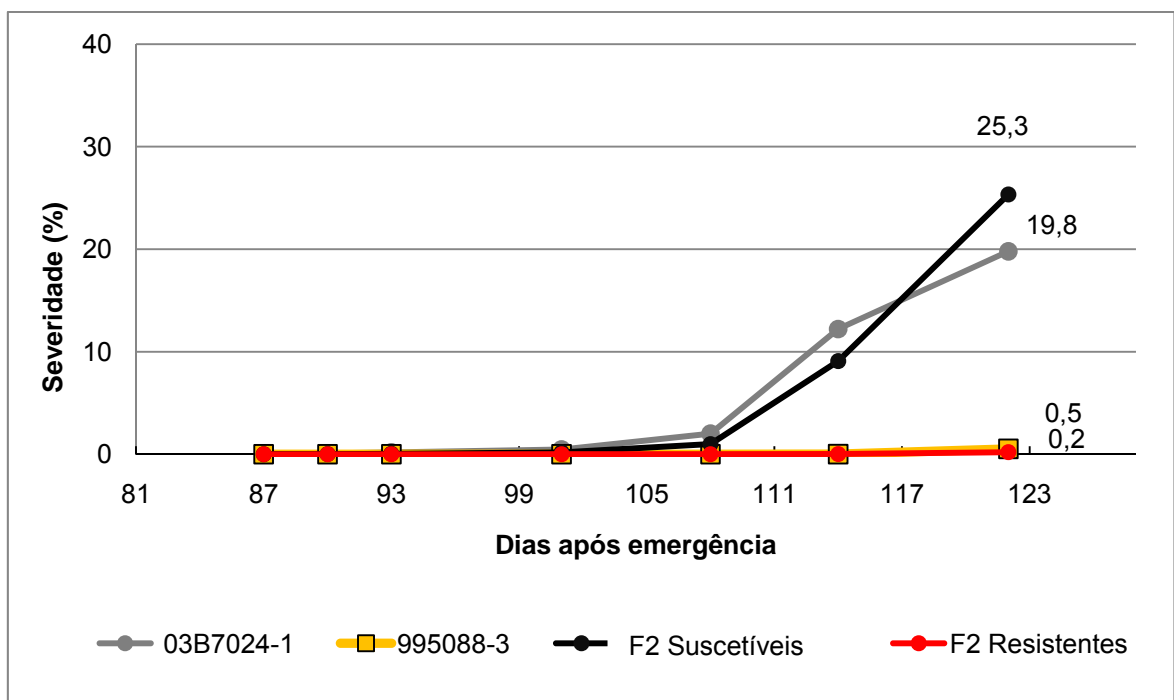


FIGURA 3. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F₂ da população 1 e em seus genitores, linhagens UFRGS 03B7024-1 (suscetível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2009.

O coeficiente de regressão logístico não se mostrou adequado para diferenciar os genitores em termos de progresso da doença, já que o genitor resistente apresentou coeficiente logístico (0,478) superior ao genitor suscetível (0,147). Esse fato também foi observado nas demais populações. Assim, os coeficientes logísticos não foram utilizados neste trabalho.

TABELA 2. Parâmetros da regressão linear da severidade média dos genitores e geração F₂ e F₃ de acordo com as classes Resistente e Suscetível, em cinco populações de aveia. Eldorado do Sul-RS, 2009.

População	Ano	Genótipo	Coef. Linear	Intercepto
1	2009	995088-3	0,010	-0,078
		03B7024-1	0,529	-3,041
		F ₂ R	0,004	-0,030
		F ₂ S	0,597	-3,951
6	2009	995088-3	0,011	-0,086
		Tarimba	0,481	-2,760
		F ₂ R	0,045	-0,291
		F ₂ S	0,613	-3,673
7	2009	995088-3	0,006	-0,046
		987015-2	0,507	-2,600
		F ₂ R	0,006	-0,038
		F ₂ S	0,549	-3,319
9	2009	995088-3	0,016	-0,120
		035080	0,253	-1,398
		F ₂ R	0,009	-0,062
		F ₂ S	0,192	-1,225

continuação TABELA 2. Parâmetros da regressão linear da severidade média dos genitores e geração F₂ de acordo com as classes Resistente e Suscetível, em cinco populações de aveia. Eldorado do Sul-RS, 2009.

População	Ano	Genótipo	Coef. Linear	Intercepto
11	2009	995088-3	0,021	-0,161
		017145-3	0,791	-4,616
		F ₂ R	0,017	-0,125
		F ₂ S	0,586	-3,55
7	2010	995088-3	0,100	-0,590
		987015-2	0,330	-2,589
		F ₃ R	0,050	-0,325
		F ₃ S	0,455	-4,016
11	2010	995088-3	0,112	-0,943
		017145-3	0,460	-3,947
		F ₃ R	0,111	-0,885
		F ₃ S	0,456	-4,242

4.1.2 Progresso da ferrugem do colmo na população 6

Na população 6, o progresso da doença no genitor resistente foi bastante reduzido, assim como havia ocorrido para a população anterior. Os valores de severidade apresentaram aumentos significativos apenas na última avaliação, quando foi registrado média de 0,6% (Figura 4). Em relação às plantas F₂ Resistentes, é possível observar incremento reduzido na severidade somente a partir da penúltima avaliação, atingindo valor máximo de 1,9%. Diferentemente, o progresso da ferrugem do colmo no genitor suscetível, cultivar URS Tarimba, tem

aumento já na quarta avaliação, sendo mais acentuado a partir da quinta avaliação, alcançando severidade máxima de 17%. Progresso similar foi observado para a categoria das plantas F₂ Suscetíveis, entretanto, estas apresentaram severidade máxima (média) de 24% ao término das avaliações.

Os coeficientes lineares foram próximos de zero para o genitor resistente e indivíduos F₂ Resistente, sendo de 0,011 e 0,045, respectivamente. Já para o genitor suscetível e F₂ Suscetíveis os valores dos coeficientes foram, obviamente, maiores: 0,481 e 0,613, respectivamente. Assim como na população 1, ao final do ciclo foi possível observar uma distinção clara entre os valores de severidade dos genitores, o que é importante para a classificação das plantas segregantes.

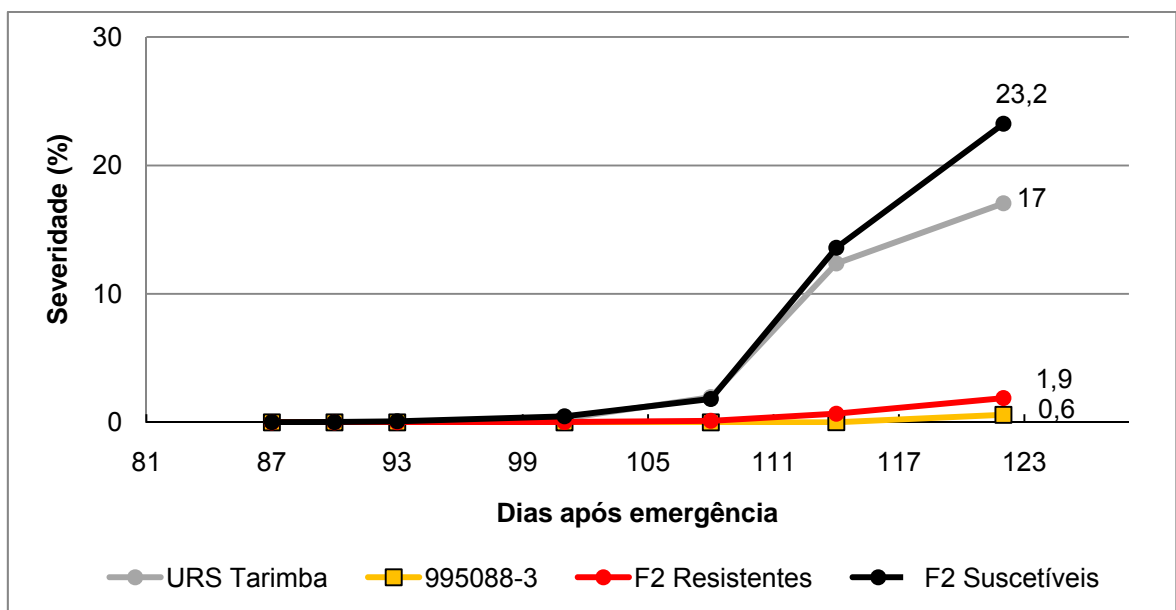


FIGURA 4. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F₂ da população 6 e em seus genitores, genótipos URS Tarimba (suscetível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2009.

4.1.3 Progresso da ferrugem do colmo na população 7

Na Figura 5 é apresentado o progresso da doença na população 7. Novamente, a linhagem resistente e as plantas F₂ Resistentes tiveram progresso

bastante reduzido, com detecção da ferrugem do colmo apenas na última avaliação. Ambas as categorias obtiveram severidade máxima de 0,3%. Contrariamente, o progresso da ferrugem do colmo no genitor suscetível apresentou aumento importante a partir da quarta avaliação, sendo este aumento mais acentuado após a quinta avaliação. Entre as duas avaliações finais ocorreu estabilização da severidade da doença no genitor suscetível, sendo a severidade final de 15,7%. Para os indivíduos F₂ Suscetíveis, o progresso da doença é similar à categoria anterior. Entretanto, não foi observada estabilização dos valores de severidade da doença, ou seja, a severidade aumentou até a última avaliação, quando foi observado 20,6% da doença (Figura 5).

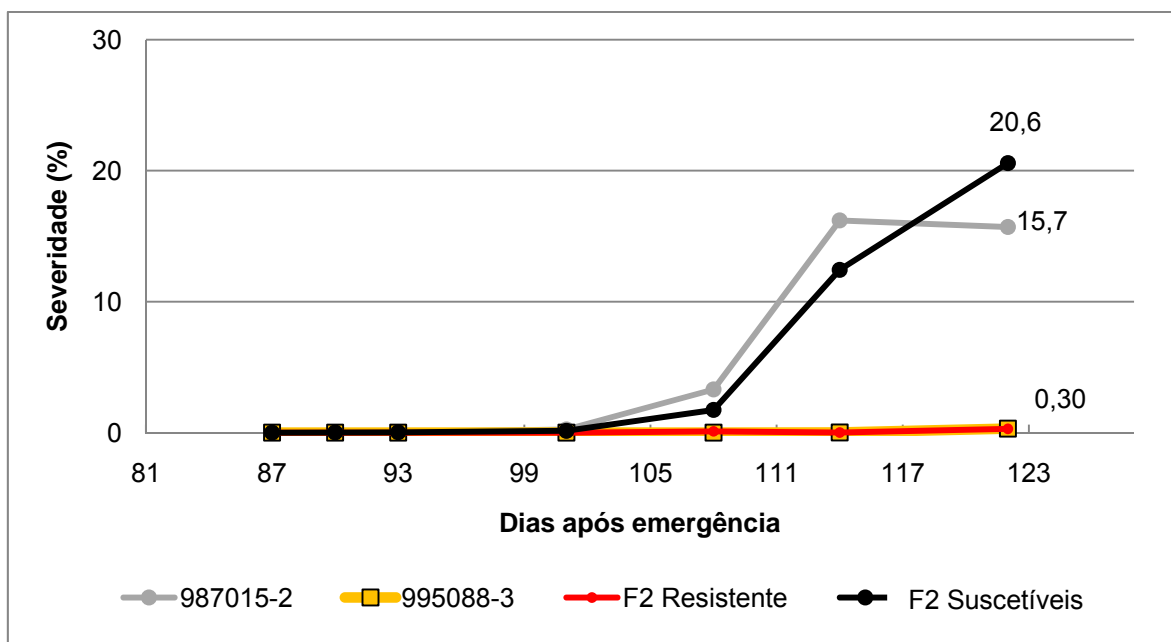


FIGURA 5. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F₂ da população 7 e em seus genitores, linhagens UFRGS 987015-3 (susceptível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2009.

O coeficiente de regressão linear encontrado para o genitor suscetível, linhagem UFRGS 987015-2, foi de 0,507, valor próximo aos coeficientes lineares obtidos para os genitores suscetíveis das populações anteriormente discutidas. Em relação ao genitor resistente e F₂ Resistentes, os coeficientes lineares foram próximos de zero (Tabela 2).

A população 7 foi avançada para a próxima geração (F₃) e avaliada em 2010. O desenvolvimento da doença nos genitores apresentou algumas diferenças em relação ao ano anterior. No segundo ano houve maior número de dias ensolarados, com temperaturas médias superiores aos do ano anterior no final das avaliações (Apêndices 1 e 2), o que favoreceu o desenvolvimento da doença e das plantas. Outra diferença em relação ao ano anterior foi o progresso da doença no genitor resistente e nas plantas F₃ resistentes. Nestas duas categorias os valores de severidade tiveram aumentos a partir da quarta avaliação, e subiram progressivamente até atingirem valores finais de 1,9% e 3,2% para o genitor resistente e F₃ Resistentes, respectivamente. No ano anterior só havia sido detectado aumento da doença nas duas últimas avaliações (Figura 6).

Uma semelhança em relação ao ano anterior foi a estabilização da severidade da ferrugem do colmo nas duas avaliações finais no genitor suscetível, linhagem UFRGS 987015-2. Neste genótipo o progresso foi mais acentuado depois da quinta avaliação e estabilizado entre as sexta e sétima avaliações, quando alcançou 11,4% de severidade. Os indivíduos F₃ Suscetíveis, ao contrário, não mostraram estabilização da doença. A severidade nesta categoria aumentou até atingir 18,1% na última avaliação (Figura 6).

Em relação às taxas de incremento da doença, foram observados maiores coeficientes de regressão linear para o genitor resistente e plantas segregantes resistentes em 2010 do que em 2009. Para a linhagem resistente, por exemplo, o coeficiente aumentou de 0,006 para 0,100 entre os dois anos. Curiosamente, situação contrária ocorreu para os genótipos suscetíveis, ou seja, coeficientes inferiores em 2010 em relação à 2009 (Tabela 2).

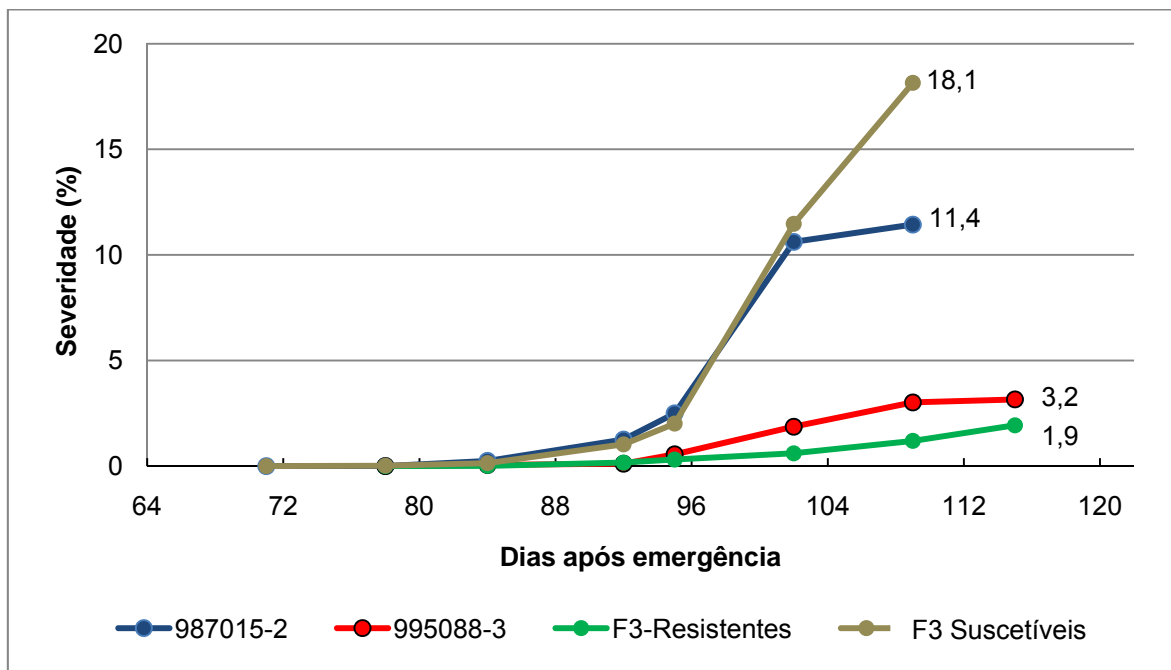


FIGURA 6. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F₃ da população 7 e em seus genitores, linhagens UFRGS 987015-2 (susceptível) e UFRGS 995088-3 (resistente). Eldorado do Sul-RS, 2010.

4.1.4 Progresso da ferrugem do colmo na população 9

A população 9 foi a que apresentou menor distinção entre os valores de severidade dos genitores. O progresso da doença na linhagem resistente foi, novamente, bastante reduzido, ocorrendo pequeno aumento da severidade na última avaliação (Figura 7), assim como ocorreu para os indivíduos F₂ Resistentes. Entretanto, o progresso da doença na linhagem moderadamente

suscetível, UFRGS 035080, foi caracterizado por um pequeno aumento nos valores de severidade a partir da quarta avaliação, aos 108 dias após emergência. A severidade evoluiu até atingir o valor máximo de 8,65% (Figura 7), valor inferior aos encontrado para os genitores suscetíveis das demais populações, que foram de 20% (UFRGS 037024-1), 17% (linhagem URS Tarimba), 16% (UFRGS 987015-2) e 30% (UFRGS 017145-3). Esse progresso moderado da ferrugem do colmo também foi observado nos indivíduos F₂ Não Resistentes.

O desenvolvimento mais lento da ferrugem do colmo na linhagem UFRGS 035080 é confirmado pelo seu menor coeficiente linear (0,253) em relação aos genitores suscetíveis das demais populações (Tabela 2). As plantas F₂ Suscetíveis também apresentaram menor coeficiente linear em relação à categoria correspondente nas demais populações.

A população 9 também foi avançada para a geração F₃ e avaliada em 2010. Uma particularidade dessa população é que os valores de severidade dos genitores, considerando todas as repetições, permaneceram bastante similares até praticamente o final do ciclo das plantas (Figura 8). A sobreposição dos valores de severidade dos genitores pode representar uma dificuldade para classificação das plantas segregantes quando os valores de ASCPDNC também se sobrepõem.

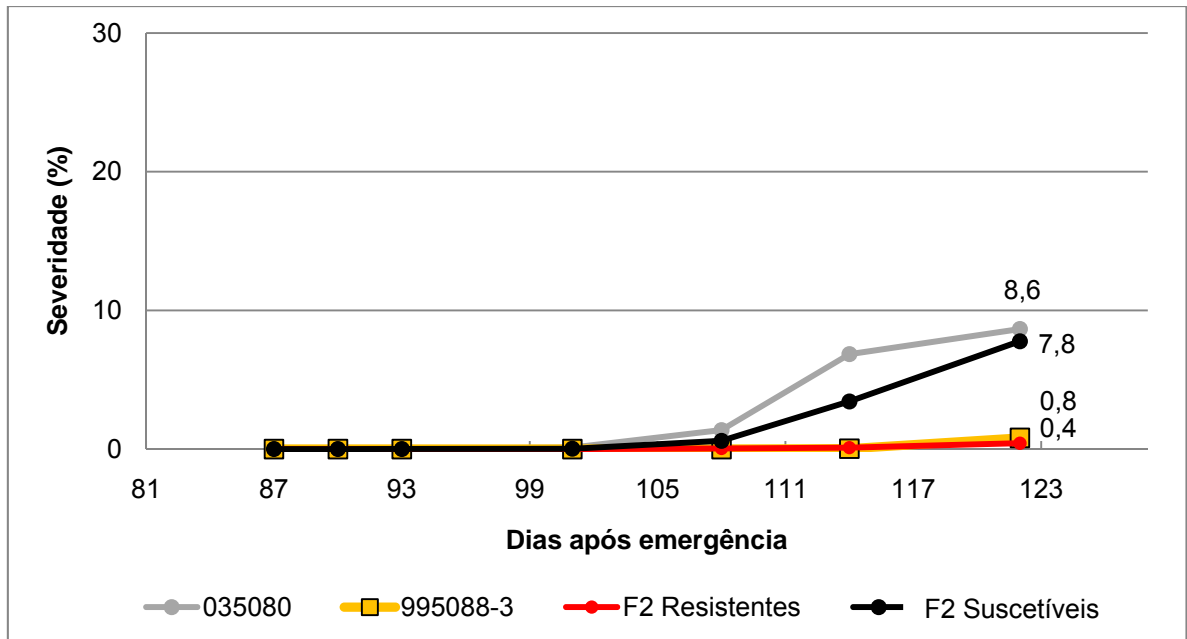


FIGURA 7. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F_2 da população 9 e em seus genitores, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 035080 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2009.

Os valores reduzidos de severidade da linhagem UFRGS 035080 devem-se, provavelmente, ao fato de esta ter em sua genealogia o genótipo Amagalon, que é resistente à ferrugem do colmo. Assim, não foi possível observar uma distinção entre os fenótipos dos genitores, comprometendo a classificação das plantas segregantes da população 9 (geração F_3). Por esse motivo não foi apresentado o progresso da doença dessas classes.

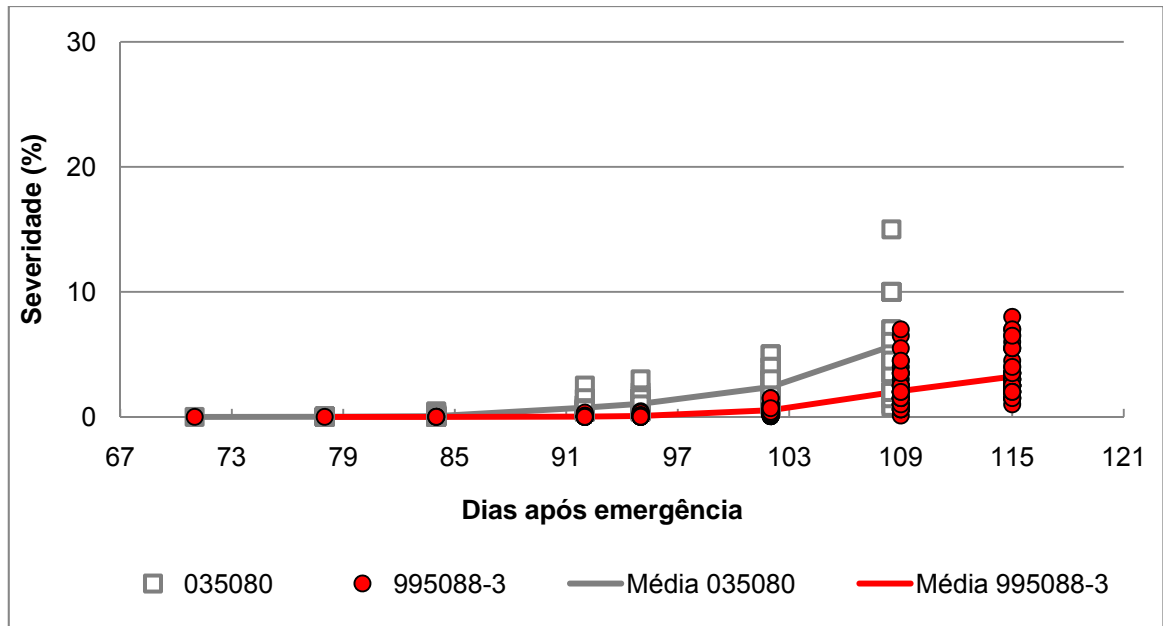


FIGURA 8. Progresso da ferrugem do colmo nos genitores da população 9, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 035080 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2010.

4.1.5 Progresso da ferrugem do colmo na população 11

O progresso da doença observado na população 11 foi similar ao encontrado para as populações 1, 6 e 7. Entretanto, os valores de severidade obtidos para o genitor suscetível e indivíduos F_2 Suscetíveis foram superiores do que os das populações anteriores. A média da severidade final da linhagem UFRGS 017145-3 foi de 29,4% e das F_2 Suscetíveis foi de 22,6%. Não foi observado estabilização da severidade nestes genótipos suscetíveis (Figura 9). Em relação à linhagem resistente e F_2 Resistente, o progresso da doença foi, novamente, quase imperceptível. A severidade final do genitor resistente foi de 1,1%. A população 11 foi a que apresentou maior distinção entre os valores de severidade dos genitores.

O coeficiente linear da linhagem suscetível UFRGS 017145-3, de 0,791, foi o maior entre todos os genitores suscetíveis das demais populações (Tabela 2).

Para a categoria F₂ Suscetível da população 11 o coeficiente linear foi de 0,586. O genitor resistente e os indivíduos F₂ Resistente tiveram coeficiente próximo de zero.

Além das populações 7 e 9, a população 11 também foi avançada para a geração F₃, sendo avaliada em 2010 juntamente com seus genitores. Em relação ao ano anterior, o progresso da doença no genitor resistente foi mais acentuado, já que a severidade aumentou não apenas na última avaliação, mas nas três avaliações finais, sendo o valor máximo alcançado (média de todas as plantas) de 4.3%.

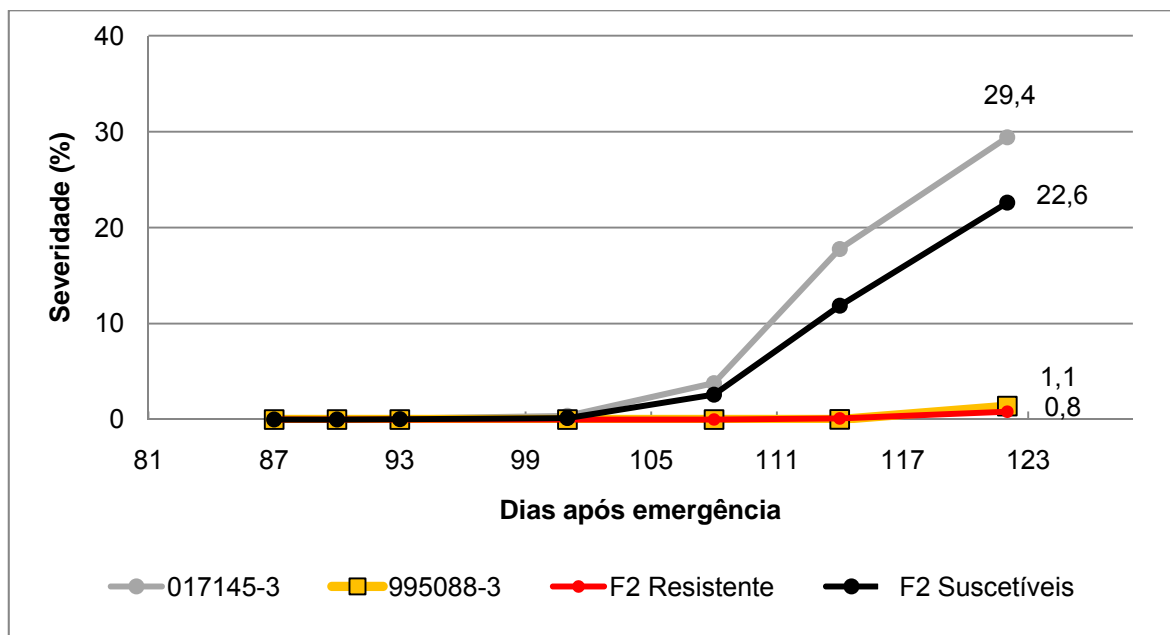


FIGURA 9. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F₂ da população 11 e em seus genitores, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 017145-3 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2009.

De maneira similar, os indivíduos F₃ Resistentes apresentaram aumento dos valores de severidade nas três últimas avaliações, com progresso praticamente igual ao genitor resistente (Figura 10). Já na linhagem genitora

suscetível, UFRGS 017145-3, foram observados aumentos na severidade a partir da terceira avaliação, sendo este aumento mais acentuado principalmente a partir da quinta avaliação. A severidade máxima alcançada foi de 17,6%. O progresso médio da ferrugem do colmo nas plantas F₃ Suscetíveis foi semelhante ao da linhagem suscetível, ou seja, aumento da severidade mais acentuado depois da quinta avaliação e severidade elevada no final, de 20%.

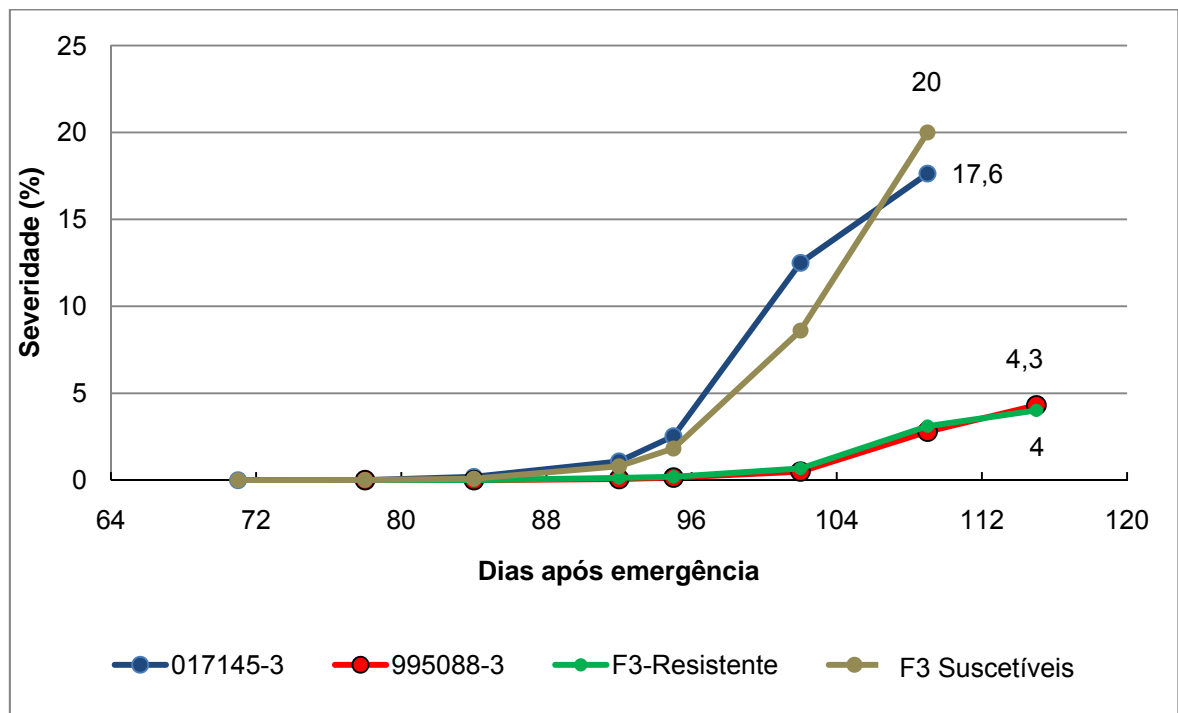


FIGURA 10. Progresso da ferrugem do colmo e severidade final em plantas segregantes F₃ da população 11 e em seus genitores, linhagens UFRGS 995088-3 (resistente) e UFRGS 017145-3 (suscetível). Eldorado do Sul-RS, 2010.

4.2 Distribuição de frequências de ASCPNC

Com base nos valores limites de ASCPDNC dos genitores as plantas F₂ foram classificadas em resistentes e suscetíveis. Assim, plantas F₂ cujos valores de ASCPDNC estivessem dentro da distribuição de frequência de seu genitor resistentes foram classificadas como resistentes. Os indivíduos F₂ com valores de

ASCPDNC maiores que o maior valor de ASCPDNC do genitor resistente foram classificados como suscetíveis.

4.2.1 Distribuição de frequências de ASCPNC da população 1

Na Figura 11 tem-se a distribuição de frequências dos valores de ASCPDNC, para os genótipos genitores e plantas F_2 da população segregante número1. É possível observar uma distinção entre a distribuição de frequências da linhagem resistente (UFRGS 995088-3) e da linhagem suscetível (UFRGS 03B7024-1). Os valores de área variaram entre 0 e 11,42 e entre 130,57 e 246,29 para os genitores resistente e suscetível, respectivamente. Assim, 24 plantas da geração F_2 foram classificadas como resistentes e 120 foram consideradas suscetíveis (Tabela 3). O valor médio de ASCPDNC da geração F_2 foi igual a 175,36, ficando próximo à média da linhagem suscetível, que foi 208,83.

Para esse tipo de resistência, em que as plantas resistentes apresentam ausência de pústulas até praticamente o fim do ciclo da planta, não é possível observar transgressividade para maior resistência, uma vez que o genitor resistente possui valor zero de ASCPDNC, não sendo possível que uma planta segregante apresente valor menor que zero para este caráter. Por outro lado, observa-se planta transgressiva em relação ao genitor suscetível.

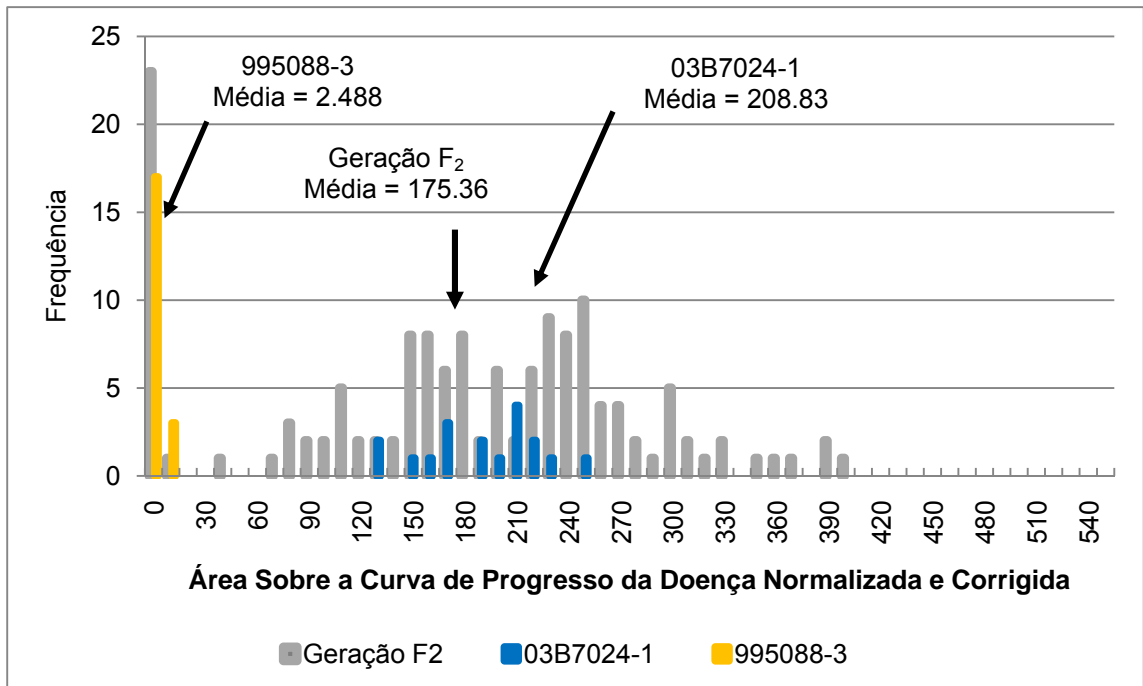


FIGURA 11. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes F₂ da população 1. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.

4.2.2 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 6

Na população 6 os valores de ASCPDNC do genitor resistente variaram entre 0,2 e 6 e para o genitor suscetível, cultivar URS Tarimba, a variação foi de 79,02 a 289,59. Nesta população nenhuma planta do genitor resistente apresentou imunidade até o final da avaliação, o que ocorreu na população 1. Entre as plantas segregantes a variação foi de 0 a 640,56, sendo que 8 plantas foram consideradas resistentes e 119 suscetíveis (Tabela 3). A distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC são apresentadas na Figura 12, em que é possível observar a não sobreposição das freqüências dos genitores. A distribuição das freqüências da população segregante revela um pequeno número de plantas F₂ resistentes. Além disso, a média da população (191,95) ficou mais

próxima da média do genitor suscetível (170,03) do que a média do resistente (2,32).

TABELA 3. Número de plantas segregantes – geração F₂ de cinco populações, de acordo com as classes fenotípicas R (resistente) e S (susvetível). Eldorado do Sul-RS, 2009.

Pop	Número de plantas			Proporção		
	R	S	Total	R	S	Total
1	24	120	144	0,167	0,833	1
6	8	119	127	0,063	0,937	1
7	8	111	119	0,067	0,932	1
9	29	90	119	0,243	0,756	1
11	23	109	132	0,174	0,825	1

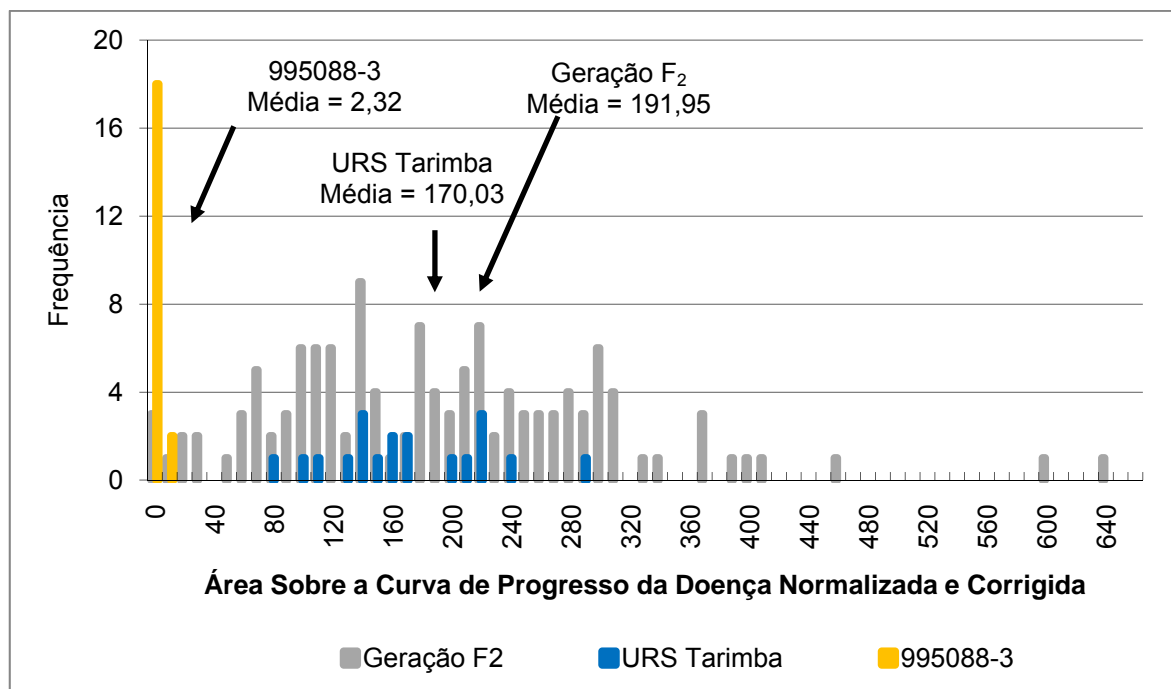


FIGURA 12. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes F₂ da população 6. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.

4.2.3 Distribuição de frequências de ASCPNC da população 7

Em 2009 os valores de ASCPDNC da população 7 variaram da seguinte maneira: entre 0 e 5,37 para o genitor resistente; entre 149,53 e 276,74 para o genitor suscetível (linhagem UFRGS 987015-2); e de 0,09 a 349,93 para a geração segregante F_2 (Figura 13). Nessa geração foram observadas 8 plantas segregantes resistentes e 101 suscetíveis, correspondendo às proporções de 6,7% e 93,2% para as classes fenotípicas resistente e suscetível, respectivamente (Tabela 3). De acordo com a distribuição de frequência dos valores de ASPDNC (Figura 13), foi observado uma clara distinção entre as frequências dos genitores, assim como para as populações anteriores (Figuras 11 e 12). O valor médio de ASCPDNC para o genitor resistente foi de 1,47 e para o genitor suscetível foi de 228,33. A média da população segregante foi de 194,70, mais próxima à linhagem suscetível do que da linhagem resistente.

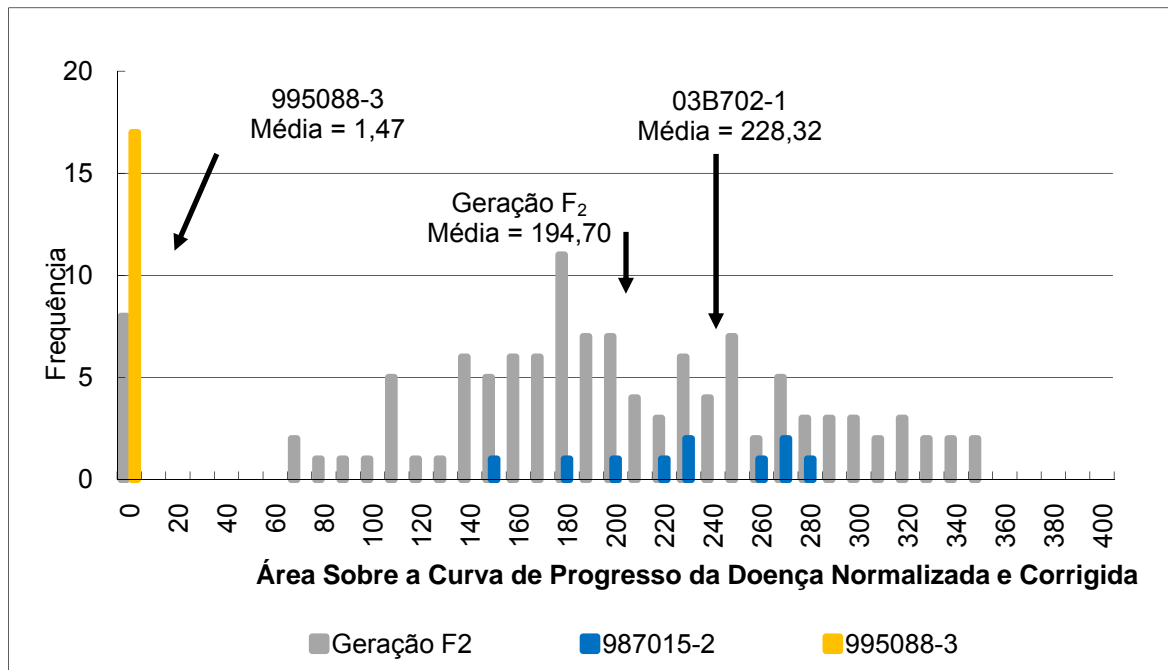


FIGURA 13. Distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes F₂ da população 7. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.

No ano de 2010 houve algumas diferenças na distribuição de freqüência da população 7 em relação ao ano anterior. Inicialmente, ocorreu uma maior amplitude dos valores de ASCPDNC do genitor suscetível no segundo ano, o que contribuiu para a sobreposição dos valores limites de ASCPDNC dos genitores (Figura 14).

Essa sobreposição está relacionada ao efeito de bloco encontrado nesta população, como explicado anteriormente. Em ambos genitores, resistente e suscetível, constataram-se maiores valores de severidade no início do bloco, valores intermediários no meio e menores valores no fim do bloco, o que repercutiu em maiores valores de ASCPDNC para os genitores posicionados no início do experimento e menores valores para os posicionados no fim.

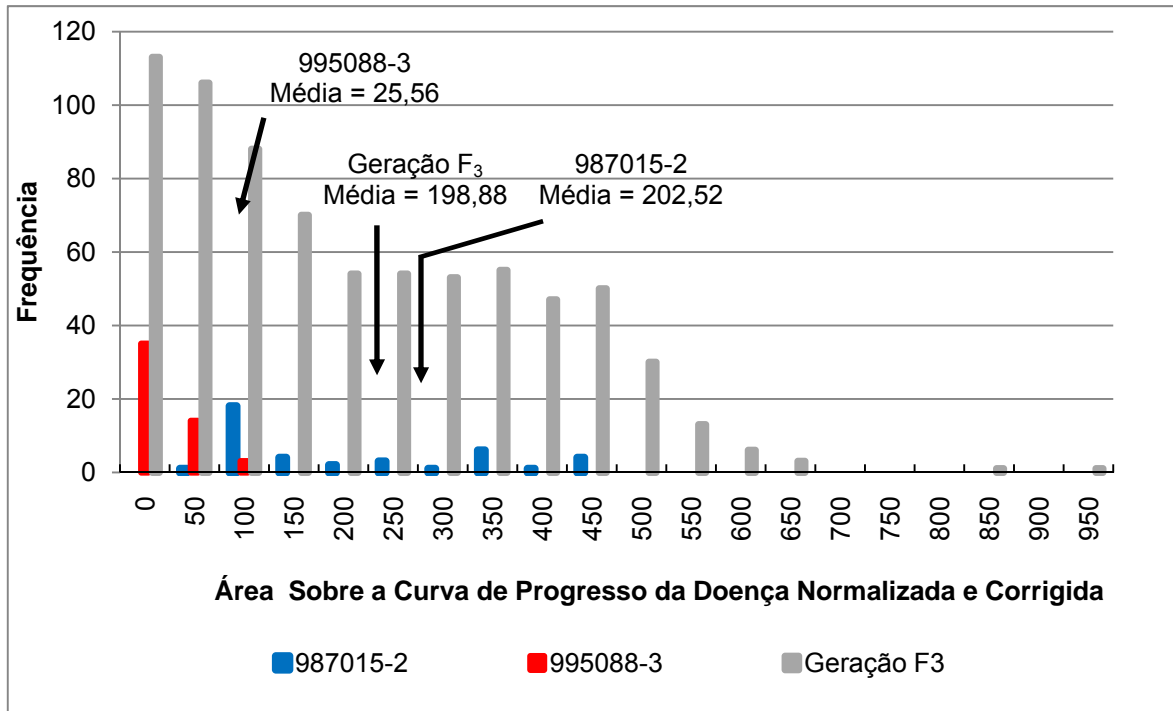


FIGURA 14. Distribuição de frequência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F₃) da população 7. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Através do procedimento "PROC REG" do SAS, foi realizada uma regressão linear utilizando-se o valor de ASCPDNC dos genitores como variável resposta e a distância do genótipo em relação ao início do bloco como variável explicativa. Os parâmetros intercepto e coeficiente linear foram significativos pelo teste t ($p < 0.001$) (Tabela 4). Analisando-se os valores de ASCPDNC dos genitores da população 7 em um mesmo gráfico (Figura 15), é possível observar que não houve sobreposição dos valores de ASCPDNC entre os genitores dentro de cada parte do bloco (início, meio e fim). Assim, para classificar as plantas das famílias F₃ nas categorias resistente e suscetíveis, decidiu-se adotar como critério os valores de ASCPDNC dos genitores mais próximos de cada família segregante. No início do bloco o genitor resistente variou entre 27,94 a 77,35, de

4,59 a 27,31 no meio e de 6,7 a 24,4 ao final do bloco. O genitor suscetível variou entre 181,23 e 443,85 no início do bloco, entre 95 e 249,61 e de 72,9 a 245,6.

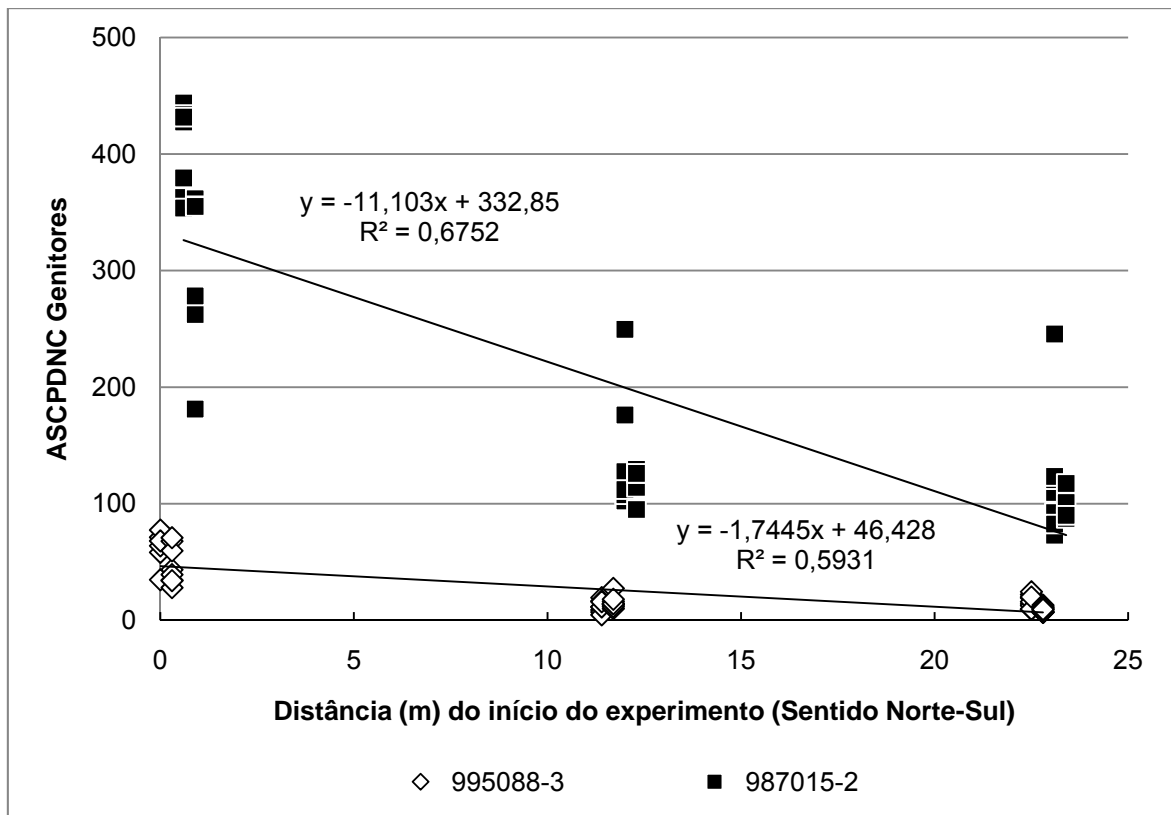


FIGURA 15. Regressão linear dos valores de ASCPDNC das linhagens resistente (UFRGS 995088-3) e suscetível (UFRGS 987015-2), genitores da população 7, em relação à distância do início do bloco de semeadura. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Outra diferença na distribuição das freqüências de ASCPDNC em 2010 em relação ao ano anterior é a alta freqüência de plantas segregantes com valores de ASCPDNC próximos aos valores do genitor resistente. Este fato é explicado por duas razões: a amostragem de plantas segregantes para dar origem às famílias F_3 favoreceu plantas F_2 resistentes, dando origem a famílias F_3 resistentes; dentro das famílias F_3 descendentes de F_2 suscetível apareceu, como esperado, plantas resistentes.

TABELA 4. Coeficientes lineares (b), intercepto (a) e coeficiente de determinação (R^2) da regressão dos valores de ASCPDNC e a distância em relação ao início do bloco de semeadura. Eldorado do Sul, 2010.

Pop	Genitor	Coeficiente Linear			Intercepto			R^2
		b	valor <i>t</i>	<i>P</i>	a	valor <i>t</i>	<i>p</i>	
7	995088-3	-1,745	-8,45	< 0,001	46,420	14,35	< 0,001	0,593
	987015-2	-11,103	-8,89	< 0,001	332,850	17,84	< 0,001	0,675
9	995088-3	-1,649	-5,38	< 0,001	63,241	9,14	< 0,001	0,371
	035080	-2,704	-3,42	0,0013	132,159	7,82	< 0,001	0,206
11	995088-3	0,220	0,59	0,5614	38,256	6,26	< 0,001	0,012
	017145-3	0,431	0,29	0,7705	252,938	14,52	< 0,001	0,002

4.2.4 Distribuição de freqüências de ASCPNC da população 9

A população 9 foi aquela que apresentou menor distinção entre os genitores. Neste caso, os valores de ASCPDNC em 2009 variaram entre 0 e 13,93 para o genitor resistente e entre 39,41 e 201,55 para a linhagem suscetível UFRGS 035080. Os valores da população segregante variaram entre 0 e 247,79. Dessa forma, foram observadas 29 plantas segregantes resistentes e 90 plantas suscetíveis (Tabela 3). Embora não houve uma sobreposição dos valores limites de cada classe, a quantidade de doença, medida pela ASCPDNC, foi bastante inferior aos valores encontrados para os genitores suscetíveis utilizados nas demais populações. A distribuição de freqüência dos valores de ASCPDNC é apresentada na Figura 16, em que é possível observar um elevado número de plantas segregantes com valores reduzidos de ASCPDNC. Esse padrão de segregação não foi encontrado para as demais populações. O valor médio de ASCPDNC da população foi de 54,07, ou seja, entre os valores médios dos genitores, que foram de 3,72 e 106,68, (resistente e suscetível, respectivamente).

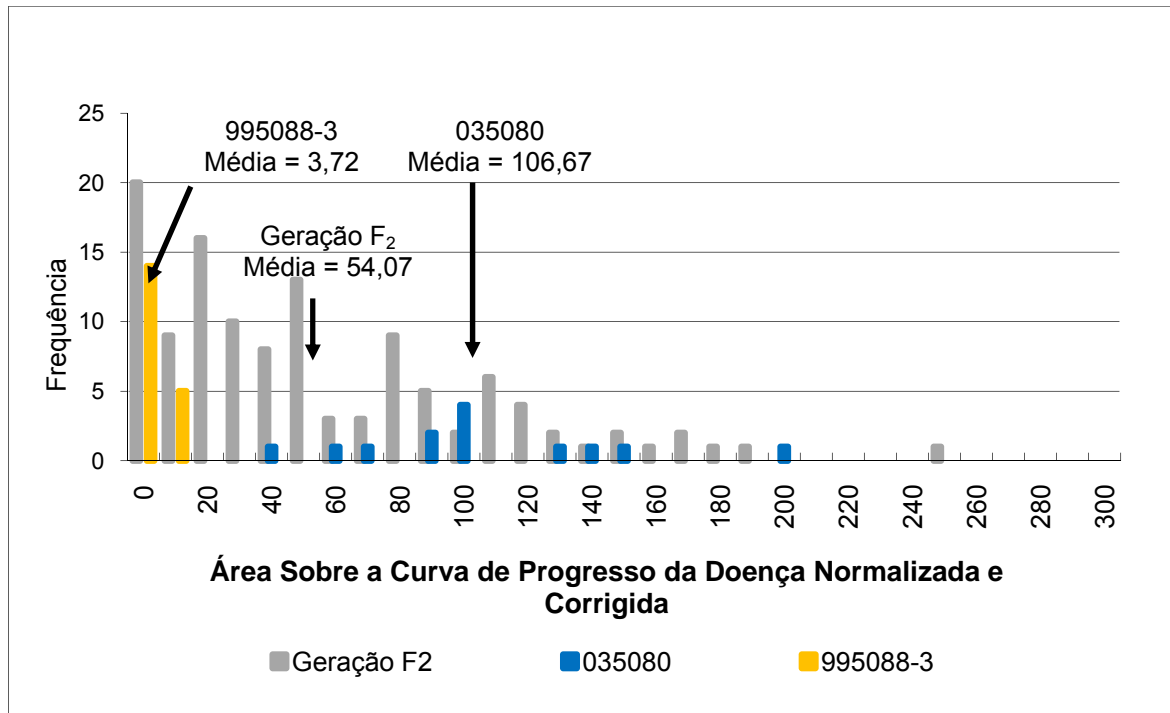


FIGURA 16. Distribuição de frequência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F₂) da população 9. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.

Além disso, na população 9 também foi observado efeito de bloco, ou seja, maiores valores de ASCPDNC no início do bloco, sendo progressivamente menor a quantidade de doença à medida que se afasta do início (sentido norte-sul). O efeito de bloco foi confirmado pelo coeficiente linear negativo e significativo (teste t, $p < 0,001$) da regressão dos valores de ASCPDNC dos genitores em relação à distância do início do bloco (Tabela 4). Mesmo adotando-se os valores de ASCPDNC dos genitores nas diferentes partes do bloco (início, meio e fim), não foi possível observar uma distinção clara entre os fenótipos dos genitores, ou seja, ocorreu uma sobreposição dos valores de ASCPDNC dos genitores, não permitindo assim classificar as plantas F₃ (Figura 17). Dessa forma, não foi possível analisar os dados das famílias F₃ da população 9.

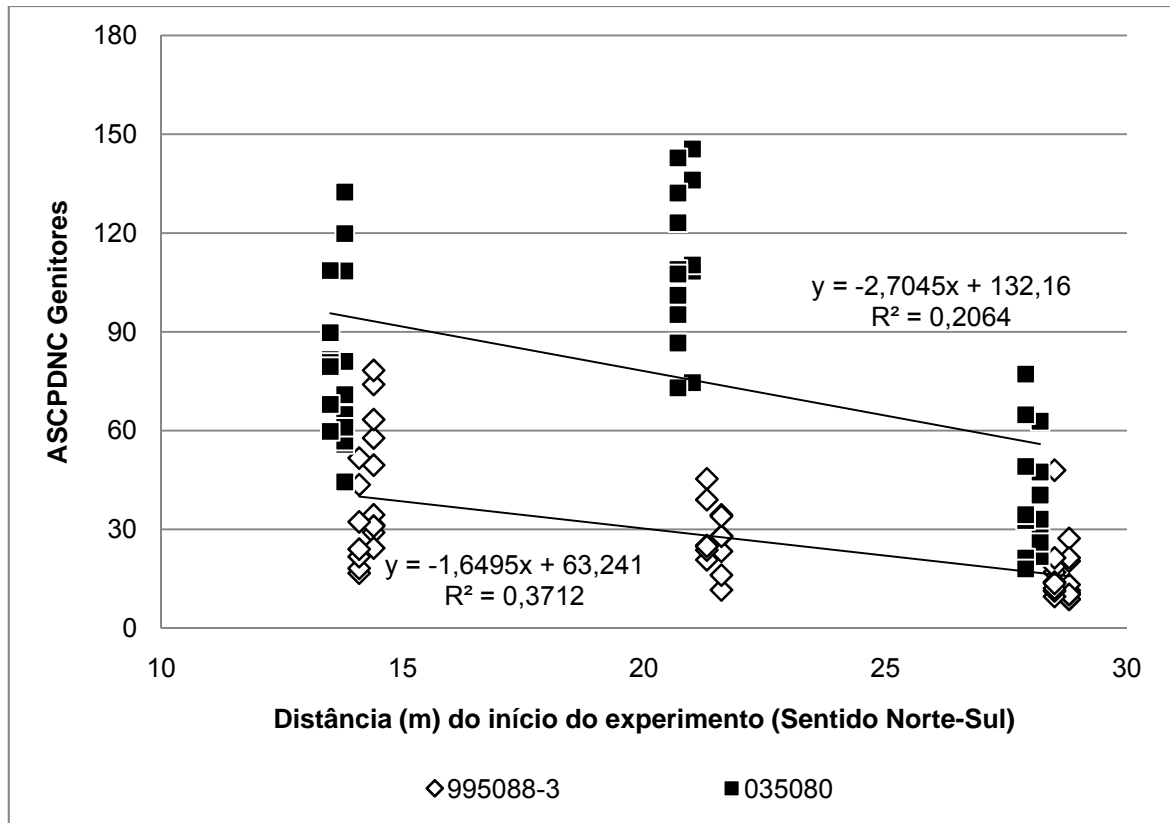


FIGURA 17. Regressão linear dos valores de ASCPDNC das linhagens resistente (UFRGS 995088-3) e suscetível (UFRGS 035080) em relação à distância do início do bloco de semeadura. Eldorado do Sul-RS, 2010.

4.2.5 Distribuição de frequências de ASCPNC da população 11

Por fim, considerando a população 11, os valores de ASCPDNC variaram da seguinte maneira: entre 0 e 16,15 para o genitor resistente (UFRGS 995088-3); entre 121,96 e 410,94 para o genitor suscetível (UFRGS 017145-3); e entre 0 e 434,83 para a população segregante F_2 . Assim, considerando a geração F_2 foram observadas 23 plantas resistentes e 109 suscetíveis, sendo suas respectivas proporções de 17,4% e 82,5% (Tabela 3). A distribuição das frequências dos valores de ASCPDNC revelou distinção entre os fenótipos dos genitores (Figura 18), como ocorreu para as populações 1, 6 e 7.

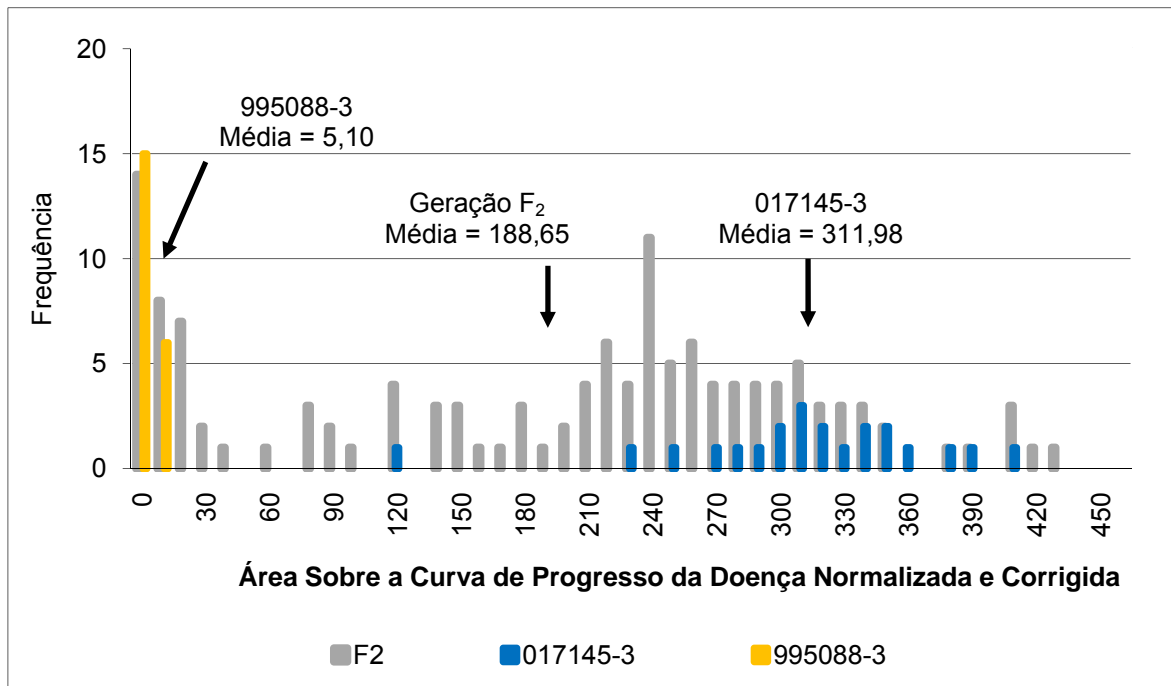


FIGURA 18. Distribuição de frequência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F₂) da população 11. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2009.

Em 2010 a população 11 apresentou uma distribuição de frequência similar à do ano anterior, principalmente no que se refere à distribuição das plantas segregantes. Em relação aos genitores, entretanto, foi observado menor média de ASCPDNC do genitor suscetível em 2010 (257,36) do que em 2009 (311,98). Além disso, houve maior amplitude nos valores de ASCNPND do genitor resistente em 2010 em relação ao ano anterior (Figura 19). Nesta população não foi observado o efeito de bloco, já que os coeficientes de regressão linear (entre os valores de ASCPDNC dos genitores e a distância dos genótipos em relação ao início do experimento) foram não significativos (Tabela 4). Assim, não foi necessário dividir o bloco em três partes (início, meio e fim).

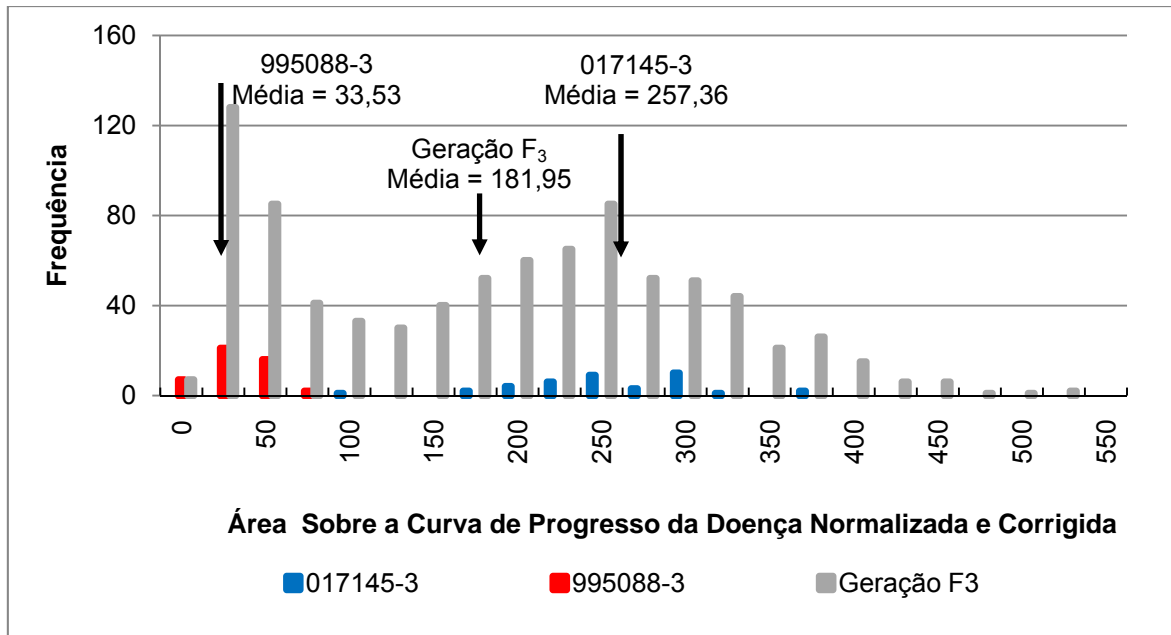


FIGURA 19. Distribuição de frequência dos valores de ASCPDNC para os genótipos genitores e plantas segregantes (geração F₃) da população 11. Setas negras indicam seus respectivos valores médios. Eldorado do Sul-RS, 2010.

O número de planta de cada classe fenotípica e a proporção de cada classe são apresentados na Tabela 3.

4.3 Herança da resistência à ferrugem do colmo

4.3.1 Estimativa do número de genes controlando a resistência à ferrugem do colmo

Com base na segregação da ASCPDNC da ferrugem do colmo, considerando as diferentes populações F₂, foi estimado o número de locos controlando a resistência a esta doença. O modelo de herança genética de cada população foi testado quanto à sua adequação para prever a segregação das famílias F_{2:3} avaliadas em 2010. No segundo ano, por motivos de limitação de espaço e tempo para as avaliações, foram avançadas apenas três populações para a geração F₃, sendo elas as populações 7, 9 e 11, com número de plantas

igual a 837, 551 e 935, respectivamente. Como explicado anteriormente, não foi realizada análise da segregação da população 9 em 2010 já que a baixa incidência de doença no genitor suscetível (linhagem UFRGS 035080) não permitiu distinguir os genitores, o que comprometeu a classificação das plantas segregantes em resistentes e suscetíveis.

Na população 1 foram observadas 24 plantas F_2 resistentes em um total de 144 plantas e a segregação (Resistentes:Suscetível) não desviou da razão de 3:13 ($\chi^2 = 0.2849$, $p = 0.593$) (Tabela 5). Essa mesma razão 3:13 também foi encontrada para a população 11, em que foram detectadas 23 plantas resistentes e 109 suscetíveis ($\chi^2 = 0.077$, $p = 0.78$). Na população 6 foram observadas 8 plantas F_2 resistentes e 111 suscetíveis e esta proporção não desviou da razão de 1:15 ($\chi^2 = 0.025$, $p = 0.872$). De maneira similar, na população 7 foram identificadas 8 plantas resistentes para 111 suscetíveis, e a segregação também não desviou da razão de 1:15 ($\chi^2 = 0.0005$, $p = 0.981$). Já na população 9 o número de plantas F_2 resistentes foi maior, sendo de 29 plantas em um total de 119, ou seja, 90 suscetíveis. Neste caso, a segregação não desviou da razão de 1:3 ($\chi^2 = 0.002$, $p = 0.957$). As segregações encontradas nas cinco diferentes populações indicam que o caráter resistência à ferrugem do colmo é controlado por genes recessivos e genes supressores da resistência. Para cada população foi proposto um modelo genético (Tabela 5) e sua adequação foi testada no ano seguinte pelas famílias $F_{2:3}$ de duas populações. Segundo o modelo proposto, a ferrugem do colmo é controlada por um gene recessivo (aa) havendo ação de dois genes supressores da resistência, sendo um dominante (B_+) e outro recessivo (cc).

De acordo com os modelos apresentados na Tabela 5, os genótipos dos genitores da população 7 são "AABBCC" (linhagem suscetível, UFRGS 987015-2) e "aabbCC" (linhagem resistente, UFRGS 995088-3). Assim, o genótipo da geração F₁ seria 100% AaBbCC e na geração F₂, obtida por autofecundação da F₁, haveriam 9 classes genotípicas distintas, apresentadas na Tabela 6. Nesta população, o único genótipo resistente em F₂ seria o "aabbCC". Na geração F₃ ocorreria o reaparecimento da resistência a partir de plantas F₂ suscetíveis ("AaBbCC", "AabbCC", "aaBbCC"), com proporções de indivíduos Resistentes:Suscetíveis de 1:15, 1:3 e 1:3, respectivamente.

TABELA 5. Segregação da ferrugem do colmo em cinco populações segregantes. Proporções esperadas (E) e observadas (O) entre plantas resistentes (R) e suscetíveis (S), valor (χ^2) e probabilidade do teste de qui-quadrado, e genótipos propostos para genitores feminino e masculino de cada população F₂. Eldorado do Sul-RS, 2009.

População	Genitor feminino	Genitor masculino	R : S			χ^2	p	Genótipo gen. fem.	Genótipo gen. masc.
			E	O	Total				
1	UFRGS 03B7024-1	UFRGS 995088-3	3:13 (27,0 : 117,0)	24 : 120	144	0,2849	0,5930	AAbbcc	aabbCC
6	URS Tarimba	UFRGS 995088-3	1:15 (7,9 : 119,1)	8 : 119	127	0,025	0,8720	AABBCC	aabbCC
7	UFRGS 987015-1	UFRGS 995088-3	1:15 (7,4 : 111,6)	8 : 111	119	0,0005	0,9810	AABBCC	aabbCC
9	UFRGS 995088-3	UFRGS 035080	1:3 (29,8 : 89,2)	29 : 90	119	0,002	0,9570	aabbCC	AAbbCC
11	UFRGS 995088-3	UFRGS 017145-3	3:13 (24,8 : 107,2)	23 : 109	132	0,077	0,7800	aabbCC	AAbbcc

TABELA 6. Genótipos, suas respectivas proporções em duas gerações, e proporção entre genótipos resistentes (R) e suscetíveis (S) para a população 7.

F ₂ (Proporção)	F ₃ (Proporção)			R:S
AABBCC (1/16)	AABBCC (1)			0:1
AABbCC (2/16)	AABBCC (1/4)	AABbCC (1/2)	AAbbCC (1/4)	0:1
AaBBCC (2/16)	AABBCC (1/4)	AaBBCC (1/2)	aaBBCC (1/4)	0:1
AAbbCC (1/16)	AAbbCC			0:1
AaBbCC (4/16)	AABBCC (1/16)	AABbCC (2/16)	AaBBCC (2/16)	1:15
	AaBbCC (4/16)	AAbbCC (1/16)	AabbCC (2/16)	
	aaBBCC (1/16)	aaBbCC (2/16)	aabbCC (1/16)	
AabbCC (2/16)	AAbbCC (1/4)	AabbCC (1/2)	aabbCC (1/4)	1:3
aaBBCC (1/16)	aaBBCC (1)			0:1
aaBbCC (2/16)	aaBBCC (1/4)	aaBbCC (1/2)	aabbCC (1/4)	1:3
aabbCC (1/16)	aabbCC (1)			1:0

 Genótipos resistentes

A população 7, constituída por 36 famílias F_{2:3}, apresentou segregação compatível com o modelo genético proposto. Na Tabela 7 são apresentadas as famílias F_{2:3}, seus respectivos fenótipos, possíveis genótipos em F₂, e proporções esperadas e observadas de plantas resistentes : suscetíveis com o teste quiquadrado (χ^2). Observa-se que não houve segregação da resistência em famílias F_{2:3} oriundas de plantas F₂ resistente (famílias L121PL8, L122PL3, L126PL9, L128PL9, L129PL2, L129PL4 e L135PL3), confirmando o genótipo “aabbCC” da planta F₂ resistente. Entretanto, na família L133PL4, descendente de F₂ resistente, foram observadas duas plantas suscetíveis. É provável que a planta que deu origem a esta família tenha sido classificada erroneamente como resistente, já que foi a única família derivada de F₂ resistente em que houve segregação da resistência. Outra possibilidade seria a mistura de sementes no

momento do plantio, já que esta linha estava cercada por famílias que segregaram para a resistência a ferrugem do colmo.

Nas famílias $F_{2:3}$ da população 7 oriundas de plantas suscetíveis em F_2 foram observadas segregações (R:S) nas proporções de 1:15 (como em L121PL5 e L122PL2), 1:3 (como em L128PL6 e L136PL1) e 0:1 (como nas famílias L121PL6 e L121PL7) (Tabela 7). Assim, a população 7 apresentou segregação da resistência a ferrugem do colmo compatível com o modelo genético proposto na Tabela 5.

TABELA 7. Segregação da resistência à ferrugem do colmo em famílias $F_{2:3}$ da população 7 e teste qui-quadrado (χ^2) com correção de Yates. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Família	Fenótipo em F_2	Possíveis genótipos em F_2	E		O		χ^2	p
			R:S	R:S	χ^2	p		
L121PL8	R	aabbCC	1:0	14:0	n.a.	.		
L122PL3	R		1:0	15:0	n.a.	.		
L126PL9	R		1:0	19:0	n.a.	.		
L128PL9	R		1:0	11:0	n.a.	.		
L129PL2	R		1:0	17:0	n.a.	.		
L129PL4	R		1:0	19:0	n.a.	.		
L133PL4	R		1:0	10:2	n.a.	.		
L135PL3	R		1:0	15:0	n.a.	.		
L121PL6	S	AABBCC, AABbCC,	0:1	0:24	n.a.	.		
L121PL7	S	AABBCC, AABbCC,	0:1	0:22	n.a.	.		
L124PL8	S	ou aaBBCC	0:1	0:21	n.a.	.		
L129PL10	S		0:1	0:24	n.a.	.		
L130PL10	S		0:1	0:19	n.a.	.		
L131PL1	S		0:1	0:24	n.a.	.		
L133PL1	S		0:1	0:23	n.a.	.		
L134PL6	S		0:1	0:25	n.a.	.		
L135PL1	S		0:1	0:26	n.a.	.		

continuação TABELA 7. Segregação da resistência à ferrugem do colmo em famílias F_{2:3} da população 7 e teste qui-quadrado (χ^2) com correção de Yates. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Família	Fenótipo em F ₂	Possíveis genótipos em F ₂	E	O	χ^2	<i>p</i>
			R:S	R:S		
L138PL5	S		0:1	0:16	n.a.	.
L139PL1	S		0:1	0:14	n.a.	.
L121PL9	S	AabbCC ou aaBbCC	1:3	10:16	1,482	0,223
L128PL6	S		1:3	5:20	0,03	0,862
L136PL1	S		1:3	3:15	0,296	0,586
L137PL1	S		1:3	6:18	0,055	0,813
L121PL5	S	AaBbCC	1:15	2:26	0,038	0,845
L122PL2	S		1:15	1:18	0,087	0,767
L127PL10	S		1:15	2:22	0	1
L128PL3	S		1:15	2:23	0,0001	0,989
L128PL4	S		1:15	2:22	0	1
L131PL9	S		1:15	1:24	0,002	0,958
L132PL4	S		1:15	1:22	0,002	0,957
L133PL2	S		1:15	1:20	0,028	0,865
L134PL10	S		1:15	2:18	0,053	0,817
L134PL7	S		1:15	1:19	0,053	0,817
L136PL5	S		1:15	1:15	0,266	0,605
L138PL8	S		1:15	1:21	0,048	0,825
L140PL8	S		1:15	1:19	0,053	0,817

n.a. = Não se aplica

Em relação à população 11, também avançada para F₃ e avaliada em 2010, a segregação da resistência permitiu elaborar um modelo genético segundo o qual genótipos dos genitores seriam “aabbCC” para linhagem resistente, UFRGS 995088-3, e “AAbbcc” para a linhagem suscetível, UFRGS 017145-3 (Tabela 5). Assim, na geração F₂ são esperadas nove classes genotípicas distintas. Nesta população, os genótipos resistentes em F₂ são “aabbCC” e

“aabbCc”. Na geração F₃ há reaparecimento da resistência à ferrugem do colmo a partir dos seguintes indivíduos F₂ suscetíveis: “AabbCC” e “AabbCc”, com proporção de indivíduos Resistentes:Suscetíveis de 1:3 e 3:13. Além disso, o genótipo “aabbCc”, resistente em F₂, apresentaria segregação em F_{2:3} (Tabela 8).

TABELA 8. Genótipos, suas respectivas proporções em duas gerações, e proporção entre genótipos resistentes (R) e suscetíveis (S) para a população 11.

F ₂	F ₃ (Proporção)			R:S
AAbbCC	AAbbCC (1)			0:1
AAbbCc	AAbbCC (1/4)	AAbbCc (1/2)	AAbbcc (1/4)	0:1
AabbCC	AAbbCC (1/4)	AabbCC (1/2)	aabbCC (1/4)	1:3
AAbbcc	AAbbcc			0:1
AabbCc	AAbbCC (1/16)	AAbbCc (2/16)	AabbCC (2/16)	3:13
	AabbCc (4/16)	AAbbcc (1/16)	Aabbcc (2/16)	
	aabbCC (1/16)	aabbCc (2/16)	aabbcc (1/16)	
Aabbcc	AAbbcc (1/4)	Aabbcc (1/2)	aabbcc (1/4)	0:1
aabbCC	aabbCC (1)			1:0
aabbCc	aabbCC (1/4)	aabbCc (1/2)	aabbcc (1/4)	3:1
aabbcc	aabbcc (1)			0:1

 Genótipos resistentes

As 40 famílias F_{2:3} da população 11 apresentaram segregação da resistência à ferrugem do colmo compatível com o modelo acima. As famílias F_{2:3} descendentes de plantas F₂ resistentes apresentaram tanto segregação de 1:0 (R:S) quanto segregação de 3:1 (R:S). Os indivíduos F₂ resistentes que originaram famílias F_{2:3} que não segregaram possuíam provavelmente o genótipo “aabbCC”. Já os indivíduos F₂ resistentes que deram origem a famílias F_{2:3} que segregaram tinham provavelmente o genótipo “aabbCc”. Neste caso apenas o

loco C segrega na proporção de 1CC:2Cc:1cc, sendo o loco C responsável pela supressão da resistência quando duplo recessivo. As famílias F_{2:3} descendentes de plantas F₂ suscetíveis apresentaram ausência de segregação (100% da progênie foi suscetível), segregação (R:S) de 3:13 e segregação de 1:3.

TABELA 9. Segregação da resistência à ferrugem do colmo em famílias F_{2:3} da população 11 e teste qui-quadrado (χ^2) com correção de Yates. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Família	Fenótipo em F ₂	Possíveis genótipos em F ₂	E	O	χ^2	p
			R:S	R:S		
L203PL5	R	aabbCC	1:0	18:0	n.a.	.
L207PL6	R		1:0	17:0	n.a.	.
L208PL7	R		1:0	20:0	n.a.	.
L213PL6	R		1:0	16:0	n.a.	.
L213PL8	R		1:0	24:0	n.a.	.
L205PL1	R	aabbCc	3:1	12:3	0,022	0,881
L207PL1	R		3:1	13:3	0,083	0,772
L209PL7	R		3:1	12:4	0,083	0,772
L201PL9	S	AAbbCC, AAbbCc	0:1	0:19	n.a.	.
L202PL8	S	AAbbcc, Aabbcc,	0:1	0:08	n.a.	.
L205PL8	S	ou aabbcc	0:1	0:20	n.a.	.
L206PL1	S		0:1	0:25	n.a.	.
L206PL3	S		0:1	0:26	n.a.	.
L207PL5	S		0:1	0:23	n.a.	.
L208PL2	S		0:1	0:24	n.a.	.
L208PL6	S		0:1	0:22	n.a.	.
L208PL9	S		0:1	0:22	n.a.	.
L209PL8	S		0:1	0:29	n.a.	.
L210PL5	S		0:1	0:25	n.a.	.
L212PL3	S		0:1	0:25	n.a.	.
L213PL1	S		0:1	0:21	n.a.	.
L214PL1	S		0:1	0:21	n.a.	.

continuação TABELA 9. Segregação da resistência à ferrugem do colmo em famílias $F_{2:3}$ da população 11 e teste qui-quadrado (χ^2) com correção de Yates. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Família	Fenótipo em F_2	Possíveis genótipos em F_2	E O		χ^2	p
			R:S	R:S		
L214PL4	S	AAbbCC, AAbbCc	0:1	0:28	n.a	
L215PL5	S	AAbbcc, Aabbcc,	0:1	0:24	n.a.	.
L216PL6	S	ou aabbcc	0:1	0:24	n.a.	.
L220PL5	S		0:1	0:20	n.a.	.
L220PL6	S		0:1	0:25	n.a.	.
L206PL9	S	AabbCC	1:3	6:8	1,523	0,217
L220PL10	S		1:3	5:14	0,017	0,894
L201PL3	S	AabbCc	3:13	1:11	0,307	0,579
L201PL6	S		3:13	2:12	0,007	0,931
L204PL6	S		3:13	3:16	0,001	0,970
L205PL5	S		3:13	2:21	0,937	0,332
L206PL2	S		3:13	2:23	1,256	0,262
L209PL2	S		3:13	2:15	0,182	0,669
L209PL10	S		3:13	4:22	0,035	0,850
L211PL9	S		3:13	2:11	0,001	0,964
L218PL4	S		3:13	4:20	0	1
L219PL10	S		3:13	1:14	1,051	0,305
L219PL9	S		3:13	4:20	0	1

n.a. = Não se aplica

4.3.2 Herdabilidade da resistência à ferrugem do colmo

A herdabilidade no sentido restrito da resistência à ferrugem do colmo foi estimada por dois métodos, pela decomposição de variâncias e pelo método pai-progênie, para as populações 7 e 11. As estimativas da herdabilidade da resistência à ferrugem do colmo foram realizadas com os valores de ASCPDNC dos indivíduos segregantes das gerações F_2 e $F_{2:3}$.

Para a população 7 o método da decomposição de variâncias exigiu uma amostragem das famílias $F_{2:3}$ visto que o plantio em 2010 não respeitou a proporção das classes fenotípicas resistentes e suscetíveis. Em 2009 foi encontrada a proporção Resistentes : Suscetíveis de 1:15. Como foram plantadas 36 famílias desta população, o número de famílias resistentes deveria ser de apenas 2 para respeitar a proporção de 1:15. Entretanto, esse número foi considerado excessivamente baixo para uma boa amostragem da segregação em $F_{2:3}$, e foram semeadas 8 famílias resistentes. Dessa forma, foram realizadas 28 amostras das famílias resistentes, tomadas duas a duas, de modo a serem obtidas todas as combinações possíveis. Em relação às famílias suscetíveis, foram utilizadas todas as 28 famílias semeadas. Assim, a decomposição de variância da população 7 utilizou 2 famílias resistentes e 28 famílias suscetíveis, em cada amostragem, respeitando a segregação 1:15 observada em F_2 .

Na tabela 11 são apresentadas as variâncias entre e dentro de famílias $F_{2:3}$, variâncias aditiva, variância ambiental e as estimativas da herdabilidade no sentido restrito (h^2_r) para todas as amostragens da população 7. Os valores dos componentes de variância foram bastante similares entre as amostragens, refletindo em estimativas de herdabilidade também próximas. O menor valor de h^2_r foi de 0,810 e o maior foi de 0,846. A herdabilidade média no sentido restrito das 28 amostras foi de 0,828 com desvio padrão de 0,009. A decomposição de variâncias também foi realizada sem amostragem, ou seja, utilizando-se todas as 8 famílias resistentes e as 28 famílias suscetíveis. Neste caso, foi observada uma variância entre famílias maior e dentro de família menor do que quando a amostragem foi utilizada, refletindo em uma maior herdabilidade, de 0,959.

TABELA 10. Estimativas dos componentes de variâncias e herdabilidade para a População 7. Eldorado do Sul-RS, 2010.

Amostra	r	σ^2 Entre famílias	σ^2 Dentro de famílias	V_A	V_E	h^2_r
1	21,197	16274,73	11449,22	16274,73	3311,85	0,831
2	21,746	15999,85	11522,93	15999,85	3523,01	0,820
3	21,064	16095,17	11522,20	16095,17	3474,61	0,822
4	21,262	16298,75	11414,56	16298,75	3265,19	0,833
5	21,327	16475,49	11377,15	16475,49	3139,41	0,840
6	21,164	15859,36	11484,14	15859,36	3554,46	0,817
7	21,197	16217,86	11450,29	16217,86	3341,36	0,829
8	21,780	16129,93	11503,95	16129,93	3438,98	0,824
9	21,097	1622,26	11503,23	16224,26	3391,10	0,827
10	21,295	16424,47	11395,94	16424,47	3183,70	0,838
11	21,360	16599,70	11358,65	16599,70	3058,80	0,844
12	21,197	15988,12	11465,32	15988,12	3471,26	0,822
13	21,230	16344,74	11431,55	16344,74	3259,18	0,834
14	21,643	15944,46	11577,63	15944,46	3605,40	0,816
15	21,848	16155,24	11468,95	16155,25	3391,33	0,827
16	21,916	16335,17	11431,19	16335,17	3263,61	0,833
17	21,746	15708,26	11539,13	15708,26	3685,00	0,810
18	21,780	16072,34	11505,02	16072,34	3468,85	0,822
19	21,163	1624,58	11468,23	16248,58	3343,94	0,829
20	21,228	16427,64	11430,47	16427,64	3216,65	0,836
21	21,064	15804,87	11538,40	15804,87	3635,97	0,813
22	21,097	16166,91	11504,30	16166,91	3420,84	0,825
23	21,426	16619,93	11324,55	16619,93	3014,59	0,846
24	21,262	16013,73	11430,61	16013,73	3423,75	0,824
25	21,295	16368,12	11397,00	16368,12	3212,94	0,836
26	21,327	16192,54	11393,15	16192,54	3296,88	0,831
27	21,360	16543,73	11359,71	16543,73	3087,85	0,843
28	21,197	15931,07	11466,39	15931,07	3500,86	0,820
Média h^2_r						0,828
D.P. h^2_r						0,009
Sem amostragem	20,64	18882,44	10247,44	18882,44	806,22	0,959

A herdabilidade no sentido restrito estimada pelo método pai-progênie foi de 0,758 (Figura 20). As famílias $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 resistentes apresentaram valores reduzidos de ASCPDNC, próximos ao valor médio da linhagem resistente UFRGS 995088-3. Em relação às famílias $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 suscetíveis foi observada uma ampla variação dos valores de ASCPDNC.

A estimativa da herdabilidade no sentido restrito através da decomposição de variâncias para a população 11 não necessitou de amostragens para correção de distorções entre classes fenotípicas visto que a proporção entre classes R:S permaneceu praticamente inalterada nos dois anos. A herdabilidade estimada foi de 1,252, ou seja, superior a 1. Essa herdabilidade elevada está associada a uma reduzida variância dentro de famílias (Var Dentro = 3224,476) , o que resultou em uma estimativa negativa da variância ambiental (Var E = -2173,9468) . A variância dentro de família, por sua vez, foi baixa devido ao fato de que, entre 40 famílias avaliadas, 27 não segregaram para a resistência à ferrugem do colmo. Assim, dentro das famílias a variação dos valores de ASPDNC foi reduzida. O valor da variância entre famílias, que é o mesmo da variância aditiva, foi de 10974,1388 e o número médio de plantas por família (r) foi de 20,698.

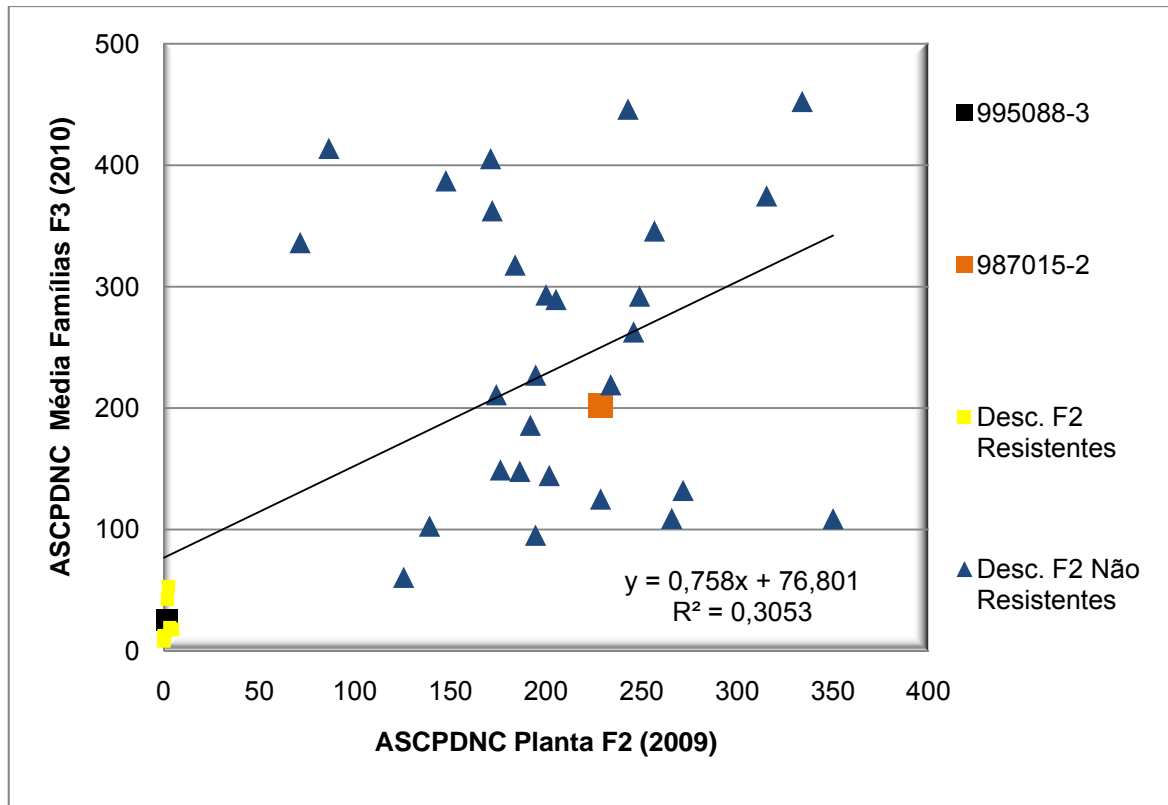


FIGURA 20. Estimativa da herdabilidade pai-progênie da ASCPDNC das gerações F₂ e F₃, população 7. Eldorado do Sul-RS, 2009-2010.

A estimativa da herdabilidade no sentido restrito através do método pai-progênie foi de 0,710, representado pelo coeficiente linear da equação de regressão da Figura 21. As famílias F_{2:3} derivadas de F₂ resistentes ficaram próximas ao genitor suscetível, assim como algumas famílias F_{2:3} derivadas de F₂ suscetíveis. Isso ocorreu provavelmente porque em algumas famílias houve reaparecimento de plantas resistentes, o que reduziu a média de ASCPDNC da família. Nesta população, o efeito de bloco não foi detectado, repercutindo em maior valor de R² do que na população anterior (Figura 21).

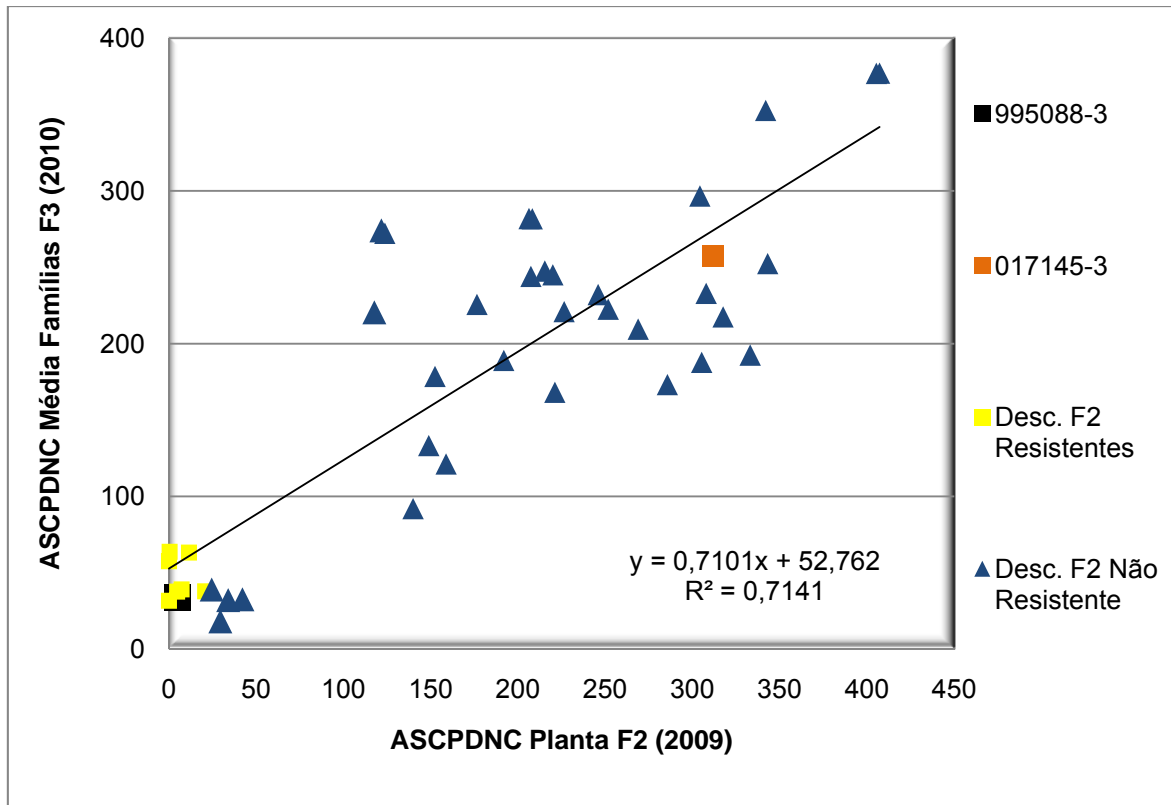


FIGURA 21. Estimativa da herdabilidade pai-progênie da ASCPDNC das gerações F₂ e F₃, população 11. Eldorado do Sul-RS, 2009-2010.

5 DISCUSSÃO

A ferrugem do colmo é uma doença importante para a cultura da aveia em todos os países produtores do grão. Entretanto, são escassos os trabalhos sobre resistência genética a esta doença em germoplasma brasileiro. Um dos motivos dessa escassez de trabalhos é a indisponibilidade de fontes de resistência a esta doença para as condições de cultivo do Brasil. A linhagem UFRGS 995088-3, identificada no Programa de Melhoramento Genético de Aveia da UFRGS, trata-se da única fonte de resistência à ferrugem do colmo atualmente disponível no Brasil. Esta linhagem foi utilizada como genitora resistente de cinco populações e a herança da resistência à ferrugem do colmo foi determinada.

A linhagem UFRGS 995088-3, normalmente, apresenta ausência completa de sinais da moléstia até praticamente o final do ciclo da aveia, como observado em anos anteriores por Marcelo Teixeira Pacheco & Luiz Carlos Federizzi (comunicação pessoal). Neste trabalho, o progresso da doença nesta linhagem foi bastante reduzido em 2009, já que a doença foi detectada apenas na última ou penúltima avaliações, dependendo da população. As pústulas observadas foram de tamanhos variados, sem halos ou necrose ao seu redor. Quando os valores de severidade da doença na linhagem UFRGS 995088-3 foram plotados em gráfico, junto ao genitor suscetível, o progresso da doença no genitor resistente é praticamente imperceptível (Figuras 3, 4, 5, 7 e 9). Entretanto, no ano seguinte a

doença desenvolveu-se no genitor resistente nas quatro últimas avaliações, com severidades maiores do que as registradas no ano anterior (Figuras 6 e 10).

As diferenças de progresso da doença nos dois anos são evidenciadas pelas taxas de incremento da doença. Em 2009, os valores médios do coeficiente linear do genitor resistente ficaram próximos de zero, entre 0,006 e 0,021 (Tabela 2). No ano seguinte foram observados valores de 0,100 e 0,112. Em relação aos genitores suscetíveis, a doença apresentou pleno desenvolvimento, repercutindo em valores superiores de taxa de incremento linear. Em 2009 os coeficientes lineares dos genitores suscetíveis variaram entre 0,253 e 0,791 e entre 0,330 e 0,460 em 2010 (Tabela 2). Em relação às plantas da geração F_2 , a média dos coeficientes de regressão linear dos indivíduos resistentes foi semelhante à média do genitor resistente, ou seja, próxima de zero. Já para os indivíduos suscetíveis, em cada população observou-se coeficiente médio próximo ao encontrado para seu respectivo genitor suscetível.

As diferenças de progresso da doença na linhagem UFRGS 995088-3 nos diferentes anos podem ser explicadas pelo fato de a semeadura ter sido realizada mais tardiamente no segundo ano em relação ao primeiro. Em 2009 as plantas foram semeadas em 26 de junho e no ano seguinte em 17 de julho. Assim, o final do ciclo das plantas em 2010 coincidiu com um período de maiores temperaturas médias e máximas do que no ano anterior (Apêndices 1 e 2). Considerando apenas o período de dez dias (período de latência do patógeno) antes do início da doença até dez dias antes do final das avaliações, é possível observar que em 2010, tanto as temperaturas máximas e médias diárias foram superiores em relação a 2009 (Apêndice 3A e 3B). Além disso, o período de avaliação em 2009 foi mais chuvoso que em 2010 (Apêndice 4), o que pode ter contribuído para as

menores temperaturas médias registradas no início das avaliações em 2009 (Apêndice 3B).

Alguns genes de resistência à ferrugem do colmo apresentam termosensibilidade, sendo as temperaturas de 25, 26 e 27°C, críticas para 8 genes *Pg*-s (Fetch, 2005) e superiores a 21°C crítica para outros 3 genes (Adhikari et al., 2000; Fetch, 2005). Essas temperaturas foram comuns durante o final do ciclo das plantas, principalmente durante o ano de 2010. Analisando a genealogia da linhagem UFRGS 995088-3 (Tabela 1), observa-se a participação de diversas fontes de resistência à ferrugem do colmo: Joannette (*Pg*-13), Hajira (*Pg*-4 e *Pg*-8), Santa Fé (*Pg*-9), New Nortex (*Pg*-11) e Noble (*Pg*-2). Segundo Adhikari et al. (2000) e Fetch, (2005), todos esses genes são termosensíveis, exceto o gene *Pg*-11, que não foi incluído nos trabalhos desses autores. Assim, a presença dos sinais da doença na linhagem UFRGS 995088-3 pode estar associado à termosensibilidade do(s) gene(s) de resistência dessa linhagem.

Em todas as populações estudadas foi possível observar uma distinção clara entre os genitores em termos tanto de progresso da doença quanto de valores finais de severidade, o que refletiu em valores contrastantes de ASCPDNC para os genitores de cada população. A exceção foi a população 9, cujo genitor suscetível, linhagem UFRGS 035080, apresentou valores de severidade reduzidos, além das menores taxas de incremento da doença (Tabela 2). Esta linhagem possui em sua genealogia o genótipo Amagalon (Tabela 1), material obtido a partir do cruzamento de *Avena longiglumis* Dur. (diplóide) e *Avena magna* Murphy et Terrell (tetraplóide), com *Avena sativa* L. (hexaplóide), e que possui resistência genética à ferrugem do colmo (Adhikari & McIntosh, 2001; Sebelius e McMullen, 2004). É provável que exista alguma resistência genética na

linhagem UFRGS 035080, já que a mesma apresentou reduzidos valores de severidade da doença. Nos demais genitores suscetíveis utilizados a ferrugem do colmo atingiu elevada severidade, indicando ausência de genes de resistência.

Neste trabalho foi observado atraso do início da infecção no genitor resistente e nos indivíduos segregantes resistentes, em relação às plantas suscetíveis. Este atraso foi observado em todas as populações estudadas, sendo em média de 23 dias em 2009 e de nove dias em 2010. A menor diferença observada em 2010 provavelmente está relacionada à data de plantio mais tardia no segundo ano. Segundo van der Plank (1984), um efeito epidemiológico da resistência vertical (controlada por um gene "R") é o atraso do início da infecção, sem alteração na taxa de incremento da doença em relação a um genótipo suscetível. Embora o atraso da doença tenha sido observado, a taxa de incremento da doença nos genótipos resistentes foi menor que as taxas encontradas para o genitor suscetível.

As distribuições de frequência dos valores de ASCPDNC apresentaram maior contraste entre os genitores em 2009 (Figuras 11, 12, 13, 16 e 18) do que em 2010 (Figuras 14 e 19). Isso ocorreu devido ao maior desenvolvimento da doença no genitor resistente no segundo ano. Além disso, o efeito de bloco observado no segundo ano contribuiu para maior variação dos valores de severidade dos genitores de cada população. Entretanto, como os genitores foram semeados no início, meio e fim dos blocos, foi possível utilizá-los como referência para classificação das plantas segregantes próximas a eles. Na população 9 (UFRGS 995088-3 / UFRGS 035080), no entanto, mesmo adotando essa medida, houve sobreposição dos valores de severidade e ASCPDNC dos genitores, não permitindo a classificação dos indivíduos segregantes.

Em 2009, a proporção entre as classes resistente e suscetível não desviou da razão de 1:15 para as populações 1 e 11 (geração F₂) (Tabela 4). Nestes casos, a resistência comportou-se como sendo controlada por dois genes recessivos. Essa proporção foi a mesma encontrada em outros trabalhos de herança à ferrugem do colmo em aveia, como os de Martens et al. (1981), Harder (1999), Adhikari (1999) e Amaro (2009).

Nas populações 6 e 7 (geração F₂), em 2009, a proporção entre classes, resistente e suscetível não desviou da razão de 3:13 (Tabela 4). Esta proporção indica que nessas populações a resistência à ferrugem do colmo é controlada por dois genes, sendo um recessivo e outro dominante com efeito epistático, inibindo o gene de resistência quando em recessividade. A proporção de 3:13 (R:S) já foi encontrada em estudos anteriores, em Stanton (1936, citado por Leonard e Martin, 1963), Adhikari et al. (1999) e Sebelius & McMullen (2004).

Por fim, a população 9 apresentou um quarto dos indivíduos segregantes em F₂ pertencentes à classe resistente, ou seja, segregação (R:S) na proporção de 1:3. Neste caso, a resistência à ferrugem do colmo comportou-se como sendo controlada por apenas um gene recessivo, assim como encontraram Zegeye et al. (2004).

Como o genitor resistente utilizado foi comum a todas as populações estudadas, foi formulado um modelo genético do controle da resistência presente na linhagem UFRGS 995088-3 que contemplasse as diferentes populações simultaneamente. Este modelo, apresentado na Tabela 5, é composto por três genes, sendo um gene de resistência "A" e os outros dois inibidores da resistência, genes denominados "B" e "C". A resistência é condicionada pelo gene "A" em recessividade, ou seja, "aa". O gene "B" inibe a resistência quando na

forma “B_”, ao contrário do “C”, que inibe a resistência apenas quando recessivo, “cc”. A presença apenas de “bb” ou “CC” não é suficiente para promover o fenótipo resistente. Na ausência de “aa”, qualquer outra combinação não é suficiente para condicionar o fenótipo resistente.

A adequação desse modelo foi testada através da segregação apresentada pelas famílias $F_{2:3}$ das populações 7 e 11 em 2010. Na população 7, cujos genótipos dos genitores resistente e suscetível são “aabbCC” e “AABBCC”, respectivamente, não foi observada segregação da resistência em família $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 resistentes, confirmando o genótipo homocigoto destas plantas. Além disso, foram observadas todas as possíveis segregações esperadas em famílias $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 suscetíveis (Tabela 7).

Na população 11, famílias $F_{2:3}$ descendentes de F_2 resistentes apresentaram tanto segregação (R:S) na proporção de 3:1 quanto ausência de segregação (100% resistentes), confirmando os genótipos “aabbCc” e “aabbCC” das plantas F_2 resistentes. Além disso, nas famílias $F_{2:3}$ descendentes de F_2 suscetíveis foram observadas todas as proporções esperadas pelo modelo proposto, ou seja, segregação (R:S) na proporção de 1:3, 3:13 e ausência de segregação (100% suscetíveis) (Tabela 9).

Considerando-se a genealogia da linhagem UFRGS 995088-3 (Tabela 1), o conhecimento sobre termosensibilidade de alguns genes *Pg*-s (Adhikari et al., 2000; Fetch, 2005) e o fato de os genes *Pg-8*, *Pg-9*, *Pg-12*, *Pg-a* e *Pg-13* apresentarem herança recessiva (Martens et al., 1980; Martens, 1985), é possível supor que o gene de resistência presente nesta linhagem trata-se do *Pg-8*, *Pg-9* ou *Pg-13*. Entretanto, para confirmação da identidade do gene de resistência da linhagem UFRGS 995088-3 seriam necessários estudos de segregação genética

envolvendo populações obtidas por cruzamentos entre esta fonte e linhagens detentoras dos genes *Pg-8*, *Pg-9* e *Pg-13*.

O modelo genético proposto neste trabalho é composto por três genes, sendo dois deles genes inibidores da resistência. Genes com ação inibidora já foram relatados para o patossistema aveia-ferrugem do colmo. Martens et al. (1981) encontraram evidências para ação complementar de dois genes condicionando resistência à ferrugem do colmo e sugeriram que um destes genes é inibidor da resistência quando em dominância.

Em trabalho com ferrugem do colmo de trigo, Kerber & Green (1980) relatam a supressão da resistência na cultivar Canthatch. Segundo estes autores, a supressão é devida a gene(s) presente(s) no cromossomo 7D da variedade utilizada no trabalho, já que a variedade Canthatch nullisômica para o cromossomo 7D apresentou resistência à ferrugem do colmo. Posteriormente, Williams et al. (1992) inativaram os genes supressores da resistência através de mutação induzida no cromossomo 7D, recuperando o fenótipo de resistência. Bai & Knott (1992) encontraram supressão da resistência à ferrugem do colmo do trigo condicionada por genes presentes nos cromossomos 1D, 2D e 4D. Segundo estes autores, a permanência desses genes na natureza não é de fácil explicação, já que eles inibem uma característica que traz uma vantagem adaptativa à planta.

A presença de genes inibidores de resistência genética tem implicações em programas de melhoramento de plantas. Primeiramente, um gene inibidor, quando ativo, prejudica a fenotipagem dos genótipos no campo, já que alguns indivíduos, mesmo possuindo genes de resistência, apresentarão suscetibilidade ao patógeno e serão eliminados do programa. No caso do trigo, Kerber & Green

(1980) e Bai & Knott (1992) relatam que a supressão condicionada por parte do genoma D impõe dificuldades para a transferência de resistência à ferrugem do colmo de trigos diplóides e tetraplóides para o nível hexaplóide.

Outra implicação da presença dos genes inibidores é a necessidade de maior número de plantas em populações segregantes, a fim de que se identifiquem indivíduos resistentes. Nas populações 1, 6, 7 e 11 deste trabalho, a proporção de indivíduos resistentes foi menor do que na população 9 (Tabela 3), cujo genitor suscetível não apresentava os genes inibidores em suas formas ativas. Além da presença de genes inibidores, a ação gênica destes genes também é importante no que diz respeito à redução do número de plantas resistentes em populações segregantes. Com um gene inibidor dominante, a proporção de plantas resistentes para suscetíveis foi de 1:15 (populações 1 e 11). Com um gene inibidor recessivo, a mesma proporção foi de 3:13 (populações 6 e 7). Na ausência de genes inibidores (população 9), essa proporção foi de 1:3. Ou seja, a proporção de plantas segregantes fenotipicamente resistentes depende da presença desses genes inibidores e da ação gênica deles.

Os valores de herdabilidade encontrados neste trabalho para a resistência à ferrugem do colmo foram elevados. Na população 7 a estimativas da herdabilidade no sentido restrito pela decomposição de variâncias foi 0,828 (média das 28 amostragens). Quando nenhuma amostragem foi utilizada, a estimativa da herdabilidade foi de 0,959. Neste caso, houve uma maior representação das famílias derivadas de F_2 resistentes, diminuindo a variância dentro de famílias, já que nesta população não há segregação dentro das famílias $F_{2:3}$ derivadas de F_2 resistentes. Além disso, quando não houve amostragem a variação entre famílias foi maior, influenciando no elevado valor de herdabilidade

encontrado. Assim, o valor de 0,828 tende a ser uma estimativa mais coerente do que o de 0,959.

Utilizando-se a regressão pai-progênie, a estimativa da herdabilidade no sentido restrito foi de 0,758, para a população 7. As famílias $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 resistentes apresentaram valores reduzidos de ASCPDNC. Já nas famílias $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 suscetíveis foi observada uma ampla variação dos valores de ASCPDNC. Nesta população ocorreu o efeito de bloco em 2010 (maior quantidade de doença no início do bloco e severidades menores no fim). Essa distribuição desuniforme da doença ao longo do bloco teve efeito sobre a estimativa da herdabilidade, pois alguns dos pontos abaixo da linha de tendência apresentada no gráfico (Figura 20) representam plantas F_2 com altos valores de ASCPDNC em 2009 e reduzidos valores em 2010 devido ao efeito de bloco, ou seja, algumas famílias suscetíveis apresentaram reduzidos valores de ASCPDNC por causa do ambiente. Não fosse o efeito de bloco, a estimativa da herdabilidade por esse método poderia ser ainda maior.

Na população 11 a herdabilidade no sentido restrito estimada pela decomposição de variâncias foi de 1,252. Este valor excessivamente elevado deve-se à estimativa negativa da variância ambiental. Esta, por sua vez, está relacionada à baixa variância “dentro de famílias”. Já a estimativa obtida pela regressão pai-progênie foi de 0,710, valor mais coerente do que a estimativa obtida pelo método anterior. Diferentemente da população 7, na população 11 algumas famílias $F_{2:3}$ derivadas de plantas F_2 resistentes apresentaram segregação da resistência, como esperado pelo modelo apresentado na Tabela 8. Além disso, mais de um genótipo suscetível em F_2 poderia da origem a plantas

resistentes em F_3 . Por isso, a estimativa de h^2_r , pela regressão pai-progênie, obtida na população 11 foi inferior à obtida na população 7, embora similares.

As estimativas de herdabilidade no sentido restrito, encontradas neste trabalho, permitem afirmar que a seleção para a resistência à ferrugem do colmo nessas populações pode ser eficiente, inclusive em gerações precoces. Entretanto, genes dominantes inibidores da resistência podem dificultar a seleção. Na população de número 11, indivíduos resistentes em F_2 deram origem a indivíduos suscetíveis em F_3 na proporção (R:S) de 3:1 (Tabelas 9 e 10). Assim, a seleção para resistência à ferrugem do colmo deve ser feita não apenas em gerações precoces, mas ao longo do processo de obtenção de linhas homozigotas.

O uso da linhagem UFRGS 995088-3 em programas de melhoramento pode ser promissor no que diz respeito à resistência a ferrugem do colmo. Nesta linhagem a doença desenvolve-se apenas no final do ciclo da planta, quando temperaturas maiores são encontradas. As pústulas são em número reduzido, sem presença de necrose ou halos em seu redor. Para as populações estudadas, o controle genético da resistência presente na linhagem UFRGS 995088-3 contempla três genes de efeito maior, sendo dois deles recessivos e um dominante. Dois destes genes comportaram-se como sendo inibidores da resistência, acarretando na redução do número de plantas segregantes resistentes em relação ao total em cada população.

6 CONCLUSÕES

1. A linhagem UFRGS 995088-3 apresenta ausência completa de pústulas da ferrugem do colmo durante praticamente todo o ciclo da aveia, sendo detectado reduzido número de pústulas apenas próximo ao fim do ciclo da planta.
2. A resistência à ferrugem do colmo presente na linhagem UFRGS 995088-3 é de natureza genética qualitativa, controlada por genes de efeito maior. A resistência possui herança recessiva, podendo apresentar ação complementar de dois outros genes, um dominante e outro recessivo. Estes genes comportaram-se como genes inibidores da resistência, diminuindo o número de indivíduos resistentes nas populações segregantes.
3. As estimativas de herdabilidade no sentido restrito (h^2_r) foram elevadas.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADHIKARI, K.N.; MCINTOSH, R.A. Identification of stem rust and leaf rust resistance genes in Amagalon oats. **Australian Journal of Agricultural Research**, Victoria, v.52, p.1011–1016, 2001.

ADHIKARI, K.N.; McINTOSHI, R.A.; OATES, J.D. Inheritance of the stem rust resistance phenotype *Pga* in oats. **Euphytica**, Wageningen, v. 105, p.143–154, 1999.

ADHIKARI, K.N.; McINTOSH, R.A.; OATES, J.D. Distribution and temperature sensitivities of genes for stem rust resistance in Australian oat cultivars and selected germplasm. **Australian Journal of Agricultural Research**, Victoria, v. 51, p. 75-83, 2000.

AMARO, L.A.M.; ESPINO, J.H.; MIR, H.E.V.; MIR, S.G.V.; ISLAS, J.S.S.; RIQUELME, I.B. Genética de La resistência a roya del tallo (*Puccinia graminis* f.sp. *avenae* Erikss. & Henning) em tres genótipos de avena (*Avena sativa* L.). **Agrociencia**, Chapingo, v.43, p.869-879, 2009.

ANIKSTER, Y.; WAHL, I. Coevolution of the rust fungi on Gramineae and Liliaceae and their hosts. **Annual Review of Phytopathology**, Palo Alto, v. 17, p.367–403, 1979.

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

BAI, D.; KNOTT, D.R. Suppression of rust resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) by D-genome chromosomes. **Genome**, Ottawa, v.35, p.276-282, 1992.

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

BURNETTE, D.; LENZ, M.; SISSON, P.F.; SUTHERLAND, S.; WEAVER, S.H. Marketing, Processing and Uses of Oat for Food. In: MARSHALL, H.G.; SORRELLS, M.E. (co-ed). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p.247-263, 1992.

CAIEIRÃO, E.; CARVALHO, F.I.F.; FLOSS, E.L.; SÁNCHEZ-CHACÓN, C.D.; LONRECETTI, C.; MARCHIORO, V. Efeito de níveis de severidade e incidência da ferrugem da folha e do colmo no rendimento de linhagens de aveia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.36, n.1, p.43-52, 2001.

CARLETON, M.A. Cereal Pests – Parasitic Fungi In: CARLETON, M.A. **The Small Grains**. New York: The Macmillan Company, 1919. 699p.

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, p397-403, 2005.

CHAVES, M.S.; MARTINELLI, J.A.; WESP, C.L.; GRAICHEN, F.A.S. The Cereal Rusts: An Overview. **Pest Technology**, Isleworth, v.2, p.38-55, 2008.

COELHO, E.T. Distribuição, prevalência e nova raça de *Puccinia graminis avenae* no Rio Grande do Sul. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.11, p.19-22, 1976.

CONAB. Companhia Nacional de Abastecimento, **Central de Informações Agropecuárias, Safras Grãos, Série Histórica**, Aveia. Disponível em <<http://www.conab.gov.br/conabweb/download/safra/AveiaSerieHist.xls>> Acesso em 10.fev.2010.

COFFMAN, F.A. Oat history, identification and classification. **USDA Technical Bulletin**, Washington, v.1516, p.1-356, 1977.

CUMMINS, G.B. **The rust fungi of cereals, grasses and bamboos**. Berlin: Springer, 1971. 570p.

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA (EMBRAPA). Centro Nacional de Pesquisa de Solos (Rio de Janeiro, RJ). **Sistema brasileiro de classificação de solos**. Brasília: EMBRAPA-SPI, 1999. 412p.

EPSTEIN, A.H.; SIMONS, M.D.; FREY, K.J. ROTHMAN, P.G. Field resistance of oats to *Puccinia graminis* f.sp. *avenae* measured via yield and seed weight reduction. **Plant Disease**, Saint Paul, v.72, n.2, p.154-156, 1988.

FALCONER, D.S.; MACKY, T.F.C. **Introduction to quantitative genetics**. 4. ed. Essex: Longman, 1996. 464p.

FAOSTAT. Fornece estatísticas da produção vegetal e animal, de uso do solo, do consumo de fertilizantes e pesticidas e do maquinário agrícola. Disponível em: <<http://faostat.fao.org/site/567/DesktopDefault.aspx?PageID=567>> Acesso em: 21.fev.2010.

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

FEDERIZZI, L.C.; PACHECO, M.T. Programa de melhoramento genético de aveia da UFRGS: 35 anos de história. In: **XXIX Reunião da Comissão Brasileira de**

Pesquisa de Aveia, Porto Alegre, RS, 2009. Resumos. Porto Alegre: UFRGS, 2009. p. 202-205

FEHR, W.R. **Principles of cultivar development. Theory and Technique**. New York: Macmillan, 1993. V.1, 536p.

FETCH, T.G.J. Physiologic specialization of *Puccinia graminis* on wheat, barley, and oat in Canada in 2000. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.25, p.174-181, 2003.

FETCH, T.G.J. Races of *Puccinia graminis* on wheat, barley, and oat in Canada, in 2002 and 2003. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.27, p.572-580, 2005.

FETCH, T.G.J. Effect of temperature on the expression of seedling resistance to *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* in oat. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ontario, v.28, p. 558-565, 2006.

FETCH, T.G.J. Races of *Puccinia graminis* on wheat, barley, and oat in Canada in 2004. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.30, p.260-266, 2008.

FETCH, T.G.J. Races of *Puccinia graminis* on barley, oat and wheat in Canada in 2005. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.31, p.74-79, 2009.

FETCH, T.G.J., DUNSMORE, K. Physiologic specialization of *Puccinia graminis* on wheat, barley, and oat in Canada in 2001. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.26, p.148–155, 2004.

FETCH, T.G.J.; FETCH, J.M.; XUE, A. Races of *Puccinia graminis* on barley, oat and wheat in Canada in 2006. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.33, p.54-60, 2011.

FETCH, T.G.J.; JIN, Y. Letter code system of nomenclature for *Puccinia graminis* f.sp. *avenae*. **Plant Disease**, Saint Paul, v.91, p.763-766.

GRAICHEN, F.A.S. **Herança e caracterização da resistência à ferrugem da folha conferida pelo gene *Pc68* em linhagens recombinantes de aveia**. 2006. 93 f. Dissertação (Mestrado em Fitotecnia) – Faculdade de Agronomia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2006.

GRAICHEN, F.A.S.; MARTINELLI, J.A.; FEDERIZZI, L.C.; PACHECO, M.T.; CHAVES, M.S.; WESP, C.L. Inheritance of resistance to oat crown rust in recombinant inbred lines. **Scientia Agricola**, Piracicaba, v.67, p.435-440, 2010.

HARDER, D.E. Usefulness of gene *Pg-10* as a source of stem rust resistance in oat breeding. **Phytopathology**, Saint Paul, v.89, p.1214-1217, 1999.

HARDER, D.E.; MARTENS, J.W.; McKENZIE, R.I.H. Changes in chlorophyll and carotenoid content in oats associated with the expression of adult plant resistance

to stem rust conferred by gene *pg-11*. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v. 49, p.1783–1785, 1971.

HARDER, D.E.; HABER, S. Oat Diseases and Pathologic Techniques. In: MARSHALL, H.G.; SORRELS, M.E. (co-ed). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p.307 – 425, 1992.

HARDER, D. E. 1994. Virulence dynamics of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae* in Canada, 1921–1993. **Phytopathology**, Saint Paul, v. 84, p.739-746, 1994.

HOFFMAN, L.A. World production and use of oats. In: MARSHALL H.G. and SORRELS, M.E.(co-ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p. 34-61, 1992.

KEARSEY, M.J.; POONI, H.S. **Genetical analysis of quantitative traits**. London: Chapman and Hall, 1996. 381p.

KERBER, E.R.; GREEN, G.J. Suppression of stem rust resistance in the hexaploid wheat cv. Canthatch by chromosome 7DL. **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.58, p.1347-1350, 1980.

LEONARD, W.H.; MARTIN, J.H. Rye, Barley and Oats. In: LEONARD, W.H.; MARTIN, J.H. **Cereal Crops**. New York: The Macmillan Company. p. 447-603. 1963.

LEONARD, K.J.; SZABO, L.J. Stem rust of small grains and grasses caused by *Puccinia graminis*. **Molecular Plant Pathology**, Oxford, v.6, p. 99-111, 2005.

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.

LOSKUTOV, I. Taxonomy and evaluation of genus *Avena* L. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE 7, 2004, Helsinki – FL. **Proceedings** ... Helsinki: MTT Agrofood Research Finland, 2004. p.38. (Agrofood Research Reports, 51).

LOSKUTOV, I.G. On evolutionary pathways of *Avena* species. **Genetic Resources and Crop Evolution**, Dordrecht, v. 55, n. 2, p. 211-220, 2008.

MARSHALL, H.G.; SHANER, G.E. Genetics and Inheritance in Oat. In: MARSHALL H.G. and SORRELS, M.E.(co-ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p. 509 - 572, 1992.

MARTENS, J.W. Stem rust of oats in Canada in 1977. **Canadian Plant Disease Survey**, Ottawa, v.58, p.51-52, 1978.

MARTENS, J.W.; ROELFS, A.P.; MCKENZIE, R.I.H.; ROTHMAN, P.G.; STUTHMAN, D.D.; BROWN, P.D. System of nomenclature for pathotypes of *Puccinia graminis* f.sp. *avenae*. **Phytopathology**, Saint Paul, v.69, p.293-294, 1979.

- MARTENS, J.W.; McKENZIE, R.I.H.; HARDER, D.E. Resistance to *Puccinia graminis avenae* and *P. coronata avenae* in wild and cultivated *Avena* populations of Iran, Iraq and Turkey. **Canadian Journal of Genetics and Cytology**, Ottawa, v. 22, p. 641-649, 1980.
- MARTENS, J.W.; ROTHMAN, P.G.; McKENZIE, R.I.H.; BROWN, P.D. Evidence for complementary gene action conferring resistance to *Puccinia graminis avenae* in *Avena sativa*. **Canadian Journal of Genetics and Cytology**, Ottawa, v.23, p.591-595, 1981.
- MARTENS, J. W. Oat Stem Rust. In: ROELFS, A.P.; BUSHNELL, W.R. (ed.). **The Cereal Rusts**. v.2. Florida: Academic Press, p.103-129, 1985.
- MARTINELLI, J.A. Oat diseases and their control. In: SUTTIE, J.M.; REYNOLDS, S.G. (Eds.). **Fodder oats: a world overview**. Roma, FAO, p. 197– 214, 2004.
- McCALLUM, B.D.; FETCH, J.; CHONG, J. Cereal rust control in Canada. **Australian Journal of Agricultural Research**, Victoria, v.58, p.639-647, 2007.
- McKENZIE, R.I.H.; MARTENS, J.W. Inheritance in the oat strain C.I. 3034 of adult plant resistance to race C 10 of stem rust. **Crop Science**, Madison, v.8, p.625-627, 1968.
- MENDGEN, K. Nutrient uptake in rust fungi. **Phytopathology**, Saint Paul, v.71, p.983-989, 1981.
- MIR, S.G.L.; RANGEL, E.E.; MIR, H.E.V.; ESPINO, J.H. Pérdidas ocasionadas por *Puccinia graminis* f.sp. *avenae* Eriks. y Henn., causante de la roya del tallo, en seis cultivares de *Avena* (*Avena sativa* L.) en los Valles Altos de México. **Revista Mexicana de Fitopatología**, Obregón, v.22, n.2, p.166-171, 2004.
- MOORE-COLYER, R.J. Oats and oat production in history and pre-history. In: MARSHALL H.G.; SORRELS, M.E. (ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p. 1-33, 1992.
- MURPHY, H.C.; ZILLINSKY, F.J.; SIMONS, M.D.; GREINDELAND, R. Inheritance of seed color and resistance to races of stem rust and crown rust in *Avena strigosa*. **Agronomy Journal**, Madison, v.50, p.539-541, 1958.
- NELSON, R.R. The meaning of disease resistance in plants. In: NELSON, R.R. (ed) **Breeding plants for disease resistance. Concepts and applications**. The Pennsylvania State University Press. 1973, p.13-25.
- OHM, H.W.; SHANER, G.E. Breeding Oats for Resistance to Diseases. In: MARSHALL H.G. and SORRELS, M.E. (co-ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p. 657-698, 1992.

PACHECO, M.T. **Selection for partial resistance to oat crown rust in two recurrent selection population**. 2004. 133 f. Tese (Doutorado em Melhoramento de Plantas) – University of Minnesota, Saint Paul, 2004.

PARK, R.F. Breeding cereals for rust resistance in Australia. **Plant Pathology**, Saint Paul, v.57, p.591-602, 2008.

PARK, R.F.; WELLINGS, C. Cereal rust situation update, late spring 2010. **Cereal Rust Report**, Narellan, v.8, p.1-5, 2010.

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

PARLEVLIET, J.E. Present concepts in breeding for disease resistance. In: ZAMBOLIN, L.; RIBEIRO DO VALE, F.X. (Ed.). Resistência de plantas a doenças. CONGRESSO BRASILEIRO DE FITOPATOLOGIA, 30., 10 a 14 de agosto, 1997, Poços de Caldas. **Palestras...** Viçosa: UFV / SBF. p. 7-15, 1997.

PARLEVLIET, J.E.; ZADOCKS, J.C. The integrated concept of disease resistance, a new view including horizontal and vertical resistance in plants. **Euphytica**, Wageningen, v.26, p.5-21, 1977.

PAVEK, J.J.; MYERS, W.M. Inheritance of seedling reaction to *Puccinia graminis* Pers. f. sp. *avenae* race 13A in crosses of oat strains with four different reactions. **Crop Science**, Madison, v.5, p.501-504, 1965.

PETERSON, D.M. Composition and Nutritional Characteristics of Oat Grain and Products. In: MARSHALL H.G. and SORRELS, M.E. (co-ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p. 265-292, 1992.

ROELFS, A.P.; SINGH, R.P.; SAARI, E.E. **Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management**. CIMMYT, Mexico, D.F., 1992. 81 p.

ROTHMAN, P.G. Registration of four stem rust and crown rust resistant oat germplasm lines. **Crop Science**, Madison, v. 24, p. 1217-1218, 1984.

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.

SAS Institute Inc. 2000. **SAS Software, versão 8.0**. Cary, NC, 2000.

SEBELIUS, A.; McMULLEN, M.S. Inheritance of stem rust resistance in an Amagalon-derived oat line. In: INTERNATIONAL OAT CONFERENCE 7, 2004, Helsinki – FL. **Proceedings ...** Helsinki: MTT Agrifood Research Finland, 2004. p.181. (Agrifood Research Reports, 51).

SIMMONDS, N.W.; SMARTT, J. **Principles of crop improvement**. 2. ed. Oxford: Blackwell Science Ltd, 1999. 412p.

SIMONS, M.D.; MARTENS, J.W.; MCKENZIE, R.I.H.; NISHIYAMA, I.; SADANAGA, K.; SEBESTA, J.; THOMAS, H. Oats: A Standardized system of nomenclature for genes and chromosomes and catalog of genes governing oat characters. **USDA Agriculture Handbook**, Washington, 1978, 450p.

STELL, R.G.D., TORRIE, J.H., DICKEY, D.A. **Principles and procedures of statistics. A biometrical approach**. New York: McGraw-Hill, 1997. 672p.

STEINBERG, J.G.; FETCH, J.M.; FETCH, T.G.Jr Evaluation of *Avena* spp. accessions for resistance to oat stem rust. **Plant Disease**, Saint Paul, v.89, n.5, p.521-525, 2005.

STEWART, D.M.; ROBERTS, B.J. Identifying races of *Puccinia graminis* f. sp. *avenae*. A modified international system. **USDA Technical Bulletin**, v.1416, p.1-23, 1970.

STAKMAN, E.C.; LEVINE M.N.; BAILEY, D.L. Biologic forms of *Puccinia graminis* on varieties of *Avena* spp. **Journal of Agricultural Research**, Washington, v. 24, p.1013-1018, 1923.

THOMAS, H. Cytogenetics of *Avena*. In: MARSHALL H.G. and SORRELS, M.E.(co-ed.). **Oat Science and Technology**. Madison: Crop Science Society of America Inc. Publishers, p. 473-507, 1992.

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.

USDA Agriculture/Crop Explorer: Oats Disponível em:
<<http://www.pecad.fas.usda.gov/cropexplorer/>> Acesso em: 30.set.2009.

VAN DER PLANCK, J.E. **Plant Diseases: Epidemics and control**. New York: Academic Press, 1963. 349p.

VAN DER PLANCK, J.E. Disease resistance in plants. 2. ed. New York: Academic Press, 1984. 194p.

WALLWORK, H. **Cereal leaf and stem diseases**. Barton: Grains Research and Development Corporation, 1992. 102p.

WEBSTER, J.; WEBER, R.W.S. **Introduction to fungi**. 3. ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2007. 846p.

WELCH, R.W.; McCONNELL, J.M. Oats. In: DENDY, D.A.V; DOBRASZCZYK, B.J. **Cereals and Cereal Products, Chemistry and Technology**. Maryland: Aspen Publication, 2001. p.367-390.

WELSH, J.N.; JOHNSON, T. The source of resistance and the inheritance of reaction to 12 physiologic races of stem rust, *Puccinia graminis avenae* (Erikss. and Henn.). **Canadian Journal of Botany**, Ottawa, v.29, p.189-205, 1951.

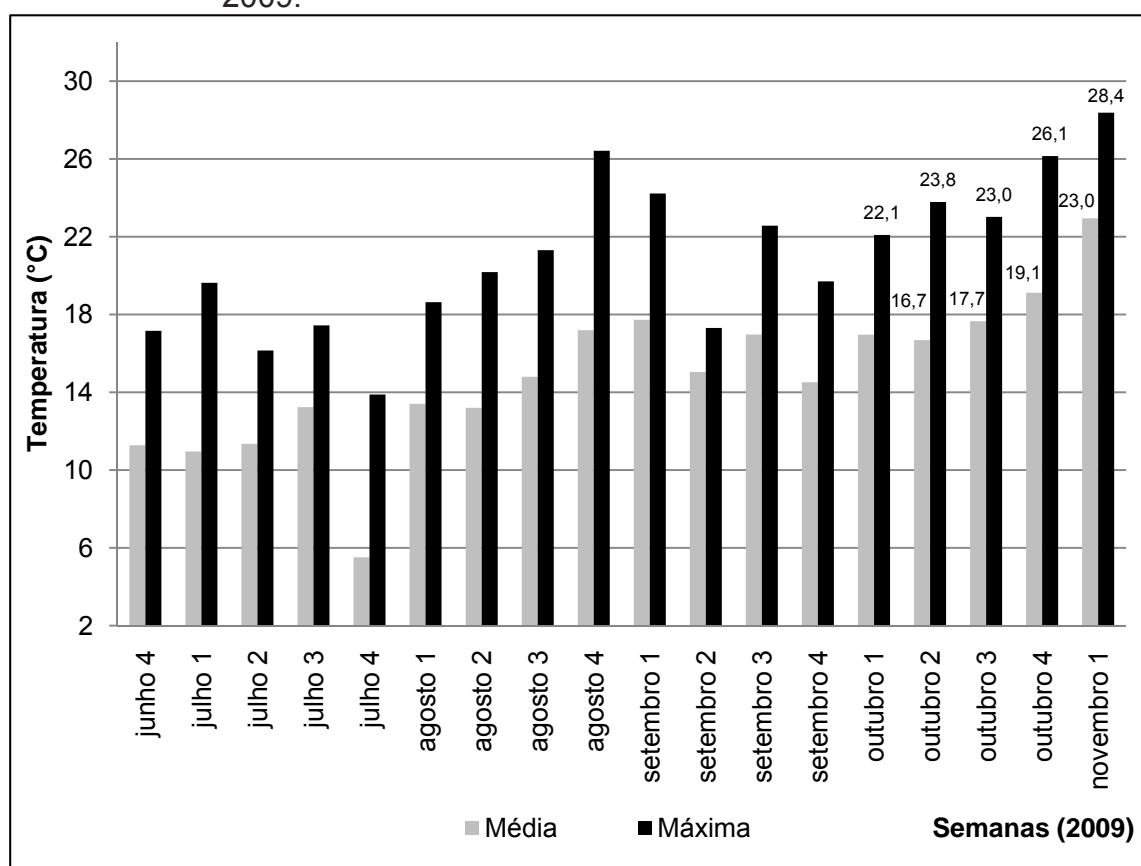
WILLIAMS, N.D.; MILLER, J.D.; KLINDWORTH, D.L. Induced mutations of a genetic suppressor of resistance to wheat stem rust. **Crop Science**, Madison, v.32, p.612-616, 1992.

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

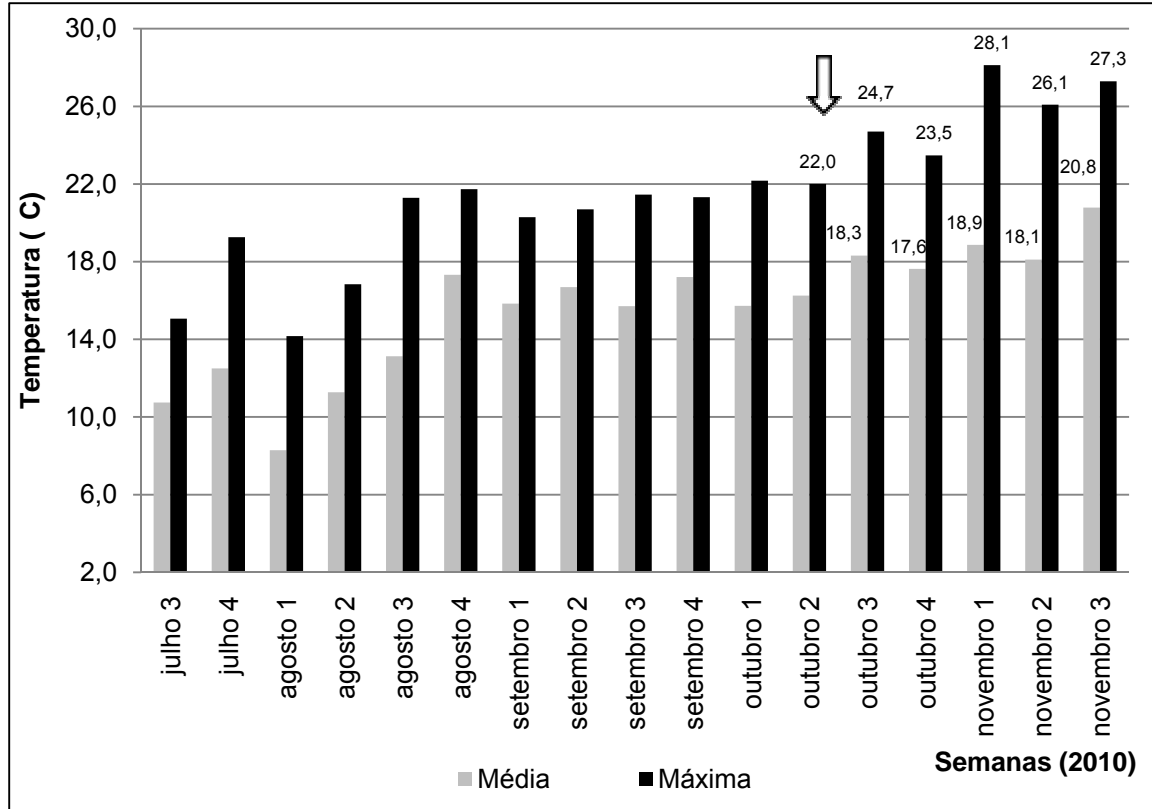
ZEGEYE, T.; FETCH, T.G.J.; LAMARI, L. Inheritance of resistance to stem rust in four accessions of *Avena strigosa*. **Canadian Journal of Plant Pathology**, Ottawa, v.26, p.430, 2004.

8 APÊNDICE

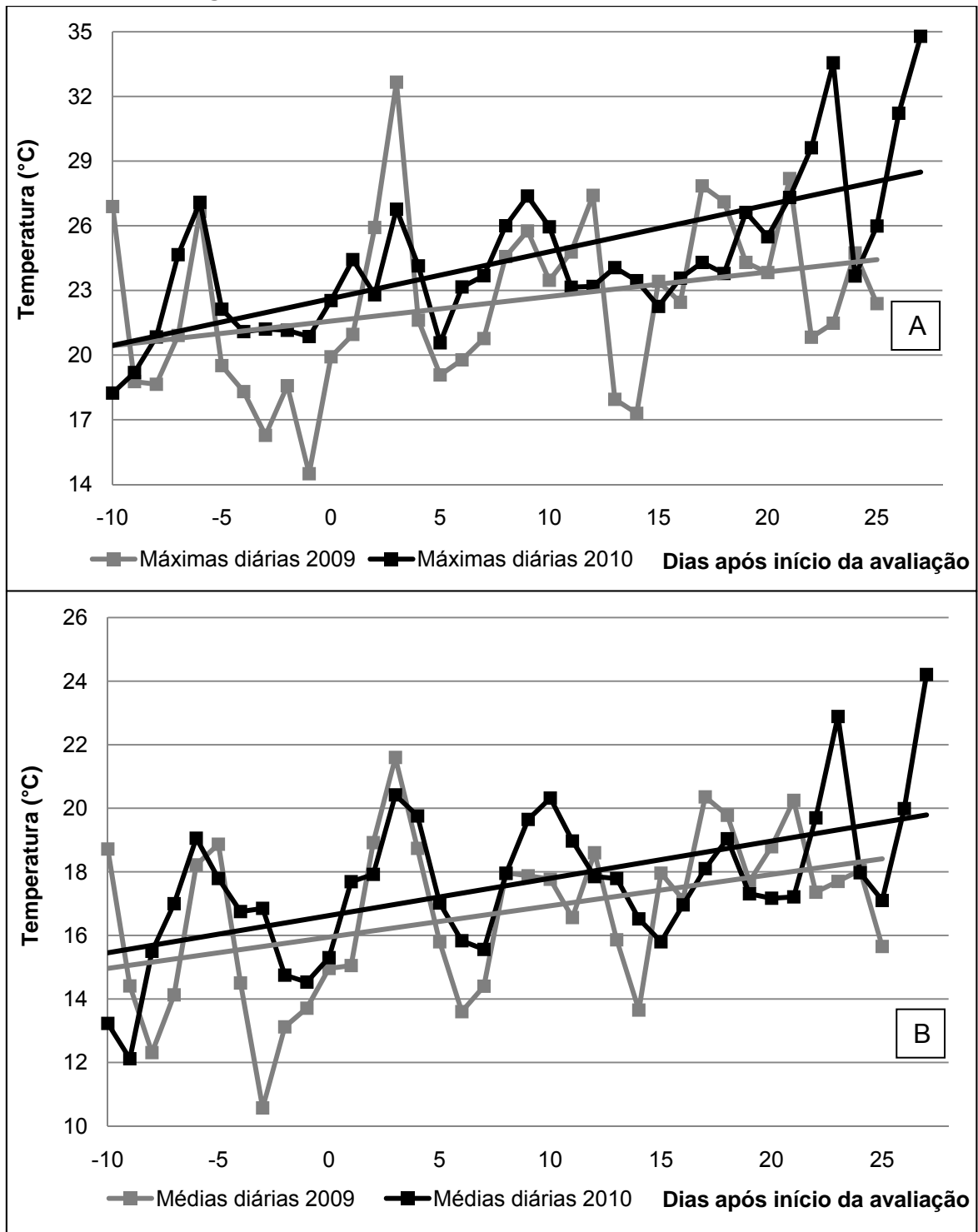
APÊNDICE 1. Temperaturas máximas e médias semanais durante o período de cultivo das populações. Início do período de avaliação da ferrugem do colmo indicado pela seta. Eldorado do Sul-RS, 2009.



APÊNDICE 2. Temperaturas máximas e médias semanais durante o período de cultivo das populações. Início do período de avaliação da ferrugem do colmo indicado pela seta. Eldorado do Sul-RS, 2010.



APÊNDICE 3. Temperaturas (°C) máximas (A) e médias (B) antes e durante os períodos de avaliação da ferrugem do colmo em 2009 e 2010. Retas representam a tendência média (regressão linear) da temperatura ao longo do período considerado. Eldorado do Sul-RS.



APÊNDICE 4. Precipitação (mm) acumulada semanal durante o período de cultivo das populações estudadas. Eldorado do Sul-RS, 2009 e 2010

