# HERANÇA DA RESISTÊNCIA A ANTRACNOSE FOLIAR EM MILHO (Zea mays L.) E MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

### HERBERTE PEREIRA DA SILVA

Orientador: Prof. Dr. ÉRIC BALMER

Dissertação apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Agronomia, área de concentração: Fitopatologia.

PIRACICABA Estado de São Paulo - Brasil Dezembro - 1983

Aos meus pais, e irmã•s

DEDICO.

#### **AGRADECIMENTOS**

O autor externa os mais sinceros agradecimentos:

- Ao Prof. Dr. ERIC BALMER pelas sugestões, apoio e amizade na realização deste trabalho.
- Ao Engº Agrº MS OSWALDO ANTONIO P. PEREIRA pelas sugestões, incentivo, amizade e facilidades oferecidas.
- Aos Professores Dr. HIROSHI KIMATI, pelo tr<u>a</u> balho fotográfico e sugestões e ao Dr. JOSÉ BRANCO DE MIRANDA FILHO pelas sugestões e auxílio na análise dos dados.
- Ao Departamento de Fitopatologia da Escola S $\underline{u}$  perior de Agricultura "Luiz de Queiroz" pelas facilidades of $\underline{e}$  recidas.
- A SEMENTES AGROCERES S/A pelo fornecimento dos materiais genéticos e instalações colocadas à disposição.
- A EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUA-RIA (EMBRAPA) na pessoa de seu presidente, Dr. ELISEU ROBERTO DE ANDRADE ALVES, pela bolsa concedida.
- Ao colega HILARIO A. CASTRO, pelo apoio e est $\underline{\tilde{i}}$  mulo.
- Aos professores do Curso de Pos-Graduação, co legas e funcionários do Departamento de Fitopatologia e da Se mentes Agroceres S.A. que direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

# $\underline{\mathbf{I}} \ \underline{\mathbf{N}} \ \underline{\mathbf{D}} \ \underline{\mathbf{I}} \ \underline{\mathbf{C}} \ \underline{\mathbf{E}}$

		Pāgina
	LISTA DE TABELAS	vi
	LISTA DE FIGURAS	viii
	RESUMO	ix,
	SUMMARY	хi
1	INTRODUÇÃO	1
2.	REVISÃO DE LITERATURA	3
	2.1. Nomenclatura, taxonomia e patogenicidade de	2
	C. graminicola	3 6
	<ol> <li>2.2. Métodos de avaliação da resistência em milho</li> <li>2.3. Resistência genética ao C. gramínicola em mi-</li> </ol>	Ü
	1ho	12
3.	MATERIAL E METODOS	16
	3.1. Isolamento do patógeno, sua preservação e is <u>o</u>	
	lado utilizado	16
	3.2. Preparo do inoculo e inoculação	18
	3.3. Procedência dos materiais genéticos estudados .	19
	3.4. Obtenção das linhagens, hibridos F <sub>1</sub> e F <sub>2</sub> e retrocruzamentos	19
	<ul> <li>3.5. Critérios de avaliação das reações do hospedei ro a C. gramínicola</li></ul>	20
	da resistência à antracnose foliar em linha gens de milho, sob condições de campo 3.7. Herança da resistência à antracnose foliar em	23
	5 linhagens endogâmicas de milho	25
	3.7.1. Análise estatística e genética	25
4.	RESULTADOS	28
	4.1. Comparação entre diferentes metodos de avalia	
	ção da resistência à antracnose foliar em mi-	2.0
	lho, sob condições de campo	28

		Pāgina
	<ul> <li>4.2. Herança da resistência à antracnose foliar em</li> <li>5 linhagens endogâmicas de milho</li></ul>	30 30
	4.2.2. Avaliação da resistência de acordo com a porcentagem da nervura central afet <u>a</u> da	39
5.	DISCUSSÃO	45
	lho, sob condições de campo	45
6.	CONCLUSÕES	55
7.	LITERATURA CITADA	56
	APÊNDICE	62

### LISTA DE TABELAS

TABELA	Nō	Pāgina
1	Médias e dados transformados para as reações de seis linhagens avaliadas segundo o tipo de lesão e porcenta gem da nervura central afetada, em condições de campo	29
2	Média das reações a C. graminicola, avaliadas segundo o tipo de lesão, em seis gerações e do valor da heterose em cada uma das cinco famílias estudadas	32
3	Anālise da variāncia para as mēdias das reações à C. graminicola, avaliadas segundo o tipo de lesão, em seis gerações para cada uma das cinco famílias	35
4	Porcentagem de variação das reações a <i>C. graminicola</i> considerando-se o tipo de lesão, entre as médias das gerações, calculada para os efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvio do modelo aditivo-dominante	36
5	Estimativas da herdabilidade no sentido amplo $(\hat{h}^2)$ e do número de fatores efetivos $(\hat{K}_1)$ envolvidos na resistência à antracnose foliar nas cinco famílias de milho, avaliada segundo o tipo de lesão	37

TABELA NO		Pāgina
6	Média das reações a C. graminicola, ava liadas segundo a porcentagem da nervu- ra central afetada, em seis gerações e do valor da heterose em cada uma das cinco famílias estudadas	40
7	Anālise da variāncia para as medias das reações à <i>C. graminicola</i> , avaliadas segundo a porcentagem da nervura central afetada, em seis gerações para cada uma das cinco famílias	41
8	Porcentagem de variação das reações a C. graminicola considerando-se a porcentagem da nervura central afetada, en tre as médias das gerações, calculada para os efeitos genéticos aditivos, do minantes e desvios do modelo aditivo dominante	42
9	Estimativas da herdabilidade no sentido amplo $(\hat{h}^2)$ e do número de fatores efetivos $(\hat{K}_1)$ envolvidos na resistência a antracnose foliar nas cinco famílias de milho, segundo a porcentagem da nervu-	43
	ra central afetada	4 5

### LISTA DE FIGURAS

FIGURA Nº		Pāgina
1	Escala de notas de la 6, utilizada para avaliação da resistência com base no tipo de lesão apresentado pelas folhas, 15 días apos a primeira inoculação com conídios de C. graminicola	21
2	Reações no limbo foliar apresentadaspe las seis linhagens endogâmicas de milho, inoculadas artificialmente em condições de campo	31
3	Reações no limbo foliar apresentadas pe las seis gerações da família 51x91, ino culadas artificialmente em condições de campo	34
4	Distribuição de frequência das reações de plantas a <i>C. graminicola</i> (escala de notas de l a 6, segundo o tipo de lesão), em cada uma das cinco famílias avaliadas, em condições de campo	38
5	Distribuição de frequência das reações de plantas a <i>C. graminicola</i> (escala da porcentagem da nervura central afetada), em cada uma das cinco famílias avaliadas, em condições de campo	44

HERANÇA DA RESISTÊNCIA A ANTRACNOSE FOLIAR EM MILHO (Zea mays L.) E MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

Autor: Herberte Pereira da Silva

Orientador: Dr. Eric Balmer

#### RESUMO

A resistência genética é, sem duvida, um método eficiente e econômico de controle das doenças do milho.

No presente trabalho, foram utilizadas 6 linha gens endogâmicas de milho, para o estudo da herança da resistência à antracnose foliar e para a comparação de dois métodos de avaliação: tipo de lesão e porcentagem da nervura central afetada. As linhagens e as respectivas gerações F1, F2, RCP1 e RCP2, obtidas dos cruzamentos das linhagens 51, 1, 46, 171 e 96 com a linhagem 91 altamente suscetível foram inoculadas através da pulverização de cerca de 4 ml da suspensão de esporos na concentração 5,0 x 10<sup>5</sup> esporos/ml, no cartucho de cada planta.

As seis linhagens endogâmicas foram avaliadas através de dois métodos, o primeiro se baseou no tipo de lesão observada na folha, 15 dias apos a primeira inoculação, enquanto que o segundo método se baseou numa estimativa visual da porcentagem da nervura central afetada, 15 dias apos a constatação do florescimento em 50% das plantas.

Os resultados obtidos demonstram que as linhagens estudadas se comportaram diferentemente em relação ao método utilizado, es pecificamente as linhagens 46 e 171, as quais apresentam reação intermediária quando avaliadas com base no tipo de lesão e resistentes com base na porcentagem da nervura central afetada.

Os estudos da herança da resistência a queima do limbo foliar e a infecção natural na nervura central para 5 linhagens endogâmicas revelaram que a resistência é aos genes na condição dominante e os efeitos genéticos aditivos assumiam importância primāria em todas as famīlias. As estimativas da herdabilidade no sentido amplo para as duas formas de manifestação da doença eram altas, sendo que a resistência ã infeccão do limbo foliar e governada por 1 a dominantes e a resistência à infecção nagenes tural na nervura central por 1 a 2 genes dominantes.

Em vista dos resultados obtidos, a seleção mas sal deverá fornecer rápido progresso no melhoramento para obtenção de populações de milho resistentes, além disso os métodos genealógico e de retrocruzamento podem ser eficientes na obtenção de linhagens resistentes.

# INHERITANCE OF RESISTANCE TO ANTHRACNOSE FOLIAR IN CORN (Zea mays L.) AND METHODS OF EVALUATION

Author: HERBERTE PEREIRA DA SILVA

Adviser: Dr. ERIC BALMER

#### SUMMARY

Genetic resistance is an efficient and economic method used for controlling diseases of corn.

Six inbred lines were used for studying the inheritance of resistance to Colletotrichum graminicola in maize leaves, the resistance being evaluated on the basis of the lesion type and on the percentage of infection in the central vein.

The inbred lines and their respective F<sub>1</sub>, F<sub>2</sub>, BCP<sub>1</sub> and BCP<sub>2</sub> generations, produced by crossing of the inbred lines 51, 1, 46, 171 and 96 with the highly susceptible inbred line 91, were inoculated by spraying approximately 4 ml of a spore suspension, at a concentration of 5.0 x  $10^5$  spores/ml, into the leaf whorl of the plants.

The six inbred lines were rated on the basis of the lesion type observed on the leaves 15 days after the first inoculation, as well as on a visual estimate of the percent infection on the central vein 15 days after midsilk.

The results obtained revealed that the inbred lines reacted differently in relation to the caracters evaluated. Inbred lines 46 and 171, which were rated as intermediately resistant on the basis of the lesion type were considered resistant when evaluated on the based of the percentage of the infected tissue of the central vein.

The inheritance of resistance to anthracnose, based on the lesion type and on the percentage of infected tissue of the central vein, revealed that the resistance conditioned by genes in a dominant condition, and that the additive genetic effects were of primary importance a 1 1 families studied. Estimates of broad-sense heritability for the two forms of disease manifestation were hiah. The resistance to foliar infection being controlled by 1 to dominant genes, whereas the resistance to central leaf vein was controlled by 1 to 2 dominant genes.

Mass selection should give a rapid progress in the improvement of resistant corn populations, and pedigree selection and backcross breeding should be efficient ways to obtain resistant inbred lines.

### 1. INTRODUÇÃO

A antracnose do milho, causada pelo patógeno Colletotrichum graminicola (Ces.) Wilson, tem sido considera da, no Brasil, uma doença de pouca importância econômica, mas tem causado danos em certas áreas localizadas onde prevalecem condições de temperatura e umidade elevada.

Nos campos de produção de milho dos EE.UU., a antracnose era considerada uma doença de pouca importância, mas devido ao seu aumento e as evidentes perdas na produção têm atraído a atenção de melhoristas de milho e produtores de sementes (CARSON e HOOKER, 1981a).

No Brasil, informações esparsas de agricultores referem-se à perdas de até 30% na produção carecendo no entanto de confirmação (SILVEIRA, FIGUEIREDO e CRUZ, 1965).

O uso de variedades e híbridos resistentes é considerado a medida mais eficaz no controle das doenças de milho, tendo em vista o baixo retorno econômico e a extensão dos campos de produção.

O emprego da resistência genética é, indiscut<u>i</u> velmente, o método de controle mais eficiente, sendo as info<u>r</u> mações genéticas sobre a resistência à antracnose foliar de grande valor nos programas de melhoramento.

O patógeno *Colletotrichum graminicola* pode infectar folha, colmo, raiz, palha (bráctea) e semente, porém a queima foliar e a podridão do colmo são os tipos de infecções mais comumente observados.

Visando fornecer subsidios para o desenvolvimen to de variedades e hibridos resistentes, assim como para avaliação da antracnose foliar em materiais genéticos sob condições de campo, realizou-se o presente trabalho que teve os sequintes objetivos:

- a) comparar diferentes metodos de avaliação da resistência à antracnose foliar em materiais de milho, sob condições de campo através da inoculação artificial;
- b) estudar o modo de herança da resistência à antracnose foliar em dois métodos de avaliação;
- c) determinar o tipo e a magnitude da ação gênica envolvida; e
- d) determinar o coeficiente de herdabil idade no sentido amplo dos caracteres estudados.

#### 2. REVISÃO DE LITERATURA

# 2.1. Nomenclatura, taxonomia e patogenicidade deC. gramínicola do milho

O patogeno Colletotrichum graminicola (Ces.) Wil son, agente causal da antracnose do milho, foi primeiramente re latada em 1852 por Cesati na Italia, com o nome-de Dicladium graminicolum Cesati, sendo posteriormente constatada nos EE.UU em 1855 na Carolina do Sul, sob o nome de Psilonia apa-Lospora Berk & Curt. Wilson (1914) reduziu 11 espécies que apresentavam conídios falcados à sinonímia Colletotrichum gra minicolum (Ces.) Wilson. As especies pre-existentes, Colletotrichum cereale Manns e Colletotrichum lineola Corda, foram incluídas neste largo conceito de C. graminicola, com exceção da espécie C. Kalcatum Went, agente causal da podridão vermelha da cana-de-açucar (EDGERTON, 1911). Desde então, C. graminicola tem sido constatado causando doenças em numerosos cereais e gramīneas.

Entretanto, continuaram as discussões a respe<u>i</u>

to do gênero *Colletotrichum*. A confusão sobre a identidade de *C. graminicola* e *C. falcatum* deve-se ao conceito muito amplo dessa espécie proposta por ARX (1957). A diferença entre as duas espécies pode ser facilmente demonstrada através da observação qualitativa e quantitativa entre os apressórios produzidos por isolados monoconidiais de *Colletotrichum* da cana-de-açucar (*C. falcatum*) e do sorgo e milho (*C. graminico-la*) (SUTTON, 1968).

As comparações entre C. falcatum e C. graminicola, através dos testes de inoculação cruzada feitas por ABBOTT (1938), revelaram que C. falcatum, da cana-de-açucar, era mor
fologicamente semelhante aos fungos do gênero Coletotrichum que afetam ou
tras espécies de gramineas tais como Songhum halepense, S. vul
gare e Erianthus giganteus na Louisiana, porém inoculações na
cana-de-açucar com isolados de C. graminicolum do milho não
induziram a reprodução dos sintomas típicos da podridão vermelha.

KIMATI (1975) confirmou os resultados obtidos por DALE (1963); LEBEAU (1950) e MESSIAEN, LAFON e MOLOT (1959), mencionando que os isolados de *Colletotrichum* do sorgo e milho não foram patogênicos à cana-de-açúcar e que os isolados da cana e sorgo não foram patogênicos ao milho. Assim sendo, os isolados podem ser considerados como formas especia lizadas da espécie *Colletotrichum graminicola*, conforme definida por ARX (1957), sendo válida a nomenclatura sugerida por MESSIAEN, LAFON e MOLOT (1959): *Colletotrichum graminicola* 

f. sp. sacchari, C. graminicola f. sp. zeae e C. graminicola f. sp. sorghi. Complementando as informações jã existentes em vista dos resultados, foi sugerida a designação de formae specialis tritici para o isolado do trigo (MINUSSI e KIMATI, 1979) considerado, mais recentemente, como formae specialis secalis (GERALDI e KIMATI, 1982).

Trabalhos realizados na India, por CHOWDHURY (1936), revelaram, através de experimentos de inoculação, que C. graminicola do milho foi capaz de afetar todas as partes da planta, sendo a doença caracterizada por pequenas manchas marrons nas folhas, originadas inicialmente na parte superior da nervura central e gradualmente alongando em ambas direções.

As infecções podem se manifestar na planta de milho de várias formas, ocorrendo sobre folhas e colmos. As manifestações mais comumente observadas foram a queima do lime bo foliar, causando a morte prematura da folha, e a podridão do colmo, resultando numa quebra deste abaixo da espiga. Estesquadros sintomatológicos foram os mais comumente observados em Arkansas e Carolina do Norte (DALE, 1963; LEONARD, 1974).

As manchas foliares ocorrem normalmente sobre as plantas jovens no início do período de crescimento, enquanto que na fase em que as plantas estão próximo à maturidade os sintomas mais evidentes são a podridão do colmo e também manchas foliares (LEONARD e THOMPSON, 1976; NAYLOR e LEONARD, 1977).

O patogeno pode infectar raizes, colmo, folhas,

brácteas e sementes separadamente ou em combinação (DALE, 1963; MESSIAEN e LAFON, 1957; PUPIPAT e MEHTA, 1969; SILVEIRA, FIGUEIREDO e CRUZ, 1965; WARREN, NICHOLSON, ULLSTRUP e SHARVELLE, 1973; WILLIAMS e WILLIS, 1963).

Sementes infectadas pelo patógeno podem resultar na queima, enfezamento, redução do "stand" e podridão de raízes em plântulas de milho (WARREN e NICHOLSON, 1975).

No Brasil, até o momento, a doença tem tido pou ca importância econômica, razão pela qual poucos estudos ram feitos. Na literatura brasileira consultada, consta apenas um relato da sua ocorrência na região de Campinas. Segundo as informações de agricultores, em certos locais, as das foram de até 30% na produção, dado este que carece de con firmação (SILVEIRA, FIGUEIREDO e CRUZ, 1965). Diferentemente do que ocorre no Brasil, nos EE.UU., onde a doença se revelou mais importante a partir de 1970 sobre a cultura do milho, mui tos são os trabalhos de pesquisa relatados (HOOKER 1976; LEONARD, 1974; LEONARD e THOMPSON, 1969; LEONARD e THOM PSON, 1976; MORGAN e KANTZES, 1971; NICHOLSON e WARREN, 1976; PONELEIT, POLITIS e WHEELER, 1972; WARREN e NICHOLSON, 1975; WARREN, NICHOLSON, ULLSTRUP e SHARVELLE, 1973; WHEELER. POLI-TIS e PONELEIT, 1974).

### 2.2. Métodos de avaliação da resistência em milho

Com relação aos metodos de avaliação da resis-

tência utilizados nos experimentos em condições de campo e ca sa-de-vegetação, existe variação quanto a metodologia emprega da. Vários trabalhos têm sido feitos no sentido de estabele cer um método de avaliação da resistência visando a diminuição dos erros.

A avaliação da resistência nas folhas de plântulas de híbridos e linhagens, em condições de casa-de-vege tação, foi realizada tomando por base uma escala de notas que variou de l a 5, segundo PONELEIT, POLITIS e WHEELER (1972), correspondendo a nota las plantas apresentando nenhuma lesão ou pontos minúsculos e a nota 5 à alta suscetibilidade com a morte de plantas. Posteriormente, PEREIRA (1978) utilizou esta mesma escala de notas para avaliação de plântulas de milho em condições de casa-de-vegetação.

WARREN, NICHOLSON e TURNER (1975) avaliaram plantas de milho com base na estimativa da porcentagem de tecido foliar afetado, convertendo em seguida os dados para uma escala que variou de 0 a 5 (0 = nenhuma infecção e 5 = plantas mortas). Observaram também que os sintomas de C. graminicola em linhagens de milho naturalmente infectadas ou inoculadas artificialmente no campo eram semelhantes aqueles observados em condições de casa - de - vegetação. Plantas que mostraram ser altamente suscetíveis ou resistentes em condições de casa - de - vegetação se comportaram semelhan

temente em condições de campo, porém plantas que apresenta ram reações intermediárias em condições de casa-de-vegeta ção variaram de altamente suscetível à moderadamente resistente em condições de campo. O mesmo método foi utilizado para avaliação de resistência em linhagens de milho inoculadas em condições de campo por WARREN e SHEPHERD (1976).

As reações das plantas ao patógeno podem ser influenciadas pelo ambiente, luz e temperatura. PONELEIT, <u>PO</u> LITIS e WHEELER (1972) e WHEELER, POLITIS e PONELEIT (1974) observaram que alta intensidade luminosa causava um decréscimo significativo no grau de severidade da doença.

Segundo HAMMERSCHMIDT e NICHOLSON (1977), o tamanho das lesões sobre as folhas de linhagens resistentes ou hipersensíveis a *C. graminicola* foram significativamente reduzidas sob alta intensidade luminosa (37.600 lux), sendo que a alta intensidade luminosa não teve nenhum efeito sobre o tipo de lesão. Uma semelhante redução no tamanho da lesão sem uma mudança no tipo de lesão era observado sobre a linhagem suscetível K4. Isto sugere que linhagens potencialmente resistentes podem não ser selecionadas quando se utiliza o tamanho da lesão na avaliação de resistência sob condições de baixa luminosidade (9.800 lux). A mesma observação foi feita por SCHALL, NICHOLSON e WARREN (1980), os quais relataram que

folhas de plântulas expostas a um nível relativamente baixo de radiação solar (1,234 gm cal/cm²) exibiam uma maior porcentagem de tecido foliar afetado ("lesion coverage") que as folhas de plântulas expostas a um nível alto de radiação solar (2,530 a 3,361 gm cal/cm²). Concluíram os autores que a porcentagem de tecido foliar afetado ("lesion coverage") era alterada sob condições variáveis de luminosidade, enquanto que o tipo de reação do hospedeiro não era alterado.

THOMPSON e LEONARD (1974) realizaram um experimento em um Phytotron, sob condições de alta umidade e iluminação (40.000-50.000 lux), e usaram o comprimento da lesão como uma medida da resistência em plântulas. Os mesmos autores, posteriormente, observaram que o tamanho da lesão como uma forma de medida da resistência era afetado pela temperatura e pela maturidade fisiológica do hospedeiro (LEONARD e THOMPSON, 1976).

Entretanto, NICHOLSON e WARREN (1976) propuseram o uso do tipo de lesão, assim como o tamanho da lesão para a avaliação da resistência em milho à antracnose. As avaliações das reações em plantas jovens de linhagens suscetíveis, resistentes e hipersensíveis foram baseadas nas características das lesões individuais em condições de casa-de-vegetação, 14 dias após a inoculação. O tamanho da lesão, a porcentagem da área foliar afetada e o tempo de expressão do sintoma não foram considerados como parâmetros adequados para medir a reação do hospedeiro. O tipo de lesão nas linhagens

de milho suscetíveis foi descrito como sendo de formato tipicamente oval, circular ou irregular, de coloração verde-cinza sobre ambas superfícies foliares e exibindo zonas concêntricas ao redor das lesões. Em linhagens resistentes, a lesão foi descrita como sendo de coloração parda a marrom frequente mente circundado por zonas cloróticas descoloridas ou amarelo alaranjado nos bordos das lesões, com formato irregular à circular. Nas linhagens hipersensíveis, o tipo de lesão raramente excedia a pontuações cloróticas, podendo as lesões, eventualmente, apresentarem -se como áreas de tecido necrótico deprimido, não circundadas por áreas descoloridas. Este método de avaliação parece ser válido para medição de resistência em plântulas de milho, especialmente quando as condições de luz e temperatura não são facilmente controladas.

KIMATI (1975) inoculou 2 variedades de milho com 50 dias de idade e, posteriormente, 7 variedades de milho com 30 dias de idade, através de um ferimento no terço inferior da nervura central, utilizando uma concentração de inóculo de 3 x 106 e 1 x 107 conídios/ml, respectivamente. Na avaliação, foi adotado o seguinte critério de notas: l = lesão no local da inoculação; 2 = lesão extensiva para a ponta; 3 = lesão extensiva para a base, até meio caminho; 4 = lesão até a base do limbo; 5 = lesão abrangendo a bainha. Esta mesma metodologia de inoculação e avaliação foi utilizada por PEREI RA (1978), constatando que o seu isolado de *C. gramínicola* so mente conseguia infectar plantas de milho através de ferimen tos. Posteriormente, MINUSSI e KIMATI (1979) utilizaram a mes

ma metodologia de inoculação e avaliaram as plantas de sorgo inoculadas através da medição, em centímetros, do comprimento da lesão na nervura central.

LIM e WHITE (1978) avaliaram plântulas no est<u>a</u> dio de 5 a 6 folhas, em condições de casa-de-vegetação, e pla<u>n</u> tas adultas, duas semanas apos a constatação do florescimento em 50% das plantas no campo, através da avaliação do grau de severidade da doença e do comprimento da le são. A avaliação do grau de severidade da doença foi feita de acordo com a escala de HORSFALL e BARRATT (1945), com posterior conversão pela tabela da Elanco, para a obtenção da porcentagem da área foliar infectada.

Entretanto, HOOKER (1977) considerou uma escala de medida de la 9, como satisfatória para estudos sobre a queima foliar no campo, correspondendo as diferentes notas ao que segue: nota l = "flecks" cloróticos, nenhuma queima; 2 = "flecks" necróticos, l-4 mm em tamanho, clorose, l% de queima; 3 = pequenas manchas necróticas, 5-10 mm em tamanho, l-2% de queima; 4 = manchas necróticas largas, l0-20 mm em tamanho, 2-5% de queima; 5 = manchas necróticas coalescentes, 5-10% de queima; 6 = necrose e queima das folhas com alguma infecção da bainha foliar e brácteas, l0-20% de queima; 7 = queima sobre as folhas, bainha e brácteas, 20-50% de queima; 8 = 50-90% de queima sobre todas as partes da planta; 9 = 90-100% de queima.

O metodo de avaliação com base na produção de

lesão foi utilizado por GREGORY <u>et alii</u> (1976), sendo feitas as avaliações do número de lesões e lesões/dm<sup>2</sup> na 5ª folha de cada planta em condições de casa-de-vegetação e na 6ª folha em condições de campo.

CARSON e HOOKER (1981) avaliaram linhagens e  $h\bar{1}$  bridos de milho através da estimativa visual da porcentagem de tecido foliar infectado, duas semanas após a constatação do florescimento em 50% das plantas.

### 2.3. Resistência genética a C. graminicola em milho

Estudos sobre a resistência genetica à C. graminicola em milho têm sido relatados na literatura, porem são
poucos os trabalhos sobre a herança da resistência, ao contra
rio do que se verifica para muitos outros patogenos.

Segundo HOOKER (1977), pesquisas estavam sendo desenvolvidas em plantas de milho no estádio de plantulas, so bre a influência dos citoplasmas das plantas e dos genes nucleares na herança da resistência à C. graminicola.

A partir da década de 70, foram intensificados os estudos sobre a antracnose do milho, devido ao prevalesce<u>n</u> te aumento da doença. PONELEIT, POLITIS e WHEELER (1972) inocularam 28 linhagens com o objetivo de detectar fontes de resistência. As linhagens receberam notas que variaram de 2,3 a 4,0, de acordo com uma escala de notas que variou de 1 a 5,

sendo que as linhagens com valores abaixo de 3,0 exibiram lesões restritas que não chegavam a matar as folhas. Também foi
determinado o grau de resistência em 21 híbridos, que na maio
ria dos casos apresentaram lesões de antracnose maiores que
aquelas observadas nas linhagens resistentes utilizadas como controlesen
do que, somente 9 híbridos receberam notas correspondentes a
2,5 ou menos, portanto considerados como moderadamente resistentes.

Através dos cruzamentos obtidos para linhagens de milho e dos estudos da taxa de segregação à antracnose foliar, foi constatado que a resistência tende a ser dominante, governada por 1 ou 2 genes (HOOKER, 1977), tendo sido também constatado que a resistência é controlada por poucos genes (CARSON e HOOKER, 1981a; GREGORY et alii, 1978; PEREIRA, 1978).

Estudos aprimorados sobre a herança da resistência à antracnose foliar e à podridão do colmo causadas por C. gramínícola foram desenvolvidos mais recentemente. LIM e WHITE (1978), numa análise dialélica de 10 linhagens de milho, revelaram que os efeitos genéticos aditivos e não aditivos foram importantes na resistência à podridão do colmo, e que as evidências da predominância do efeito genético aditivo e dominância parcial para queima foliar e podridão do colmo sugerem que a combinação de 2 linhagens resistentes deverá produzir um híbrido de milho resistente às duas fases da doença.

carson e Hooker (1981a) avaliaram 5 cruzamentos de milho no campo para reação à antracnose foliar. Os cruzamentos envolviam a linhagem suscetível Oho7B com as resistentes H55, H84, Pa91, Pa762 e SynB High-3. A análise de média das gerações indicaram que efeitos genéticos aditivos eram de importância primária em quatro das cinco famílias estudadas. A resistência parece ser controlada por uns poucos (2 a 4) genes dominantes, com a herdabilidade no sentido amplo variando de 85,4 a 96,2%.

CARSON e HOOKER (1981b) também estudaram a herança da resistência à podridão do colmo de milho causada pelo patógeno Colletotrichum graminicola nas progênies de 5 cruzamentos, envolvendo 4 linhagens resistentes, A556, A638, Oh43 e R177, e 2 linhagens suscetíveis C123 e B73. Nestes cruzamentos, os efeitos genéticos aditivos representaram mais do que 90% da variação total entre as médias das gerações em todas as populações, embora alguns efeitos genéticos dominantes foram constatados em algumas populações. Estes dados são concordantes com aqueles obtidos por LIM e WHITE (1978).

CARSON e HOOKER (1982), com o objetivo de situarem os blocos de genes que condicionam resistência à podridão do colmo por *C. graminicola* em milho na linhagem A556, por meio de translocação reciproca, avaliaram populações de milho e determinaram que nos braços longos dos cromossomos 1, 4 e 8 e ambos braços do cromossoma 6 eram carregados os genes para resistência à podridão do colmo. O número relativamente pe-

queno de genes ou blocos de genes envolvidos indicam que o progresso na seleção para resistência à podridão do colmo deverá ser efetivo e rápido.

#### 3. MATERIAL E METODOS

# 3.1. <u>Isolamento do patógeno, sua preservação e</u> isolado utilizado

O isolamento do patogeno C. graminicola foi realizado a partir de lesões tipicas da doença, resultantes da infecção natural.

Pequenos fragmentos de tecido foliar lesionado foram desinfectados superficialmente pela imersão por um minuto, numa solução de hipoclorito de sódio contendo aproximadamente 1,2% de cloro ativo, obtida pela diluição de uma parte da solução comercial contendo 5% de cloroativo com três partes de água. Os fragmentos, em seguida, foram colocados em condições de câmara úmida, em uma placa de petri contendo papel de filtro umedecido com água destilada esterilizada.

As placas foram mantidas à temperatura ambiente e sob luminosidade continua, fornecida por três lâmpadas Phillips fluorescente, tipo luz do dia de 40 watts cada, colocadas a uma altura de 50 cm. Apos um período de 48 horas em câmara umida, o patogeno produziu um grande numero de acervulos sub epidermi cos erupentes contendo conídios envolvidos por uma massa gelatinosa de coloração rosada.

Com o auxilio deum microscópio estereoscópio e agulha histológica, conídios foram transferidos assépticamente para o meio de cultura batata-dextrose-ágar (BDA), preparado conforme TUITE (1969). Em seguida, as placas contendo o referido patógeno foram mantidas em condições de temperatura e iluminação, citadas anteriormente, por um período de 12 dias, tempo este necessário para o crescimento e esporulação do patógeno. A partir daí, foi obtida uma suspensão de esporos a qual foi transferida para o meio de aveia preparado conforme TUITE (1969). A cada placa foi adicionado 1 ml da suspensão de esporos a qual foi espalhada na superfície do meio com o auxílio de uma alça Drigalski.

Para preservação do patógeno, folhas de milho que apresentaram reação do tipo suscetível foram destacadas, e secas em condições de ambiente, entre folhas de jornal. Em seguida, elas foram colocadas em saco de papel e posteriormente conservadas em câmara fria à uma temperatura de 109C aproximadamente.

No presente trabalho, foi utilizado o isolado S-132, obtido de folhas de mil ho naturalmente infectadas, proveniente do estado do Rio Grande do Sul.

### 3.2. Preparo do inoculo e inoculação

O patógeno foi cultivado por um período de 10 dias em meio de aveia, sob iluminação contínua e a temperat $\underline{u}$  ra ambiente.

A suspensão do inoculo foi obtida pela adição de 20 ml de agua destilada em cada uma das placas de petri. Com a ajuda de um pincel de pelos de camelo, procedeu-se a ras pagem superficial da cultura, sendo os conídios desalojados dos acervulos e liberados no meio.

A suspensão de esporos foi filtrada através de uma camada dupla de gaze, a fim de eliminar fragmentos de micélios e restos de cultura que porventura estivessem em suspensão. A padronização da suspensão de esporos foi feita com o auxílio de um hemocitômetro. Através da diluição com agua destilada, a concentração de esporos foi ajustada para 5,0 x  $10^5$  esporos por ml de suspensão aquosa. A suspensão obtida foi adicionada o espalhante adesivo Tween-80, na proporção de l gôta para cada 100 ml da suspensão de esporos.

As inoculações foram feitas em três épocas con secutivas: 40, 47 e 54 dias apos o plantio, correspondendo aos estádios de crescimento 3, 4 e 5, respectivamente, propostos por HANWAY (1966). A inoculação consistiu na pulverização de cerca de 4 ml da suspensão de esporos no cartucho de cada planta, com um pulverizador BRUDDEN P5 - Jr.

### 3.3. Procedência dos materiais genéticos estudados

No presente trabalho, foram utilizadas seis linhagens de milho, cujas reações à antracnose foliar foram avaliadas preliminarmente, em condições de campo, sendo as linhagens le 51 consideradas como resistentes, as linhagens 46 e 171 apresentando reações do tipo intermediário e as linhagens 96 e 91, respectivamente, consideradas como suscetível e altamente suscetível.

As linhagens estudadas foram obtidas pela Companhia Agroceres S.A., nos seus programas de melhoramento, e gentilmente cedidas para a realização do presente trabalho.

## 3.4. Obtenção das linhagens, hibridos F1 e F2 e retrocruzamentos

Na estação experimental da Companhia Agroceres S.A., em Capinopolis-MG, foram obtidas as linhagens, os hibridos  $F_1$ ,  $F_2$  e os retrocruzamentos.

As linhagens foram obtidas através de autofecun dações suscessivas, enquanto que os hibridos  $F_1$  resultaram do cruzamento da linhagem 91 altamente suscetivel, com as linhagens 1, 51, 46, 171 e 96. Os hibridos  $F_2$  foram obtidos através da autofecundação dos hibridos  $F_1$ , e os retrocruzamentos (RCP $_1$  e RCP $_2$ ) resultaram do cruzamento dos respectivos hibridos  $F_1$  com as linhagens parentais.

# 3.5. <u>Critérios de avaliação das reações do hospedeiro</u> a C. gramínicola

A resistência foi avaliada através de dois métodos, sendo a primeira avaliação feita aos 15 dias apos a primeira inoculação e a segunda avaliação aos 15 dias apos a constatação do florescimento em 50% das plantas.

O primeiro método constou na avaliação baseada no tipo de lesão nas folhas que receberam o inóculo proveniente da primeira inoculação, observando também a intensida de da infecção e as características das lesões, tais como, tamanho, formato, coloração e presença de sinais. Notas de la foram atribuídas às lesões mais representativas nas folhas, conforme a escala ilustrada na Figura le Quadro l.

No segundo método de avaliação, as plantas foram classificadas quanto à severidade da doença, baseada na estimativa visual da porcentagem da nervura central afetada na 3ª e 4ª folhas de cada planta logo abaixo da primeira espiga florescida. Como critério de avaliação, foi utilizada uma escala de 10 classes de severidade da doença segundo a porcentagem da nervura central afetada que são apresentadas a seguir: 0; 0,1-1,0; 1,1-5,0; 5,1-10,0; 10,1-25; 25,1-40,0; 40,1-50,0; 50,1-75,0; 75,1-90,0; 90,1-100%.

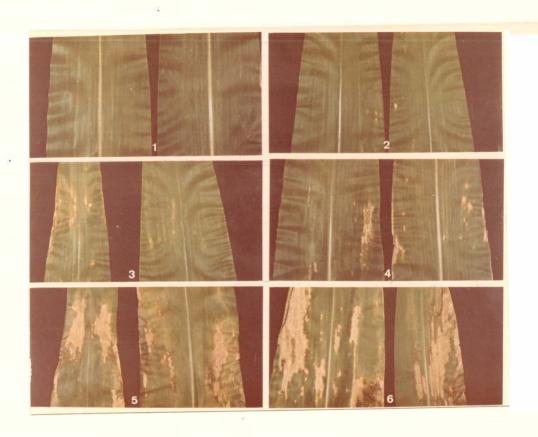


Figura 1. Escala de notas de 1 a 6, utilizada para avaliação da resistência com base no tipo de lesão apresentado pelas folhas, 15 dias apos a primeira inoculação com conídios de C. graminicola.

Quadro 1. Tipo de reação da planta hospedeira, com sua respectiva nota e descrição das lesões correspondentes

Tipo de reação	Nota	Descrição
Altamente resistente	1	presença de pontos cloróticos "flecks", lesões necróticas em forma de ponto de até 1 mm.
Resistente .	2	pontos necróticos e pequenas le- sões clorótico necróticas de até 3 mm de comprimento, formato de circular à oval, ausência de es- porulação.
Moderadamente resistente	3	lesões necróticas de 3 a 10 mm de comprimento por 2-3 mm de lar gura, com halo ligeiramente clorótico; lesões de formato circular à alongado; parte central da lesão de cor castanho claro e bordo da lesão de cor castanho escuro e bem definido; com pouca esporulação.
Moderadamente suscetīvel	4	lesões necróticas de 10 a 40 mm de comprimento; formato circular à alongado ou irregular; parte central da lesão de cor marrom clara, com bordos marrom claro à escuro, apresentando coalescência entre lesões; com pouca esporulação.
Suscetivel	5	lesões necróticas de 40-60 mm, pouca clorose ao redor da lesão; formato circular à oval assim co mo irregular; parte central da lesão castanho escura com bordos menos definidos; apresentando es porulação do patógeno, e coalescência entre lesões.
Altamente suscetivel	6	queima; confluência de lesões ne cróticas abrangendo de 60-150 mm; ausência de halo clorótico; abun dante encharcamento e esporulação

# 3.6. Comparação de diferentes métodos de avaliação da resistência à antracnose foliar em linhagens de milho, sob condições de campo

Na fazenda experimental da Companhia Agroceres S.A., em Jacarezinho-PR, foi instalado um ensaio numa area de Terra Roxa Estruturada, seguindo o delineamento experimental em blocos ao acaso, com parcelas subdivididas e 3 repetições, sendo as parcelas representadas pelas linhagens e as subparce las pelos métodos, segundo PIMENTEL GOMES (1978). Em cada repetição, as parcelas foram representadas por uma fileira de 4 metros contendo 18 plantas. As parcelas que foram inocula das tiveram bordaduras de linhagens. As linhagens 1, 51, 46, 171, 96 e 91 foram semeadas no dia 4 de novembro de 1982.

Durante a condução do experimento, foram realizadas todas as práticas culturais recomendadas para a cult<u>u</u> ra do milho. Por ocasião do plantio, foi feita a adubação, aplicando-se nos sulcos 300 kg do adubo, na formulação 4-36-11, por hectare, conforme recomendado pela análise local do solo. A adubação nitrogenada de cobertura foi feita mediante aplicação de 200 kg de sulfato de amônia/ha, em duas épocas, aos 30 e 45 dias após o plantio.

Para o controle de pragas, foi feita a aplicação do produto comercial Lagarticida granulado Agroceres, 40 dias apos o plantio.

A inoculação do patogeno foi feita em três epo-

cas consecutivas aos 40, 47 e 54 dias após o plantio, através da pulverização de cerca de 4 ml da suspensão de esporos no cartucho de cada planta, com o auxílio de um pulverizador BRUD-DEN P5-Jr.

Neste experimento, foram comparados dois métodos de avaliação da resistência à antracnose foliar, em 6 linhagens de milho. O primeiro método baseou-se no tipo de lesão observado nas folhas inoculadas 15 dias apos a primeira inoculação, atribuindo-se notas de 1 a 6, conforme apresenta do na Figura 1 e Quadro 1.

O segundo método foi baseado numa estimativa visual da porcentagem da nervura central afetada, 15 dias após a constatação do florescimento em 50% das plantas. As classes de severidade para o segundo método e a sua classificação quanto a reação do patógeno e notas atribuídas são apresentadas a seguir: plantas que se enquadraram no intervalo de classe de 0 a 5% foram consideradas altamente resistentes e receberam a nota 1; de 5,1 a 10%, resistentes, nota 2; de 10,1 a 25%, moderadamente resistentes, nota 3; de 25,1 a 50%, moderadamente suscetíveis, nota 4; de 50,1 a 75%, suscetíveis, nota 5; e 75,1 a 100%, altamente suscetíveis, nota 6.

0 experimento foi conduzido durante os meses de novembro de 1982 a janeiro de 1983, tendo a temperatura m $\underline{\tilde{e}}$  dia no campo oscilado entre 19,0 e 27,59C, com uma precipita ção pluviométrica de 883,0 mm durante o período.

Na anālise estatīstica, os valores medios das

notas atribuídos à cada parcela foram transformados para  $\sqrt{x}$ , segundo recomendado por STEEL e TORRIE (1960) para variáveis expressas como notas.

### 3.7. <u>Herança da resistência à antracnose foliar em 5</u> linhagens endogâmicas de milho

O presente experimento foi instalado e conduzido conforme a metodologia descrita no item 3.6. As linhagens 51, 1, 46, 171 e 96, que mostraram um grau maior de resistência à antracnose foliar em relação a linhagem 91, foram cruzadas com a linhagem 91 altamente suscetível.

### 3.7.1. Análise estatística e genética

A análise genética foi baseada nas gerações  $P_1$  (51, 1, 46, 171 e 96);  $P_2$  (91);  $F_1$ ;  $F_2$ ;  $RCP_1$  e  $RCP_2$ , para todas as famílias envolvendo os cruzamentos entre as linhagens como um nível maior de resistência (51, 1, 46, 171 e 96) e a suscetível (91).

As gerações foram avaliadas para resistência à antracnose foliar, através dos métodos de avaliação já descritos no ítem 3.5., na fazenda experimental da Companha Agroceres S. A., em Jacarezinho-PR.

No delineamento experimental utilizado, as par celas eram constituídas pelas famílias e as subparcelas pelas gerações.

Em cada repetição, cada família foi representa da por uma parcela para as gerações  $P_1$ ,  $P_2$  e  $F_1$ , duas parcelas para as gerações RCP $_1$  e RCP $_2$  e quatro parcelas para a geração  $F_2$ , sendo cada parcela constituída de 18 plantas. No campo, as gerações  $P_1$  e  $P_2$  receberam bordaduras de linhagens e as gerações  $F_1$ , RCP $_1$ , RCP $_2$  e  $F_2$ , bordaduras de híbridos.

Para a analise da variancia, os dados expressos como notas foram transformados para  $\sqrt{x}$ , e variaveis expressas como porcentagem para arc seno  $\sqrt{x/100}$ , conforme recomendado por STEEL e TORRIE (1960).

As analises dos dados transformados foram realizadas pela adaptação ao modelo genético de MATHER e JINKS (1971) para a média das gerações  $\overline{Y} = m + a_1d + a_2h$ , na qual  $\overline{Y}$  é a média de uma dada geração, m a média geral, d o agrupa mento do efeito genético aditivo, h o agrupamento do efeito genético dominante, e  $\underline{a_1}$  e  $\underline{a_2}$  sendo as relativas contribuições destes efeitos para cada média da geração.

O teste de significância dos efeitos genéticos e desvios do modelo foram avaliados mediante o teste F na an $\underline{\tilde{a}}$  lise da variância das médias das gerações.

Estimativas da herdabilidade, no sentido amplo

nas gerações  $F_2$ , foram calculados pela fórmula  $(\sigma_{F_2}^2 - \sigma_e^2)/\sigma_{F_2}^2$ , na qual  $\sigma_{F_2}^2$  é a variância fenotípica dos indivíduos na geração  $F_2$  e  $\sigma_e^2$  é a variância ambiental entre indivíduos do mesmo genótipo, estimada através do agrupamento da soma de quadrados e dos graus de liberdades das linhagens parentais e da geração  $F_1$ .

Estimativas do número mínimo de fatores efetivos  $(\hat{K}_1)$  foi calculado de acordo com a fórmula de Castle-Wright (CASTLE, 1921 e WRIGHT, 1921), sendo  $K_1 = D^2/8(\sigma_{F_2}^2 - \sigma_{F_1}^2)$ , na qual D é a diferença entre as médias das linhagens parentais,  $\sigma_{F_1}$  é o desvio padrão do  $F_1$  e  $\sigma_{F_2}$  é o desvio padrão do  $F_2$ .

#### 4. RESULTADOS

# 4.1. Comparação entre diferentes métodos de avaliação da resistência à antracnose foliar em milho, sob condições de campo

Os resultados deste experimento são apresenta dos, resumidamente, na Tabela 1, e os dados originais bem como a análise da variância nas Tabelas I, II, III e IV do Apên dice.

A análise da variância revelou um efeito sign<u>i</u> ficativo, ao nível de 1% de probabilidade, para métodos, linhagens e interação. As análises para desdobramentos revelaram efeitos significativos para métodos dentro das linhagens  $L_2(1)$ ,  $L_3(46)$  e  $L_4(171)$ , ao nível de 1% de probabilidade e na  $L_5(96)$ , ao nível de 5% de probabilidade, e para linhagens dentro dos métodos l (tipo de lesão) e método 2 (Porcentagem da nervura central afetada), ao nível de 1% de probabilidade.

Tabela 1. Médias e dados transformados para as reações deseis linhagens avaliadas segundo o tipo de lesão e porcentagem da nervura central afetada, em condições de campo

		Metodos de	avaliação	
Linhagens	Tipo d	e lesão		vura central fetada
	Nota*	√x	Nota	√x
51	1,08	1,04a**	1,00	1,00a
1	1,33	1,15a	1,02	1,01a
46	3,44	1,85b	1,04	1 <b>,</b> 02a
171	3,81	1,95b	1,36	1,16b
96	4,59	2,14c	5,07	2,25c
91	5,48	2,34d	5,82	2,41d
Médias	3,29	1,75a	2,55	1,48b

<sup>\*</sup> média de 3 repetições, cada repetição representada por uma fileira contendo 18 plantas, variando as notas em escalasde 1 a 6.

Observa-se, na Tabela 1, que as linhagens 1, 46, 171 e 96 comportaram-se diferentemente com relação aos m $\bar{e}$  todos de avaliação da resistência utilizados. No método de avaliação da resistência segundo o tipo de lesão, as linhagens 51 e 1 com preendem um grupo com alta resistência, seguindo-se as linhagens 46 e 171 com resistência intermediária, e por final as

<sup>\*\*</sup>médias não seguidas pela mesma letra diferem ao nível de 1% de probabilidade pelo Teste de Tukey.

linhagens 96 e 91 consideradas como suscetíveis, como pode ser observado na Figura 2. Entretanto, para o método de avaliação da resistência segundo a porcentagem da nervura central afetada, as linhagens 51, 1, 46 e 171 constituem o grupo com alta resistência, embora a linhagem 171 difira estatisticamente, ao nível de 1% de probabilidade das demais, enquanto que, as linhagens 96 e 91 representam o grupo suscetível, apesar de diferirem estatisticamente, ao nível de 1% de probabilidade, entre si.

### 4.2. <u>Herança da resistência à antracnose foliar em 5</u> linhagens endogâmicas de milho

## 4.2.1. <u>Avaliação da resistência de acordo com o</u> tipo de lesão

Os resultados obtidos na avaliação da resistência segundo o tipo de lesão nas gerações  $P_1$ ,  $P_2$ (91),  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RCP_1$  e  $RCP_2$  e para a heterose, em cada uma das 5 famílias de milho, são apresentadas resumidamente na Tabela 2, e os da dos originais na Tabela V do Apêndice.

A anālise das medias das gerações para as cinco familias revelou que as medias da linhagem suscetível  $P_2$  (91) variaram de 5,39 à 5,58 e nas demais linhagens parentais de 1,08 a 4,59. Os valores das gerações  $F_1$  foram significat<u>i</u>



Figura 2. Reações no limbo foliar apresentadas pelas seis linhagens endogâmicas de milho inoculadas artificialmente em condições de campo.

ЕШ estuda-Tabela 2. Média das reações a *C. gnamínicola*, avaliadas segundo o tipo de lesão, seis gerações e do valor da heterose em cada uma das cinco famílias das.

Famīlias				Ċ.			
P <sub>1</sub> x P <sub>2</sub>	P 1	P <sub>2</sub> (91)	Fl	F <sub>2</sub>	RCP1	RCP <sub>2</sub>	F <sub>1</sub> -MP <sup>a</sup>
51 x 91	1,08	5,58	2,20	3,20	2,25	3,43	-1,13**b
1 × 91	1,33	5,39	2,09	2,65	2,08	3,55	-1,27**
46 x 91	3,44	5,57	3,52	3,44	3,39	4,07	**86,0-
171 × 91	3,81	5,48	4,28	4,23	4,46	4,24	-0,36**
16 × 96	4,59	5,52	4,85	4,60	4,30	4,67	-0,21*

b. (\*,\*\*) diferença significativa do nível de 5% e 1% de probabilidade pelo teste a. valor da média dos pais = MP =  $(P_1 + P_2 (91))/2$ respectivamente.

vamente menores que a média dos pais, ao nível de 5% de probabilidade, na família 96 x 91, e, ao nível de 1% de probabilidade, nas demais famílias. O efeito significativo da heterose em todas as famílias é indicativo da dominância gênica, co mo pode ser observado na Tabela 2 e Figura 3. As médias das gerações  $F_2$  nas famílias 51 x 91 e 1 x 91 superam as médias das gerações  $F_1$ , o que não é observado para as demais famílias. Nas famílias 51 x 91, 1 x 91, 46 x 91 e 96 x 91, as médias das gerações RCP $_1$  foram menores que aquelas observadas para as RCP $_2$ , com exceção da família 171 x 91.

As análises da variância das médias das gerações, apresentadas na Tabela 3, a seguir, e Tabelas VI e VII do Apêndice, revelaram que o efeito genético aditivo foi significativo em todas as famílias, enquanto que o efeito genético dominante foi significativo nas famílias 51x91, 1x91, 46x91 e 171x91. O desvio do modelo genético aditivo-dominante foi significativo somentena família 51x91.

O efeito genético aditivo variou de 46,3 a 61,4% e o efeito genético dominante de 30,5 a 40,8 do total de variação entre as médias de todas as famílias estudadas (Tabela 4).

As estimativas da herdabilidade no sentido amplo para todas as famílias foram altas e variaram de 45,1 à 82,2% (Tabela 5), sendo que as estimativas dos números mínimos de fatores efetivos (genes) envolvidos variou de 0,43 à 3,13 (Tabela 5).



Figura 3. Reações no limbo foliar apresentadas pelas seis ge rações da família 51 x 91, inoculadas artificialmen te em condições de campo.

avaliadas segundo o tipo de lesão, em seis gerações para cada uma das cinco famí-3. Anālise da variāncia para as mēdias das reações 🖫 🖒 🖁 haminicola, Tabela

			īr	Famīlias (P <sub>1</sub> ×P <sub>2</sub> )		
	G.L.	51×91	1×91	46×91	171×91	96×91
Causa da variação			WO	WO	WO	- — W О
Repetições	2	0,002ns	0,029ns	0,011ns	0,041**	0,013*
Gerações	2	•				
Aditivo	_	0,914** <sup>b</sup>	0,817**	0,183**	0,058**	0,031*
Dominante	_	0,542**	0,495**	0,138**	0,037*	0,021ns
Desvios	က	0,024*	0,006ns	0,006hs	0,008ns	0,005ns
Resíduo (b) <sup>C</sup>	20	900,0	900,0	900,0	900,0	900,0

. quadrado médio.

b. (\*,  $^{**}$  e ns), indicam significativo ao nīvel de 5%, 1% de probabilidade e não significativo, respectivamente.

c. resíduo obtido na análise da variância na Tabela VI do Apêndice.

Tabela 4. Porcentagem de variação das reações à *C. graminico- la* considerando-se o tipo de lesão, entre as médias das gerações, calculada para os efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios do modelo aditivo-dominante.

Famīlias		Efeitos	
P <sub>1</sub> x P <sub>2</sub>	Aditivo	Dominante	Desvios
51 x 91	59,8	35,5	4,7
1 x 91	61,4	37,2	0,0
46 x 91	53,9	40,8	0,1
171 x 91	47,7	30,5	21,7
96 x 91	46,3	31,6	22,1

Os resultados das distribuições de frequência das reações das plantas ao patógeno para todas as famílias são apresentados na Figura 4, e Tabela VIII do Apêndice.

A distribuição de frequência nas gerações  $F_2$ , revelou uma segregação das plantas, sendo que, nas famílias  $51 \times 91 = 1 \times 91$ , a maior porcentagem destas se concentrou nas classes resistente e moderadamente resistente, enquanto que nas famílias  $46 \times 91 = 171 \times 91$  a maioria das plantas foi incluída nas classes moderadamente resistente e moderadamente suscetível. Na família  $96 \times 91$  a maioria das plantas da geração  $F_2$  foi incluída nas classes moderadamente suscetível e suscetível.

Tabela 5. Estimativa da herdabilidade no sentido amplo  $(\hbar^2)$  e do número de fatores efetivos  $(R_1)$  envolvidos na resistência à antracnose foliar nas cinco famílias de milho, avaliadas segundo o tipo de lesão.

Famīlias <sup>P</sup> l <sup>X P</sup> 2	Herdabilidade no sentido amplo (ĥ <sup>2</sup> ) <sup>a</sup>	Fatores efetivos (ĥ) <sup>b</sup>
51 x 91	82,2	2,33
1 x 91	71,6	3,13
46 x 91	57,8	1,42
171 x 91	58,2	0,51
96 x 91	45,1	0,43

- a. Herdabilidade no sentido amplo estimada pela formula:  $\hat{h}^2 = [(\sigma^2 F_2 \sigma_p^2)/\sigma^2 F_2] \times 100.$
- b. Número de fatores efetivos  $(R_1)$  estimado pela formula:

$$R_1 = \frac{D^2}{8 (\sigma_{F_2}^2 - \sigma_{F_1}^2)}$$

Com exceção para a família 171 x 91, nas demais famílias, as gerações RCP1 revelaram um maior número de plantas dentro de um mesmo nível de resistência que aquele apresentado pelas gerações RCP2. O nível de resistência apresentado pelas plantas das gerações RCP1 e RCP2 para as famílias 51 x 91 e l x 91 foi superior a aquele observado nas famílias 46 x 91 e 171 x 91, sendo que estes, por sua vez, foram superiores ao da família 96 x 91.

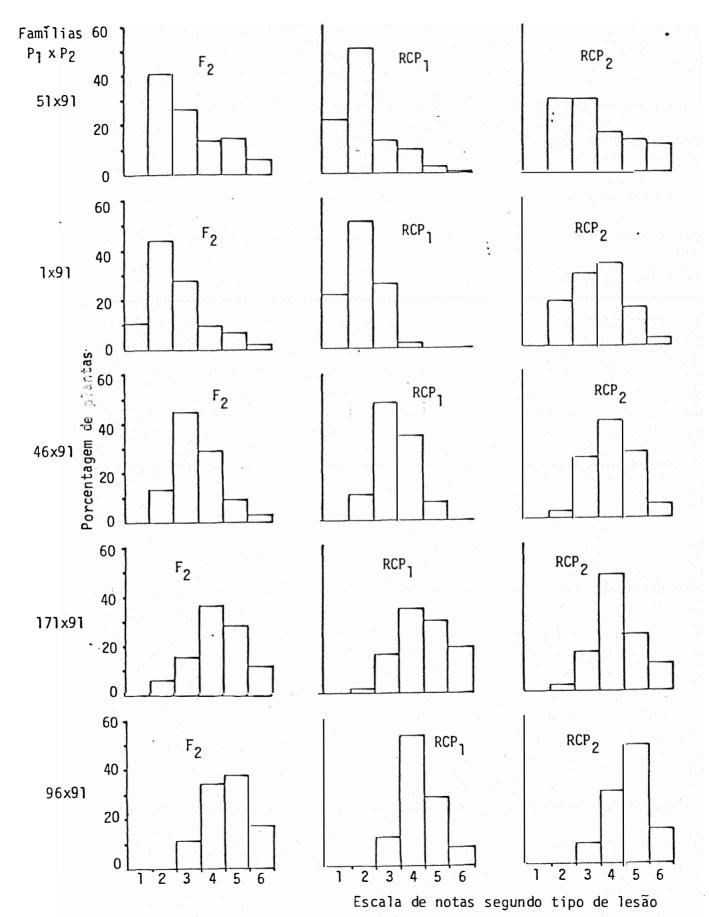


Figura 4. Distribuição de frequência das reações de plantas a *C. gramini-cola* (escala de notas de l a 6, segundo o tipo de lesão), em ca da uma das cinco famílias avaliadas, em condições de campo.

# 4.2.2. <u>Avaliação da resistência de acordo com a</u> porcentagem da nervura central afetada

Os resultados obtidos para a avaliação da resistência segundo a porcentagem da nervura central afetada, nas gerações  $P_1$ ,  $P_2(91)$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $RCP_1$  e  $RCP_2$  e para a heterose, em cada uma das 5 famílias, são apresentadas resumidamente na Tabela 6, e os dados originais na Tabela IX do Apêndice.

A análise das médias das gerações para as cinco famílias revelou que as médias da linhagem suscetível  $P_2$  (91) variaram de 75,98 à 93,38% e nas demais linhagens parentais de 0,02 a 79,36%. Os valores das gerações  $F_1$  foram significativamente menores do que a média dos pais ao nível de 1% para todas as famílias. O efeito significativo da heterose em todas as famílias é indicativo da dominância gênica. As médias das gerações  $F_2$  foram superiores as médias das gerações  $F_1$ , em todas as famílias, mas não excederam as médias da linhagem  $P_2$ (91). As médias das gerações RCP $_1$  foram menores que aquelas das gerações RCP $_2$ .

Em todas as famílias a análise da variância das médias das gerações, Tabela 7 a seguir, e Tabelas X e XI do Apêndice, revelaram que os efeitos genéticos aditivos e dominantes foram significativos ao nível de l% de probabilidade, sendo que os desvios do modelo aditivo-dominante não foram significativos.

Tabela 6. Média das reações a C. *gռαmínícola*, avaliadas segundo a porcentagem da nervura ce<u>n</u> tral afetada em seis gerações e do valor da heterose em cada uma das cinco famīlias estudadas.

Famīlias				Geraçoes	s		
Pl ×P2		P <sub>2</sub> (91)	F	F <sub>2</sub>	RCP <sub>1</sub>	RCP <sub>2</sub>	F1-MP a
× 91	0,02	75,98	1,56	98,6	3,13	20,20	-36,44 ** b
x 91	0,07	91,21	3,36	51,87	6,32	57,01	-42,28 **
46 x 91	0,47	93,38	3,33	19,34	5,86	38,50	-43,60 **
71 x 91	7,01	83,89	22,88	44,95	36,04	58,44	-22,57 **
x 91	79,36	09,06	53,45	68,75	52,53	75,22	131,53 **

a. valor da média dos pais = MP =  $(P_1 + P_2(91))/2$ 

diferença significativa ao nível de 1% de probabilidade pelo teste t. (\*\*)

Tabela 7. Análise da variância para as médias das reações a  $\mathcal C$ .  $g \kappa$ am $\kappa \kappa \kappa co \ell a$ , avaliadas segundo a porcentagem da nervura central afetada, em seis gerações para cada uma das cinco famílias.

			LL.	Familias $(P_1 \times P_2)$	× P <sub>2</sub> )	
	G.L	. 51x91	1×91	46×91	171×91	96x91
Causa da variação		QM <sup>a</sup>	MQ	W O	МО	- ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω ω
Repetições	2	9,56ns	192 <b>,</b> 08ns	49,62ns	120,13ns	22,54ns
Gerações	വ					
Aditivo	_	2356,51**	3560,38**	3446,92**	1507,36**	497,57**
Dominante	-	1601,51**	2255,26**	2328,43**	917,33**	491,51**
Desvios	က	23,57ns	123,12ns	21,54ns	51,68ns	16,41ns
Resíduo (b) <sup>C</sup>	20	46,87	46,87	46,87	46,87	46,87

a. quadrado medio

b. (\*\*,ns), indicam significativo ao nível de 1% de probabilidade e não significativo, respectivamente.

c. resíduo obtido na análise da variância na Tabela X do Apêndice.

O efeito genético aditivo variou de 47,9 à 59,0% e o efeito genético dominante de 35,6 à 47,3% do total de variação entre as médias das gerações em todas as famílias (Tabela 8).

Tabela 8. Porcentagem de variação das reações *C. graminicola* considerando-se a porcentagem da nervura centralafe tada, entre as médias das gerações calculada paraos efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios do modelo aditivo-dominante.

Famīlias		Efeitos	
P <sub>1</sub> x P <sub>2</sub>	Aditivo	Dominante	Desvios
51 x 91	58,5	39,8	1,8
1 x 91	57,6	36,5	6,0
46 x 91	59,0	39,9	1,1
171 x 91	58,4	35,6	6,0
96 x 91	47,9	47,3	4,7

As estimativas da herdabilidade no sentido amplo para todas as famílias foram altas e variaram de 45,6 ā 88,9% (Tabela 9), sendo que as estimativas dos números mínimos de fatores efetivos (genes) envolvidos variou de 0,11 a 1,56 (Tabela 9).

Os resultados das distribuições de frequência das reações das plantas ao patógeno para todas as famílias são apresentados na Figura 5, e Tabela XII do Apêndice.

Tabela 9. Estimativas da herdabilidade no sentido amplo  $(\hat{h}^2)$  e dos números de fatores efetivos  $(\hat{k}_1)$  envolvidos na resistência a antracnose foliar nas cinco famílias de milho, segundo a porcentagem da nervura central afetada.

Famīlias P <sub>l</sub> x P <sub>2</sub>	Herdabilidade no sentido amplo (ĥ <sup>2</sup> ) <sup>a</sup>	Fatores efetivos (k̄ <sub>l</sub> ) b
51 x 91	54,5	1,29
1 x 91	88,9	0,79
46 x 91	86,5	1,56
171 x 91	63,1	1,00
96 x 91	45,6	0,11

- a. Herdabilidade no sentido amplo estimada pela fórmula:  $\hat{h}^2 = [(\sigma_{F_2}^2 \sigma_e^2)/\sigma_{F_2}^2)] \times 100$
- b. Número de fatores efetivos  $(R_1)$  estimado pela formula:

$$\hat{k}_1 = \frac{D^2}{8 (\sigma_{F_2}^2 - \sigma_{F_1}^2)}$$

A distribuição de frequência nas gerações  $F_2$ , revelou uma segregação das plantas, sendo que, nas famílias 51 x 91 e 46 x 91 a maioria das plantas foi incluída nos intervalos de classes de 0 a 20%. Para as famílias 51 x 91, 1 x 91, 46 x 91 e 171 x 81, as gerações RCP $_1$  em relação às  $_1$  RCP $_2$  apresentaram uma porcentagem menor de infecção na nervura central, o que não ocorreu para a família 96 x 91.

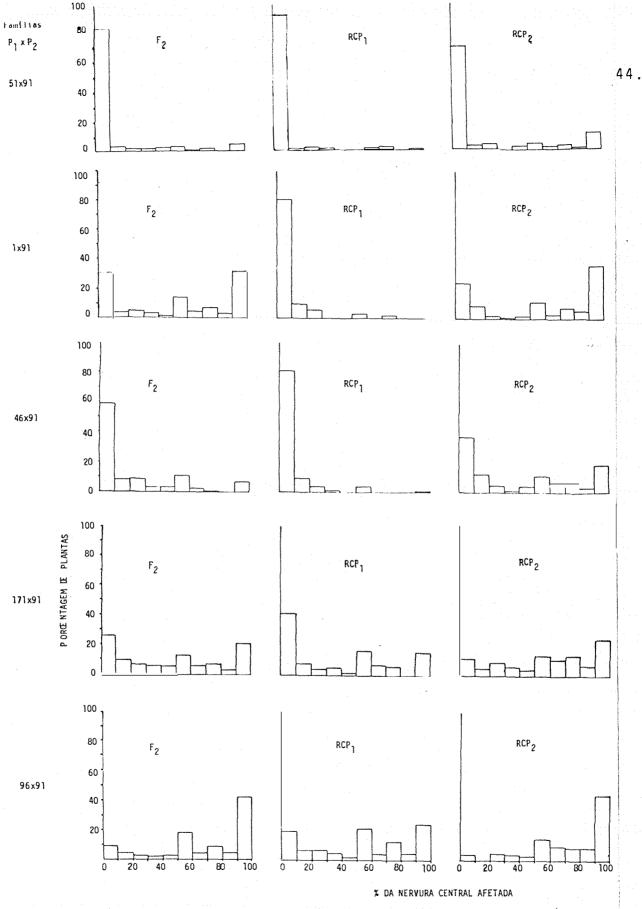


Figura 5. Distribuição de frequência das reações de plantas a *C. gramini-*cola (escala da porcentagem da nervura central afetada), em cada uma das cinco famílias avaliadas, em condições de campo.

### 5. DISCUSSÃO

5.1. Comparação entre diferentes métodos de avaliação da resistência à antracnose foliar em milho, sob condições de campo

Os resultados obtidos no presente trabalho, com relação à avaliação da resistência em 6 linhagens endogâmicas de milho através dos dois métodos: tipo de lesão e porcentagem da nervura central afetada, demonstraram que as linhagens estudadas se comportaram diferentemente com relação ao método utilizado.

Utilizou-se na avaliação da resistência o tipo de lesão proposto por NICHOLSON e WARREN (1976), os quais con sideram tal método como sendo eficiente na avaliação da resistência em plântulas de milho, especialmente quando as condições ambientais de luz e temperatura não são facilmente controladas. Os mesmos autores, porém, não consideram a avaliação baseada no tamanho da lesão um método eficiente. Tal

afirmação foi posteriormente confirmada por diversos autores, os quais verificaram a influência marcante da luminosidade (HAMMERSCHMIDT e NICHOLSON, 1977) e da maturidade fisiológica do hospedeiro (LEONARD e THOMPSON, 1976) no tamanho da lesão e na porcentagem do tecido foliar afetado (SCHALL, NICHOLSON e WARREN, 1980).

No presente trabalho, para a avaliação da resistência com base no tipo de lesão, foi levado em conta também a intensidade de infecção e as características das lesões, tais como tamanho, formato, coloração e presença de sinais, utilizando-se uma escala de notas que variou de la 6. Este método apresenta algumas diferenças em relação aquele proposto por NICHOLSON e WARREN (1976), que avaliaram o tipo de lesão, observando apenas a coloração e o formato das mesmas, não levando em consideração o tamanho da lesão ou a presença de sinais.

No presente trabalho, a avaliação da resistência segundo a infecção natural na nervura central, foi realizada através de uma estimativa visual da poncentagem da nervura central afetada, na 3ª e 4ª folhas de cada planta, si tuadas abaixo da primeira espiga florescida. O método de avaliação da resistência com base na infecção na nervura central foi utilizado inicialmente por KIMATI (1975) e PEREIRA (1978), os quais inocularam as folhas através de um ferimento na nervura central e as avaliaram atribuindo notas de 1 a 5 de acordo com a extensão da lesão. Posteriormente, MINUSSI

e KIMATI (1979), utilizando a mesma técnica de inoculação avaliaram plantas de sorgo, através da medição, em centimetros, do comprimento da lesão na nervura central.

As linhagens que receberam o inóculo provenien te da primeira inoculação exibiam, no estádio 4 de crescimento proposto por HANWAY (1966), uma infecção no limbo foliar. No presente trabalho, os sintomas apresentados nas folhas das plantas ao atingirem o estádio de maturidade fisiológica se manifestaram como uma infecção na nervura central, que progrediu a partir do ponto de penetração em ambas as direções, oca sionando a morte das folhas, muito provavelmente pela interrupção do fluxo de água e nutrientes.

Na avaliação feita pelos dois métodos as linha gens 51 e 1 foram classificadas como resistentes, enquanto que as linhagens 96 e 91 como suscetíveis. Para as linhagens 46 e 171, não se verificou o mesmo comportamento, em relação aos dois métodos utilizados, revelando elas uma reação intermediá ria quando avaliadas com base no tipo de lesão, e sendo conside radas como resistentes quando utilizado o critério baseado na porcentagem da nervura central afetada.

As razões para o comportamento distinto das linhagens 46 e 171, com relação aos dois métodos de avaliação utilizados, podem ser atribuídas, entre outras possíveis causas, a diferenças na resistência da planta no estádio adulto à infecção na nervura central; à influência do ambiente na expressão dos fatores de resistência envolvidos em ca-

da uma das linhagens ou devido à uma diferença nos mecanismos que condicionam resistência à infecção no limbo foliar e na nervura central.

Em condições de campo, a morte das folhas ocorreu quando o patógeno infectou áreas consideráveis da nervura central, causando provavelmente, uma significativa queda na produção, porém, não foi constatada morte de folhas quando o patógeno causou infecção no limbo foliar.

A inconveniência da utilização única do método de avaliação da resistência com base no tipo da lesão, em um programa de melhoramento, deve-se ao fato da possibilidade de descartar material altamente resistente a infecção na nervura central devido ao seu comportamento diferente com relação à infecção no limbo foliar.

### 5.2. <u>Herança da resistência à antracnose foliar em 5</u> linhagens endogâmicas de milho

A resistência genética é, sem dúvida, o método mais eficiente e econômico de controle das doenças do milho. Através da identificação de genes que conferem resistência à doença, abre-se a possibilidade de incorporação dos mesmos em hibridos com características agronômicas desejáveis. Emborase ja muito difícil obter hibridos com resistência à todas doenças, é inteiramente possível o desenvolvimento de plantas re

sistentes as doenças prevalescentes em uma determinada areaou região (ULLSTRUP, 1966). Para que este objetivo seja atingido, através de melhoramento, é imprescindível a pesquisa visando a detectar fontes de resistência e o conhecimento dos respectivos modos de herança.

Os resultados obtidos no presente trabalho evidenciaram valores da heterose negativa, significativos ao nível de 5% e 1% de probabilidade, para todas as famílias avaliadas com base no tipo de lesão e na porcentagem da nervura central afetada. Estes resultados são indicativos da presença de genes dominantes para resistência e são concordantes com so resultados obtidos por CARSON e HOOKER (1981a); GREGORY etalii (1978); HOOKER (1977); LIM e WHITE (1978) e PEREIRA (1978). A ausência de uma distribuição normal é evidência adicional da presença de genes dominantes para resistência, estes resultados estão em concordância com os obtidos por CARSON e HOOKER (1981a).

No presente trabalho, foi utilizado o método de regressão dos quadrados mínimos usual, para adaptar os dados ao modelo genético. O mesmo método foi utilizado anteriormente por CARSON e HOOKER (1981a) e MOLL, THOMPSON e HARVEY (1963).

A anālise das medias das gerações tem sido ut $\underline{i}$  lizada para detectar o tipo de ação gênica envolvida em varios caracteres herdados quantitativamente incluindo a resis-

tência à doenças (CARSON e HOOKER, 1981a; CARSON e HOOKER, 1981b; HUGUES e HOOKER, 1971; KAPPELMAN e THOMPSON, 1966 e MOLL, THOMPSON e HARVEY, 1963).

Os resultados relativos à detecção dos efeitos genéticos aditivos, dominantes e desvios nas famílias avaliadas, com base no tipo de lesão e na porcentagem da nervura central afetada, indicam que todos os efeitos podem ser importantes na resistência à antracnose foliar.

Os efeitos genéticos aditivos foram de importância primária em todas as famílias avaliadas pelos dois métodos. Os efeitos genéticos dominantes somente não se apresentaram significativos na família 96 x 91 avaliada com base no tipo de lesão, sendo que o desvio significativo do modelo genético aditivo-dominante somente foi detectado na família 51 x 91, avaliada com base no tipo de lesão.

A presença dos efeitos genéticos aditivos assume grande importância na seleção visando a resistência à antracnose foliar.

LIM e WHITE (1978) revelaram que os efeitos aditivos e não aditivos eram importantes na resistência à podridão do colmo. Estes resultados são concordantes com aqueles obtidos por CARSON e HOOKER (1981b), os quais constataram que os efeitos genéticos aditivos representaram mais do que 90% da variação total entre as médias das gerações de todas as populações obtidas através dos cruzamentos de 4 linhagens resistentes com 2 linhagens suscetíveis.

CARSON e HOOKER (1981a), estudando a herança da resistência a antracnose foliar, também revelaram a predominância dos efeitos genéticos aditivos em quatro das cinco famílias estudadas, correspondendo de 58,6 à 69,7% do total de variação entre as médias das gerações, enquanto que os efeitos genéticos dominantes correspondiam de 0,0 à 27,9% do total de variação, sendo que a análise da variância somente detectou significância deste efeito em três famílias. Os autores atribuíram ao fato de se detectar desvios significativos do modelo genético aditivo-dominante em três famílias à ausência de uma escala adequada de medida da resistência e à interação não alélica dos genes.

A análise da distribuição da frequência nas gerações  $F_2$  de todas as famílias avaliadas com base no tipo de lesão revelou uma variação contínua desde um tipo parental a outro. Os resultados apresentados no presente trabalho não demonstraram uma segregação transgressiva na geração  $F_2$ , estes resultados estão em discordância com aqueles obtidos por CARSON e HOOKER (1981a), os quais verificaram que as gerações  $F_2$  de todas as famílias estudadas apresentaram segregação transgressiva.

A distribuição de frequência nas gerações  $F_2$  de todas as famílias avaliadas com base na porcentagem da nervura central afetada apresentaram uma assimetria e também uma segregação transgressiva em algumas famílias.

As gerações de RCP<sub>1</sub> e RCP<sub>2</sub>, em todas as famílias avaliadas com base no tipo de lesão, revelaram claramente a segregação das plantas para um grau maior ou menor de resistência, dependendo das linhagens utilizadas com progenitores recorrentes. Porém, as gerações de RCP<sub>2</sub>, para as famílias 51 x 91 e 46 x 91, avaliadas com base na infecção natural na nervura central não exibiram uma evidente segregação para suscetibilidade.

As segregações observadas nas gerações  $F_2$  de todas as famílias, avaliadas através dos dois métodos, sugerem que a resistência das linhagens não está relacionada com fatores citoplasmáticos.

As estimativas da herdabilidade para as duas formas de manifestação da doença foram altas, indicando que a seleção tanto para a resistência ã infecção do limbo foliar, assim como para a infecção natural na nervura central deverão ser efetivas. As estimativas da herdabilidade no sentido amplo para a infecção no limbo foliar variaram de 45,1 a 82,2%, e para a infecção natural na nervura central de 45,6 a 88,9%. Valores da herdabilidade alta deve-se a ação gênica principal do tipo aditiva, embora efeitos dominantes possam estar presentes, facilitando neste aspecto os trabalhos de melhoramento através da seleção. Outros autores, estudando a herança da resistência ã antracnose foliar, obtiveram valores de herdabilidade, no sentido amplo, altos e para a podridão do colmo, no sentido restrito, de médio ã alto.

Para as famílias avaliadas com base no tipo de lesão, os resultados relativos ao número de genes, indicam que, provavelmente, de l a 4 genes dominantes estão envolvidos, en quanto que nas famílias avaliadas com base na infecção na ner vura central os resultados sugerem que, provavelmente, de l a 2 genes dominantes estão envolvidos nas populações. A família 96 x 91, obtida do cruzamento entre as linhagens suscetíveis, 96 com a 91, apresentaram os menores números de fatores efeti vos, correspondendo  $\hat{K}_1$  = 0,43, quando avaliadas com base no tipo de lesão e  $\hat{K}$  = 0,11 com base na infecção natural da nervura central. Isto se deve ao fato de praticamente não existirem genes de resistência dominantes na linhagem 96 e confir ana hipótese da resistência ser governada por genes dominantes.

CARSON e HOOKER (1981a) determinaram que, provavelmente, 2 a 4 genes dominantes estavam envolvidos nas populações estudadas. Devido a ausência da distribuição isodirecional dos genes nas gerações  $F_2$ , a fórmula de Castle-Wright foi modificada por MATHER e JINKS (1971), na qual  $K_1 = (variancia fenotípica em <math>F_2$ ) $^2/8$  ( $\sigma^2F_2 - \sigma_e^2$ ).

De uma forma geral, a seleção visando a resistência à infecção no limbo foliar e à infecção natural na nervura central deverá ser efetiva, uma vez que, a herdabilidade foi alta, os efeitos genéticos aditivos foram predominantes em todas as famílias e relativamente poucos genes parecemestar envolvidos.

A seleção massal para resistência à infecção no limbo foliar e à infecção natural na nervura central deverá fornecer um rápido progresso no melhoramento de populações de milho. Além disso, os métodos genealógico e de retrocruzamento podem ser eficientes na obtenção de linhagens resistentes.

A presença de segregação transgressiva nas gerações F<sub>2</sub> de algumas famílias indicam que certos cruzamentos entre linhagens com resistência intermediária poderão produzir progênies com um grau de resistência superior ao dos pais.

O uso da resistência como medida de controle de doenças de plantas tem sido a meta insistentemente procura da por vários pesquisadores. A caracterização da resistência em Vertical ou Horizontal, conforme conceito emitido por VAN DER PLANK (1968), não foi possível no presente trabalho, devido a utilização de um mesmo isolado para inoculação das linhagens endógamas.

As suposições, feitas no presente trabalho, se aplicam somente às populações estudadas e não necessariamente à outras populações.

#### 6. CONCLUSÕES

Do presente trabalho podem ser tiradas as seguintes conclusões:

- A resistência que se manifesta na nervura central não se correlaciona forçosamente com a resistência no limbo.
- 2. A resistência de milho a C. graminicola é governada por genes dominantes (de l a 4 no limbo e de l a 2 na nervura central), de efeitos aditivos e de alta herdabilidade, não estando relacionada com fatores citoplasmáticos.

#### 7. LITERATURA CITADA

- ABBOTT, E.V., 1938. Red rot of Sugarcane. Tech. Bull. U.S. Dep. Agric., Washington, no 641. 96p.
- ARX, J.A. von, 1957. Die Arten der Gattung Colletotnichum Cda. Phytopath. Z., Verlag Paul Parey, 29: 413-468.
- CARSON, M.L. e A.L. HOOKER, 1981a. Inheritance of resistance to anthracnose leaf blight in five inbred lines of corn. Phytopathology, St. Paul, 71: 488-491.
- CARSON, M.L. e A.L. HOOKER, 1981b. Inheritance of resistance to stalk rot of corn caused by *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology, St. Paul, 71: 1190-1196.
- CARSON, M.L. e A.L. HOOKER, 1982. Reciprocal translocation testcross analysis of genes of anthracnose stalk rot resistance in a corn inbred line. <a href="Phytopathology">Phytopathology</a>, St. Paul, 72: 175-177.
- CASTLE, W.E., 1921. An improved method of estimating the number of genetic factors concerned in cases of blending inheritance. Science, N. York, 54: 223.

- CHOWDHURY, S.C., 1936. A disease of Zea mays caused by Colletotrichum graminicolum (Ces.) Wils. <u>Indian J. Agric. Sci.</u>, New Delhi, <u>6</u>: 833-843. Apud. (Rev. appl. Mycol, London, 15: 795).
- DALE, J.L., 1963. Corn anthracnose. Plant Dis. Reptr., Belts ville, 47: 245-249.
- EDGERTON, C.W., 1911. The red rot of sugarcane. A report of progress. Bull. La. Agr. Exp. Stn., Baton Rouge, no 133.
- GERALDI, M.A.P. e H. KIMATI, 1982. Caracterização patogênica e s'erológica de *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. (sensu Arx, 1957) do trigo (*Triticum aestivum* L.). <u>Summa Phytopathologica</u>, <u>8:</u> 16-28.
- GREGORY, L.V.; L.J. SEYBERT; J.E. AYERS e D.L. GARWOOD, 1978.

  Resistance of sweet corn to *C. graminicolum*. Maize Genet.

  Coop. News. Lett., Ithaca, 52: 100-101.
- HAMMERSCHMIDT, R. e R.L. NICHOLSON, 1977. Resistance of maize to anthracnose: Effect of light intensity on lesion development. <a href="Phytopathology">Phytopathology</a>, St. Paul, 67: 247-250.
- HANWAY, J.J., 1966. How a corn plant develops. <u>Spec. Rep.</u>
  Iowa agric. Exp. Stn, Ames, <u>48:</u> 4-15.
- HOOKER, A.L., 1977. Corn anthracnose leaf blight and stalk rot. In: Proc. Thirty-first Annu. Corn & Sorghum Industry Research Conf., Chicago, p.167-182.
- HOOKER, A.L. e D.G. WHITE, 1976. Prevalence of corn stalk rot fungi in Illinois. <u>Plant Dis. Reptr.</u>, Beltsville, <u>60</u>: 1032-1034.
- HORSFALL, J.G. e R.W. BARRATT, 1945. An improved system for measuring plant diseases. <u>Phytopathology</u>, St. Paul, <u>35</u>: 655 (Abstract).

- HUGHES, G.R. e A.L. HOOKER, 1971. Gene action conditioning resistance to northern corn leaf blight in corn. <u>Crop Sci.</u>, Madison, <u>11</u>: 288-290.
- KAPPELMAN Jr., J.J. e D.L. THOMPSON, 1966. Inheritance of resistance of Diplodia stalk rot in corn. <u>Crop Sci.</u>, Madison, <u>6</u>: 288-290.
- KIMATI, H., 1975. Taxonomia, esporulação e patogenicidade de Colletotrichum graminicola (Ces.) Wils. (sensu ARX, 1957). Piracicaba, ESALQ/USP, 103p. (Tese de Livre Docência).
- LEBEAU, F.J., 1950. Pathogenicity studies with *Colletotrichum* from different host on sorghum and sugarcane. <u>Phytopathology</u>, St. Paul, 40: 430-438.
- LEONARD, K.J., 1974. Foliar pathogens of corn in North Carolina. Plant. Dis. Reptr., Beltsville, 58: 532-534.
- LEONARD, K.J. e D.L. THOMPSON, 1969. Corn stalk rot fungi in North Carolina. <u>Plant. Dis. Reptr.</u>, Beltsville, <u>53</u>: 718-720.
- LEONARD, K.J. e D.L. THOMPSON, 1976. Effects of temperature and host maturity on lesion development of *Colletotrichum graminicola* on corn. <u>Phytopathology</u>, St. Paul, <u>66</u>: 635-639.
- LIM, S.M. e D.G. WHITE, 1978. Estimatives of heterosis and combining ability for resistance of maize to *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology, St. Paul, <u>68</u>: 1336-1342.
- MATHER, K. e J.L. JINKS, 1971. <u>Biometrical genetics</u>. Ithaca, Cornell University Press, 382p.
- MESSIAEN, C.M. e R. LAFON, 1957. Les champignons nuisibles aux semis de mais. I. Organismes responsables et conditions d'infection. Ann. Epiphyt., Paris, <u>1</u>: 111-128.

- MASSEAEN, C.M.; R. LAFON e P. MOLOT, 1959. Nécrose deracines, parasitaire du mais. Ann. Epiphyt., Paris, 4: 441-474.
- MINUSSI, E. e H. KIMATI, 1979. Taxonomia de *Colletotrichum* graminicola (Ces.) Wil s. (Sensu ARX, 1957). <u>Revista do Centro de Ciências Rurais</u>, Santa Maria, <u>9</u>: 171-187.
- MOLL, R.H.; D.L. THOMPSON e P.H. HARVEY, 1963. A quantitative genetic study of the inheritance of resistance to brown spot (*Physoderma maydis*) of corn. <u>Crop. Sci.</u>, Madison, <u>3</u>: 389-391.
- MORGAN, O.D. e J.G. KANTZES, 1971. Observations of *Colleto-trichum graminicola* on T corn and blends in Maryland. <u>Plant</u> Dis. Reptr., Beltsvill e, 55: 755.
- NAYLOR, V.D. e K.J. LEONARD, 1977. Survival of *Colletotrichum graminicola* in infected corn stalks in North Carolina. <u>Plant</u> Dis. Reptr., Beltsville, 61: 382-383.
- NICHOLSON, R.L. e H.L. WARREN, 1976. Criteria for evaluation of resistence to maize anthracnose. <u>Phytopathology</u>, St. Paul, 66: 86-90.
- PEREIRA, J.R., 1978. Métodos de inoculação em milho com Colletotrichum graminicola f. sp. zeae e herança da resistência. Piracicaba, ESALQ/USP. 32p. (Dissertação de Mestrado).
- PIMENTEL GOMES, F., 1978. <u>Curso de Estatística Experimental.</u> 8a. edição. Piracicaba, Livraria Nobel. 430p.
- PONELEIT, C.G.; D.J. POLITIS e H. WHEELER, 1972. Resistance to corn anthracnose. <u>Crop Sci.</u>, Madison, <u>12</u>: 875-876.

- PUPIPAT, V. e Y.R. MEHTA, 1969. Stalk rot of maize caused by Colletrotrichum graminicolum. <u>Indian Phytopath.</u>, New Delhi, 22: 346-348.
- SCHALL, R.A.; R.L. NICHOLSON e H.L. WARREN, 1980. Influence of light on maize anthracnose in the greenhouse. <a href="Phyto-pathology">Phyto-pathology</a>, St. Paul, 70: 1023-1026.
- SILVEIRA, A.P.; M.B. FIGUEIREDO e B.P.B, CRUZ, 1965. Ocorrência de "anthracnose" do milho no Estado de São Paulo. <u>O</u> Biológico, São Paulo, 31: 192-194.
- STEEL, R.G.D. e J.H. TORRIE, 1960. <u>Principles and procedures</u> of statistics. New York, McGraw-Hill. 48lp.
- SUTTON, B.C., 1968. The appressoria of Colletotrichum graminicola and C. falcatum. <u>Can. J. Bot.</u>, Ottawa, <u>46</u>: 873-876.
- THOMPSON, D.L. e K.J. LEONARD, 1974. Anthracnose resistance of corn inbreds. Research Report No. 51. Dep. Crop Sci. and Dep. Pl. Path. N. Carol. St. Univ. Raleigh, 24p.
- TUITE, J., 1969. Plant Pathological methods, Fungi and Bacteria. Minneapolis, Burgess Publishing. 239p.
- ULLSTRUP, A.J., 1966. Corn diseases in the United States and their control. <u>U.S. Dept. Agric.</u>, Agriculture Handbook No. 199, Washington, 43 p.
- VAN der PLANK, J.E., 1968. <u>Disease resistance in plants.</u> New York, London, Academic Press. 206p.

- WARREN, H.L. e R.L. NICHOLSON, 1975. Kernel infection, seedling blight, and wilt of mayze cause by *Colletotrichum gramini-cola*. Phytopathology, St. Paul, 65: 620-623.
- WARREN, H.L. e P.L. SHEPHERD, 1976. Relationship of Colletotrichum graminicola to foliar and Kernel infection. Plant Dis. Reptr., Beltsville, 60: 1084-1086.
- WARREN, H.L.; R.L. NICHOLSON e M.T. TURNER, 1975. Fieldreaction of corn inbreds to Colletotrichum graminicola. Plant Dis. Reptr., Beltsville, 59: 767-769.
- WARREN, H.L.; R.L. NICHOLSON; A.J. ULLSTRUP e E.G. SHARVELLE 1973. Observation of *Colletotrichum graminicola* on sweet corn in Indiana. Plant Dis. Reptr., Beltsville, 57: 143-144.
- WHEELER, H.; D.J. POLITIS e C.G. PONELEIT, 1974. Pathogenicity, host range, and distribution of *Colletotrichum graminicola* on corn. Phytopathology, St. Paul, 64: 293-296.
- WILLIAMS, L.E. e G.M. WILLIS, 1963. Disease of corn caused by Colletotrichum graminicolum. Phytopathology, St. Paul, 53: 364-365.
- WILSON, G.W., 1914. The identity of the anthracnose of grasses in the United States. <u>Phytopathology</u>, St. Paul, <u>4:</u> 106-112.
- WRIGHT, S., 1921. Systems of mating. I. The biometric relations between parent and offspring. <u>Genetics</u>, Princeton, 6: 111-178.

## $\underline{A} \ \underline{P} \ \underline{E} \ \underline{N} \ \underline{D} \ \underline{I} \ \underline{C} \ \underline{E}$

Tabela I. Reações de seis linhagens de milho avaliadas segundo o tipo de lesão e porcentagem da nervura central afetada, em condições de campo.

			Mētodos	de avaliação	)
Linhagens	Repetições	Tipo	de lesão <sup>a</sup>	% da nerv central afe	
		Nota	√x	Nota	√x
 51	1 .	1,06	1,03	1,00	1,00
	2	1,17	1,08	1,00	1,00
	3	1,00	1,00	1,00	1,00
1	1	1,17	1,08	1,00	1,00
	2	1,50	1,22	1,00	1,00
	3	1,33	1,15	1,06	1,03
4 6	1	3,33	1,82	1,00	1,00
	2	3,78	1,94	1,11	1,15
	3	3,22	1,79	1,00	1,00
171	1	3,33	1,82	1,33	1,15
	2	4,28	2,07	1,61	1,27
	3	3,83	1,96	1,14	1,07
96	1	4,72	2,17	5,31	2,30
	2	4,89	2,21	5,08	2,25
	3	4,17	2,04	4,81	2,19
91	1	5,56	2,36	5,86	2,42
	2	5,61	2,37	5,92	2,43
	3	5,28	2,30	5,67	2,38

a. média de notas e médias transformadas em  $\sqrt{x}$ , para cada repetição constituída de 18 plantas.

11,7025578

35

TOTAL

Б þ dois métodos: tipo de lesão e porcentagem da nervura central afetada, 532,88\*\* 316,91\*\* 132,09\*\* 6,17\* Tabela II. Análise da variância para seis linhagens de milho avaliadas através L. 1,9121019 0,0221615 0,0035882 0,6604245 0,2752822 0,0020839 . Μ. 0,0443230 9,5605095 0,0358823 9,6407149 0,6604245 1,3764110 0,0250072 S.Q. condições de campo. G.L. 10 വ Interação LI x ME Causa da variação Linhagens (LI) Métodos (ME) Resíduo (b) Resíduo (a) Parcelas Blocos

Tabela III. Análise da variância para o desdobramento dos graus de liberdade para m<u>é</u> todos e interação Linhagens x Métodos.

Causa da Variação	G. L.	S.Q.	Q. M.	<b>i.</b>
METODOS den. LI 1 (51)		0,0020619	0,0020619	0,98ns
MET0D0S den. LI 2 (1)	_	0,0308315	0,0308315	14,79**
METODOS den. LI 3 (46)	_	1,0499509	1,0499509	503,83**
METODOS den. LI 4 (171)	_	0,9289445	0,9289445	445,76**
METODOS den. LI 5 (96)	_	0,0176531	0,0176531	·8,47*
METODOS den. LI 6 (91)	_	0,0073984	0,0073984	3,35ns

Tabela IV. Análise da variância para o desdobramento dos graus de liberdade para linhagens e interação Linhagems x Métodos.

Causa da variação		°0.°s	<b>ω. δ</b>	î.
LINHAGENS den. ME 1	. 2	4,2563839	0,8512767	300,15**
LINHAGENS den. ME 2	2	6,6805416	1,3361083	471,11**
Coef. var. parcela =	3,71838533%			

(\*,\*\*) Significativo ao nĩvel de 5% e 1% de probabilidade, respectivamente.

Coef. var. subparcela = 2,83377157%

Tabela V. Reação a C. g $\mu$ am $\dot{\iota}$ n $\dot{\iota}$ co $\ell$ a, avaliadas segundo o tipo de lesão, nas seis gerações em cinco famílias.

·							Geraçoe	S					
Famīlias (Pl ×P2)	Repetições		 	P2(91		F.		ı		RCP <sub>1</sub>	_	RCP	2
		Nota	Ι×	 Nota	Ι×	Nota	Ι×	Nota	×	Nota	Ι×	Nota	
51 x 91	1	1,06	1,03	5,56	2,36	2,33	1,53	3,24	1,80	2,22	1,49	3,61	1,90
	2	1,17	1,08	5,67	2,38	2,56	1,60	3,18	1,78	1,86	1,36	3,36	1,83
	က	1,00	1,00	5,50	2,35	1,72	1,31	3,18	1,78	2,67	1,63	3,33	1,82
1 x 91	_	71,1	1,08	5,39	2,32	2,17	1,47	3,15	1,77	2,61	1,62	3,72	1,93
	2	1,50	1,22	5,33	2,31	1,94	1,39	2,79	1,67	2,03	1,42	3,86	1,96
	ო	1,33	1,15	5,44	2,33	2,17	1,47	2,00	1,41	1,61	1,27	3,06	1,75
46 × 91	_	3,33	1,82	5,83	2,41	3,56	1,89	3,07	1,75	3,19	1,79	3,75	1,94
	2	3,78	1,94	5,39	2,32	3,72	1,93	3,78	1,94	3,50	1,87	4,28	2,07
	က	3,22	1,79	5,50	2,35	3,28	1,81	3,47	1,86	3,47	1,86	4,19	2,05
171 x 91	_	3,33	1,82	5,56	2,36	4,00	2,00	3,97	1,99	3,92	1,98	3,61	1,90
	2	4,28	2,07	5,61	2,37	4,67	2,16	4,54	2,13	4,86	2,20	4,44	2,11
	က	3,83	1,96	5,28	2,30	4,17	2,04	4,17	2,04	4,61	2,15	4,67	2,16
96 x 91	_	4,72	2,17	5,39	2,32	5,22	2,28	4,89	2,21	4,50	2,12	4,69	2,17
	2	4,89	2,21	2,67	2,38	2,00	2,24	4,46	2,11	4,44	2,11	4,58	2,14
	ю	4,17	2,04	5,50	2,35	4,33	2,08	4,46	2,11	3,97	1,99	4,75	2,18

a. média de notas e de notas transformadas em  $\sqrt{\varkappa}.$ 

ições ias (Fa) 4 4,31369 uo (a) 8 0,12849 las 14 4,50432 ão/Famīlia 25 6,50232 uo (b) 50 0,30579	Causa da variação	G.L.	5.0.	٠. ٣.	Ŀ
(Fa) 4 4,31369 a) 8 0,12849 14 4,50432 amīlia 25 6,50232 b) 50 0,30579	Repetições	2	0,06213	0,03106	1,93
(a) 8 0,12849 14 4,50432 Famīlia 25 6,50232 (b) 50 0,30579	Famīlias (Fa)	4	4,31369	1,07843	67,14**
Famīlia 25 6,50232 (b) 50 0,30579	Resíduo (a)	∞	0,12849	0,01606	
/Famīlia 25 6,50232 (b) 50 0,30579	Parcelas	14	4,50432		
(b) 50 0,30579	Geração/Família	25	6,50232	0,26009	42,49
כאכוכ וו סס		50	0,30579	0,00612	
64216,11	TOTAL	68	11,31243	0,12711	

0 Tabela VII. Análise da variância para o desdobramento dos graus de liberdade para efeito geração por família.

Causa da Variação	G.L.	5.0.	Q.M.	LL
Gerações dentro da:	The second supplies of the second supplies to			
Fa-1 (51x91)	Ŋ	2,97848	0,59569	97,41**
$F_{a}-2 (1 \times 91)$	5	2,51377	0,50275	82,21**
Fa-3 (46×91)	5	0,62255	0,12451	20,36**
Fa-4 (171×91)	2	0,25731	0,05146	8,42**
Fa-5 (96×91)	വ	0,13021	0,02604	4,26**
Resíduo (b)	50	0,30579	0,00612	

(\*\*) significativo ao nível de 1% de probabilidade.

Tabela VIII. Distribuição de frequência em porcentagem de plantas nas diferentes classes de severida-de de doença para três gerações em cinco famílias.

Famīlias	Gerações	Porce	Porcentagem de pla	plantas nas classesde (tipo de lesão)	sev	da doença	
(P1 XP2)	n		2	3	4	2	9
51 x 91	F2		40,3	25,9	13,4	14,4	0,9
	RCP1	21,3	51,9	13,0	6,9	3,7	6,0
	RCP <sub>2</sub>	6,0	59,62	29,6	15,7	13,0	11,1
1 × 91	F <sub>2</sub>	10,2	44,0	27,3	7,6	6,9	1,9
	RCP1	21,3	6,03	25,9	٥, ١	<b>1</b> 9	1
-	RCP <sub>2</sub>	1	18,5	29,6	33,3	15,7	2,8
46 × 91	F <sub>2</sub>	1	13,4	44,9	29,2	6,3	3,2
	RCP1	1	10,2	48,1	34,3	7,4	1
	RCP <sub>2</sub>	ı	2,8	25,0	39,8	56,9	9,6
171 × (191	F <sub>2</sub>	ı	6,5	16,2	37,0	28,7	11,6
	RCP1	ı	1,9	15,7	34,3	29,3	18,5
	RCP <sub>2</sub>	ı	<b>2,</b> 8	15,7	47,2	23,1	11,1
16 × 96	F <sub>2</sub>	ı	•	11,6	33,8	37,5	17,1
	$RCP_1$	ı	ı	12,0	52,8	27,8	7,4
	$RCP_2$	ı	,	8,3	29,6	48,1	13,9
						The gradual and the second desired in the second desired desired in the second desired desired in the second desired desired desired in the second desired des	The contract of the free free free free free free free fr

a. o símbolo indica que nenhuma planta foi incluída dentro desta classe de severidade da doença.

Tabela IX. Reações a C. gramínicola, avaliadas segundo a porcentagem da nervura central afetada, nas seis gerações,em cinco famīlias.

							Gerações	Jes	and the second s	provential bit inspirate term mental and an analysis and an an			***************************************
Famīlias	Repetições	٦	ත 	P2(91)	91)			F2			RCP1	RCP <sub>2</sub>	
(2		i	arc. sen. √%	26	arc. sen./%	<i>5</i> %	arc. sen.√%	<i>5</i> %	arc. sen.√‰	<i>3</i> %	arc. sen.√%	<i>5</i> %	arc. sen.√%
51 × 91		0,03	66,0	94,86	76,90	2,72	9,49	8,73	17,19	0,14	2,14	14,01	21,98
	2	0,01	0,57	67,25	55,09	0,14	2,14	5,47	13,53	4,56	12,33	25,76	30,50
	ന	0,01	0,57	65,83	54,23	1,83	7,17	15,39	23,10	4,69	12,51	20,82	27,15
1 × 91	_	0,01	0,57	91,67	73,22	3,28	10,43	54,85	47,78	14,81	22,63	88,26	96,69
	2	90,0	1,40	88,89	70,53	5,39	13,42	68,05	55,58	3,72	11,12	50,21	45,12
	т	0,14	2,14	93,06	74,73	1,42	6,84	32,70	34,88	0,42	3,72	32,57	34,80
46 <sub>.x</sub> 91	_	0,01	0,57	96,53	79,26	8,97	17,43	20,71	27,07	7,08	15,43	40,94	39,78
	2	1,39	6,77	95,14	77,26	68,0	5,41	20,57	26,97	2,96	9,91	45,25	42,27
	m	0,01	0,57	88,47	70,15	0,14	2,14	16,73	24,14	7,54	15,94	29,32	32,78
171 × 91	_	5,48	13,54	70,56	57,14	29,14	32,67	55,76	48,21	44,49	41;84	58,39	49,83
	2	11,94	20,21	97,92	81,71	19,83	26,44	48,60	44,20	46,94	43,25	56,97	49,01
	m	3,61	10,95	83,19	<b>65</b> ,80	19,61	26,33	30,49	33,52	16,69	24,11	26,97	50,75
96 x 91	~ _	84,31	79,99	93,19	74,87	40,47	39,51	73,59	80 <b>°</b> 69	56,28	48,61	73,97	59,32
	2	78,92	62,77	100,00	00,06	58,42	49,85	61,73	51,78	51,35	45,77	75,49	60,33
	m	74,86	59,91	78,61	62,45	61,47	51,63	70,94	57,38	46,96	44,98	76,21	60,81
		-											

a. média de porcentagens e de transformações para arc sen 🐬.

ā C. gnamínícola, avaliadas Tabela X. Análise da variância para as médias das reações

segundo a p co famílias		da nervura	tral afetada, em	seis gerações para ci <u>n</u>
Causa da variação	G.L.	5.0.	Q.M.	<b>L</b>
Repetições	2	428,71875	214,35937	4,77**
Famīlias (Fa)	4	14989,42910	3747,35728	83,43**
Resíduo (a)	∞	359,30748	44,91343	
Parcelas	14	15777,45540		
Gerações/Família Resíduo (b)	25	37055,29763 2343,75166	1482,21191	31,62
TOTAL	89	55176,50460	12096,619	

о . Tabela XI. Análise da variância para o desdobramento dos graus de liberdade para efeito geração por família.

Causa da Variação	G.L.	s.0.	Ж. О	LL.
Gerações dentro da:				
Fa-1 (51×91)	2	7476,16302	1495,23260	31,89**
Fa-2 (1 x 91)	2	11939,67510	2387,93502	50,94**
Fa-3 (46×91)	2	10807,24490	2161,44899	46,87**
Fa-4 (171×91)	2	5018,76308	1003,75262	21,42**
Fa-5 (96×91)	ഹ	1813,45140	362,69028	7,74*
Resíduo (b)	20	2343,75166	46,87503	

(\*\*) Significativo ao nível de 1% de probabilidade.

Tabela XII. Distribuição de frequência em porcentagem de plantas nas diferentes classes de severida-de de doença para três gerações em cinco famílias.

Famīlias	Gerações		Porcer	%)	plantas n da nervura	na classe ra central	0 -	de severidade afetada)	da doe	Ça	
(1 × 2)		0-10	10-20	20-30	30-40	40-50	20-60	02-09	70-80	80-90	90-100
51 x 91	F2	82,4	3,2	1,4	1,4	2,3	2,8	0,5	1,4	ro I	4,6
	RCP1	95,6	6,0	1,9	6,0	ı	ı	6 <b>,</b> 0	ا <b>,</b> 9	ı	6,0
	RCP <sub>2</sub>	69,4	2,8	3,7	ı	<b>2</b> ,8	4,6	1,9	8,5	6,0	1,1
ا × 1	F <sub>2</sub>	30,1	3,2	4,2	2,8	6,0	13,4	4,2	6,9	2,8	31,5
	RCP1	9,08	6,3	9,5	,	ı	<b>2,</b> 8	ı	1,9	i	ı
	RCP <sub>2</sub>	24,1	8,3	1,9	6,0	1,9	11,11	2,8	7,4	9,5	36,1
46 × 91	F2	58,8	6,7	8,3	2,8	2,8	10,6	9,1	0,5	ı	6,5
	RCP1	81,5	6,3	3,7	6,0	ı	3,7	1	ı	ı	6,0
	RCP <sub>2</sub>	37,0	12,0	4,6	6,0	3,7	11,1	4,6	<b>4 ,</b> 6	2,8	18,5
171 × 91	F2	25,5	7,6	6,5	9,5	٦, 5	12,5	9,5	6,5	2,8	20,4
	RCP1	40,7	7,4	3,7	4,6	6,0	15,7	6,5	9,5	ı	14,8
	RCP <sub>2</sub>	11,1	4,6	8,3	9,5	3,7	13,0	10,2	13,0	6,5	24,1
16 × 96	F <sub>2</sub>	6,3	4,6	2,8	1,9	2,3	18,5	4,6	8,8	4,6	42,6
	RCP <sub>1</sub>	19,4	6,5	6,5	4,6	1,9	21,3	3,7	7,4	4,6	24,1
	RCP <sub>2</sub>	3,7	1	<b>4 ,</b> 6	3,7	2,8	14,8	6,3	۳ <b>,</b> 8	ε <b>.</b> 8	44,4
											***************************************

a. o símbolo indica que nenhuma planta foi incluída dentro desta classe de severidade da doença.