NÍVEIS DE RESISTÊNCIA A *Exserohilum turcicum* (Pass.)

Leonard & Suggs EM MILHO

JANDIR FRANCISCO FROSI

Orientador : Prof. Dr. ERIC BALMER

Tese apresentada à Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz", da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Agronomia Área de Concentração : Fitopatologia.

P I R A C I C A B A
Estado de São Paulo - Brasil
Setembro - 1991

Ficha catalográfica preparada pela Seção de Livros da
Divisão de Biblioteca e Documentação - PCAP/USP

F938n Frosi, Jandir Francisco
 Níveis de resistência à Exserohilum turcicum (Pass.)
Leonard & Suggs em milho (Zea mays L.). Piracicaba,
1991.
 96p.

Tese - ESALQ
Bibliografia.

1. Fungo fitopatogênico 2. Helmintosporiose 3. Milho
pipoca - Doença - Resistência 4. Queima da folha em milho
pipoca I. Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz,
Piracicaba

CDD 633.15

NIVEIS DE RESISTÊNCIA A *Exserohilum turcicum* (Pass)

Leonard & Suggs EM MILHO

JANDIR FRANCISCO FROSI

Aprovado em : 16. 10. 1991

Comissão julgadora:

Prof. Dr. Eric Balmer	ESALQ/USP
Prof. Dr. João Rubens Zinsly	ESALQ/USP
Prof. Dr. Jose Otavio Machado Mentem	ESALQ/USP
Prof. Dr. Chukichi Kurozawa	FCA/UNESP
Dr. Osvaldo Antonio P.Pereira	AGROCERES

Orientador: Prof. Dr. ERIC BALMER

A meus familiares dedico
este trabalho.

AGRADECIMENTOS

O autor expressa seus agradecimentos às seguintes pessoas e Instituições :

Ao Prof. Dr. Eric Balmer, do Departamento de Fitopatologia da E. S. A. "Luiz de Queiroz", pela orientação e apoio durante a realização deste trabalho;

A Prof^a. Dra Maria Beatriz Gavião pelo apoio e revisão dos originais;

Ao colega Antonio Lourenço Guidoni pela colaboração nos testes estatísticos;

Ao Prof.Dr. José Branco de Miranda Filho, do Departamento de Genética da E. S. A. "Luiz de Queiroz", pela colaboração na realização deste trabalho;

Ao Prof.Dr. João Rubens Zinsly, do Departamento de Genética da E. S. A. "Luiz de Queiroz", pelas sugestões e apoio na realização deste trabalho;

A Empresa Brasileira de Pesquisas Agropecuária S. A;

Ao Prof. Dr. Tasso Leo Krugner pelo incentivo e amizade na realização do curso;

Ao Prof. José Otavio Machado Menten pelo apoio, incentivo;

Aos amigos e colegas Amauri, Bel, Celso, Marcos, Paulo e Adonias;

Aos monitores do CIAGRI, Márcio, Fabio Lilian e João Carlos pelo apoio e auxílio na elaboração, final deste trabalho;

Ao Sr Ives Antonio Corazza, pela digitação das primeiras versões deste trabalho;

Aos funcionários da biblioteca pela dedicação em especial a Katia, Eliana e Silvana pela revisão das referências bibliográficas;

A todos aqueles que de alguma forma colaboraram com a realização deste trabalho.

SUMARIO

Lista de Tabelas	v
Lista de Figuras	vii
RESUMO.....	viii
SUMMARY.....	xi
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	5
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	20
3.1 Isolamento do patógeno e obtenção do inóculo.....	20
3.2 Tipos de reação das plantas ao patógeno.....	21
3.3 Obtenção das linhagens.....	23
3.3.1 Obtenção de S1.....	23
3.3.2 Obtenção de S2.....	24
3.3.3 Obtenção de S3.....	25
3.4 Obtenção da geração F ₁	26
3.5 Obtenção da geração F ₂	26
3.6 Linhagens e híbridos utilizados.....	27
3.7 Avaliação das linhagens e gerações F ₁ e F ₂	28
3.7.1 Porcentagem de tecido infectado.....	28
3.7.2 Número médio de lesões por folha.....	30
3.7.3 Evolução das lesões.....	31
3.8 Delineamentos experimentais.....	31
3.8.1 Experimento 1.....	31
3.8.2 Experimento 2.....	32
3.8.3 Experimento 3.....	33
3.9 Análise estatística.....	33
3.9.1 Porcentagem de tecido infectado.....	33
3.9.2 Número médio de lesões por folha.....	34
3.9.3 Desenvolvimento das lesões.....	35
4 RESULTADOS.....	38
4.1 Porcentagem de área foliar infectada.....	38
4.2 Número médio de lesões por folha.....	54
4.3 Desenvolvimento das lesões.....	55
5 DISCUSSÃO.....	67
6 CONCLUSÕES.....	77
7 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	79
8 APENDICE.....	86

LISTA DE TABELAS

Tabela	página
1. Identificação das linhagens e híbridos usados nos diferentes experimentos.....	28
2 Análise de variância conjunta para porcentagem de área foliar infectada	38
3 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ da análise conjunta.....	39
4 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ . Experimento 1...	41
5 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ . Experimento 2...	42
6 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ . Experimento 3...	43
7 Ordenamento estatístico das médias dos tratamentos pelo teste de REGWQ para linhagens e gerações F ₁ e F ₂ em diferentes tratamentos.....	44
8 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ para a primeira avaliação.....	46
9 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ para a segunda avaliação.....	47
10 Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F ₁ e F ₂ para a terceira avaliação.....	48

11	Ordenamento estatístico dos tratamentos para a média da porcentagem de tecido infectado em linhagens e híbridos, em diferentes avaliações.....	49
12	Análise de variância conjunta para o número médio de lesões por planta.....	56
13	Médias e erro padrão da média para o número médio de lesões por planta em linhagens e gerações F ₁ F ₂ . Análise conjunta e grupos biológicos.....	57
14	Funções discriminantes de Fisher para os diferentes tratamentos que apresentaram lesões bem definidas, 18 dias após a inoculação.....	58
15	Testes de hipóteses pelos métodos de Roy, Wilks, Hotelling e Pillai para evolução das lesões.....	59
16	Coeficientes das equações ajustadas para o desenvolvimento das lesões com base na análise multivariada, segundo Pottorf e Roy (1964).....	60
17	Médias estimadas e observadas, em mm^2 , para o desenvolvimento das lesões em linhagens e geração F ₁	64

LISTA DE FIGURAS

Figura	página
1 Escala diagramática para avaliação da porcentagem de tecido foliar infectado por <i>E. turcicum</i> (Pass.) Leonard e Suggs(1974),elaborada por Bleicher 1988.	29
2 Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F ₁ e F ₂ , em diferentes avaliações.....	50
3 Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F ₁ e F ₂ , em diferentes avaliações.....	51
4 Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F ₁ e F ₂ , em diferentes avaliações.....	52
5 Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F ₁ e F ₂ , em diferentes avaliações.....	53
6 Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F ₁ e F ₂ , em diferentes avaliações.....	54
7 Agrupamento dos tratamentos segundo as funções discriminantes de Fisher.....	62
8 Curvas do desenvolvimento das lesões com base nas médias observadas e estimadas, em mm ²	65
9 Curvas do desenvolvimento das lesões com base nas médias observadas e estimadas, em mm ²	66

NÍVEIS DE RESISTÊNCIA A *Exserohilum turcicum* (Pass.)

LEONARD & SUGGS EM MILHO

AUTOR : JANDIR FRANCISCO FROSI

ORIENTADOR : DR. ERIC BALMER

RESUMO

A queima das folhas do milho pipoca (*Zea mays* L.) causada por *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs (1974) é uma das principais doenças desta cultura.

O objetivo deste trabalho foi avaliar, em condições de campo, o comportamento de diferentes níveis de resistência a *E. turcicum* em linhagens obtidas de um composto indígena de milho pipoca e analisar suas manifestações em gerações F₁ e F₂ quanto aos efeitos sobre a porcentagem de tecido foliar infectado, o número médio de lesões por folha e a evolução da área da lesão.

O composto indígena foi sintetizado com mais de quarenta amostras de milho indígena coletadas em várias regiões da América do Sul e re combinado por oito gerações.

As linhagens com diferentes níveis de resistência e suscetibilidade foram obtidas por autofecundação de plantas selecionadas com base numa escala de diferentes tipos de reação denominados R₁, R₂, R₃, R₄, R₅, Sc₀, Sc₁ e Sc₂, representando uma variação contínua de suscetibilidade ou de resistência dentro do composto indígena.

Todos os cruzamentos possíveis, entre

linhagens com três níveis de resistência e linhagens com dois níveis de suscetibilidade, foram efetuados, usando-se um esquema dialélico balanceado.

As linhagens e a geração F_1 foram avaliados para porcentagem de tecido foliar infectado, número médio de lesões por planta e desenvolvimento das lesões. A geração F_2 foi avaliada considerando-se somente a porcentagem de tecido foliar infectado logo após o florescimento.

O número médio de lesões por planta e a porcentagem média de tecido foliar infectado foram comparados pelo teste de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch, enquanto que, para evolução das lesões, usou-se a análise multivariada conforme ROY & POTTOF, 1964.

Os resultados obtidos para a porcentagem de área foliar infectada revelaram diferenças marcantes entre os diferentes tratamentos, demonstrando haver relação entre este parâmetro e os tipo de reação para resistência ou suscetibilidade das linhagens estudadas neste trabalho.

O número médio de lesões por folha, não se considerando o tipo de reação apresentada pelas plantas, também permitiu uma boa diferenciação entre genótipos. No entanto, é importante observar que seleções ou análises feitas com base somente neste parâmetro podem resultar na eliminação de materiais cujas médias para este parâmetro se situem em níveis intermediários mas com reações do tipo resistentes a *E. turcicum*.

A análise do desenvolvimento das lesões pela técnica de análise multivariada revelou-se como sendo uma boa opção no estudo da resistência a patógenos, pois além de discriminar níveis de resistência pode fornecer dados importantes quanto ao desenvolvimento do processo, tais como a quantidade inicial de tecido infectado e a aceleração verificada no desenvolvimento das lesões.

O nível de resistência das gerações F_1 e F_2 situou-se, normalmente, entre os níveis de resistência das

.X.

linhagens parentais, revelando, no entanto, que variações neste comportamento dependem dos níveis de resistência e suscetibilidade apresentados pelas linhagens.

RESISTANCE LEVELS TO *Exserohilum turcicum* (Pass.)**Leonard & Suggs ON POP CORN****Author : JANDIR FRANCISCO FROSI****Adviser : Prof. Dr. ERIC BALMER****SUMMARY**

Leaf blight caused by *Exserohilum turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs is one of the major diseases affecting pop corn.

Inbred lines obtained from an indigenous compost, with different levels of resistance to *E. turcicum*, were obtained through selection for different reaction types representing continuous variation from a high level of resistance to full susceptibility.

Three resistant R₁, R₂ and R₄ and two susceptible, S_{c0} and S_{c2}, inbred lines were crossed in all possible combinations, not including reciprocals.

Inbred lines and F₁ progenies were evaluated under field conditions for the percentage of infected foliar tissue, average number of lesions per plant and lesion development, while F₂ progenies were assessed only for percentage of infected leaf area.

Percentage of infected leaf tissue and lesion number on different materials were compared by the Ryan-Einot-Gabriel-Welsch test, while lesion development was analysed by the multivariate analysis according to Roy and Pottorf.

Significant differences for the percentage of infected leaf area were detected among breeding lines and F₁ and F₂ progenies, indicating the existence of a relation between the percentage of infected leaf tissue and different reaction types to the pathogen lines.

Significant differences among treatments were also observed for the average lesion number per plant. However, no significant differences in the number of lesions per plant were observed between the susceptible line Sco and certain progenies resulting from crosses involving Sco and inbred lines with lower resistance levels. This indicates that lesion number considered alone may not discriminate between some intermediate levels of resistance, expressed in the form of chlorotic-necrotic reactions, from lower susceptibility levels expressed by necrotic lesions.

Coefficients obtained for adjusted regression lines showed that the lesion development process occurred differently for different disease reaction types.

Resistance levels of F₁ and F₂ progenies varied according to the levels of resistance and susceptibility of parental lines.

1 - INTRODUÇÃO

O milho pipoca, como os demais tipos de milho, pertence à espécie botânica *Zea mays* L. . cuja origem confunde-se com a origem dos demais milhos. As descobertas arqueológicas indicam que este tipo teve um importante papel no desenvolvimento do milho comum no continente

As informações experimentais sobre o milho pipoca são bastante escassas. Assim, esta cultura segue as mesmas especificações que o milho comum (ZINSLY & MACHADO, 1987).

De acordo com os relatórios publicados pela FAO em 1990, sobre a produção mundial, o milho ocupa o terceiro lugar em volume de produção. Os Estados Unidos permanecem como o maior produtor mundial com uma produção média de 7,023 toneladas por hectare. O Brasil situa-se em terceiro lugar com uma produção média de 2.061 toneladas por hectare. Esta diferença na produção é devida a uma série de fatores como clima, solo, práticas culturais e doenças.

O milho pipoca, como todos os outros tipos de

milho, é afetado por uma série de doenças entre as quais destaca-se a mancha das folhas causada por *Exserohilum turcicum*, Leonard & Suggs (1974). A manifestação desta doença, em plantas suscetíveis se dá na forma de lesões necróticas elípticas grandes. Em quanto que, a manifestação da resistência em populações de milho pipoca se dá em diferentes níveis, de forma gradual, a partir de pontos cloróticos, lesões necróticas circundadas por um halo clorótico, até lesões necróticas do tipo suscetível, porém, em menor número e tamanho.

Desde a epidemia relatada nos Estados Unidos em 1943, existem diversos relatos de ocorrências de surtos epidêmicos. Em todos os surtos relatados, as condições prevalentes foram temperaturas moderadas e períodos úmidos. Nestas condições, um surto epidêmico pode causar prejuízos em diferentes níveis podendo a redução na produção ser da ordem de 70% (CHENULU & HORA, 1962; HOOKER, 1963; HUGUES & HOOKER, 1971; ULLSTRUP, 1977).

Apesar de haver discrepâncias quanto às porcentagens na redução da produção, é unânime a opinião entre os diversos autores, sobre as condições necessárias para que ocorra um surto epidêmico. Assim, para ULLSTRUP (1970), são as temperaturas amenas e a alta umidade que favorecem o desenvolvimento da doença e do patógeno que ataca inicialmente as folhas inferiores. Outros autores mencionam que esta doença pode tornar-se um fator limitante

na produção, dependendo das condições do ambiente, da suscetibilidade do hospedeiro e do estágio de desenvolvimento da cultura no momento do ataque do patógeno.

A ocorrência da mancha foliar causada por *E. turcicum* reduz a produção do milho pipoca. Esta redução ocorre devido a destruição do tecido fotossintético e também pelo aumento da severidade de podridões das raízes e do colmo (HOOKER & KIM, 1973; COLLESS, 1973). De acordo com RAYMUNDO (1981), as perdas devidas à queima das folhas causadas por *E. turcicum* seriam o resultado de efeitos combinados entre a morte do tecido foliar e a morte prematura da planta por podridões das raízes e do colmo.

A literatura sobre a resistência a *E. turcicum* é bastante ampla e evidencia a existência de diferentes formas de resistência. A resistência poligênica, que se expressa na forma de um menor número de lesões do tipo suscetível quando comparada com aquele verificado em plantas suscetíveis, mas com pequeno efeito sobre o tamanho da lesão e sobre a esporulação do fungo. Esta resistência é geralmente controlada por sistemas poligênicos com efeitos aditivos os quais exercem diferentes funções na planta e não interagem diretamente com o patógeno, advindo daí o caráter de resistência permanente, embora incompleta.

A expressão desta resistência geralmente é função do clima e outras condições ambientais (VAN der PLANK, 1966; RIBEIRO et alii, 1981). Esta resistência atua

ainda na redução da taxa aparente de infecção e no aumento do período latente (VAN der PLANK, 1984; ROBINSON, 1973 e PARLEVIET, 1979).

A segunda forma de resistência é condicionada pelos genes da série Ht, de efeito dominante, e se caracteriza por lesões necróticas circundadas por um variável halo clorótico com pouca ou nenhuma esporulação.

Considerando-se o uso de cultivares ou híbridos com resistência varietal como sendo o método mais eficiente e econômico de se controlar a queima das folhas do milho pipoca, o estudo e a obtenção desta resistência deve figurar entre os objetivos básicos dos programas de melhoramento para esta cultura. Para que estes objetivos sejam atingidos é necessário um conhecimento amplo dos fatores que influenciam a manifestação da doença, bem como a forma de manifestação desta resistência no hospedeiro.

O presente trabalho teve como objetivo avaliar, em condições de campo, o comportamento de diferentes níveis de resistência a *E. turcicum* em linhagens obtidas de um composto indígena de milho pipoca e analisar suas manifestações em gerações F_1 e F_2 quanto aos efeitos sobre a porcentagem de tecido foliar infetado, o número médio de lesões por folha e a evolução da área de lesão.

2 - REVISÃO DA LITERATURA

A mancha foliar do milho causada por *Exserohilum turcicum* (Pass) Leonard & Suggs (1974), é relatada nos Estados Unidos como "Northern Leaf Blight". No Brasil é conhecida como a queima das folhas do milho, mancha foliar e helmintosporiose. Esta queima é uma das mais importantes doenças foliares do milho pipoca.

A taxonomia das espécies do agente causal vem sendo modificada em função de novas características determinadas nas espécies do gênero *Helminthosporium*, patogênicas às gramíneas. Assim, HUGHES (1958) incluiu no gênero *Drechslera* um grupo de espécies de *Helminthosporium* patogênicas às gramíneas. SHOEMAKER (1959), embora reconhecendo a classificação de Hughes, criou o gênero *Bipolaris* para espécies cujos conídios exibiam germinação bipolar. SUBRAMANIAN & JAIN (1966) rejeitaram estas propostas e sugeriram a inclusão de todas as espécies graminícolas de *Helminthosporium* no gênero *Drechslera*. LEONARD & SUGGS (1974) estabeleceram o gênero *Exserohilum* para espécies de *Helminthosporium* com hilo protuberante no

conídio.

Esta espécie tem como sinônimos *Helminthosporium inconspicuum* Cook & Ellis, 1978; *Bipolaris turcicum* (Pass); Shoemaker, 1959; *Drechslera turcica* (Pass), Subramaniam & Jain 1966 e *Exserohilum turcicum* (Pass), Leonard & Suggs 1974.

Neste trabalho, a nomenclatura será mantida conforme mencionada pelo autor em seu respectivo trabalho.

A queima das folhas do milho passou a ser considerada uma doença importante a partir do período compreendido entre 1939 a 1943. Nesta época ocorreram diversos surtos epidêmicos em vários locais dos Estados Unidos, desde o estado de Indiana até a costa atlântica. Estas ocorrências foram favorecidas pela temperatura amena e pela alta umidade durante o ciclo da cultura (ULLSTRUP, 1970). Para ELLIOT & JENKINS (1946), a epidemia causada por *H. turcicum*, em 1942, foi devida a alta suscetibilidade da maioria dos híbridos cultivados. A partir destes surtos, a doença ocorre anualmente no sudoeste dos Estados Unidos com severidade variável e esporadicamente ao norte nos estados de Minnesota e região (NELSON e SHEIFELE, 1970). No Brasil, a ocorrência desta doença foi relatada por Costa em 1935 conforme VIEGAS (1946). Atualmente sua ocorrência é generalizada com severidade variável nos estados do centro sul do país.

Esta doença pode causar redução na produção

de grãos, parte devido à destruição do tecido fotossintético e parte por um desenvolvimento antecipado e mais severo de podridões de raízes e do colmo (KIM & HOOKER, 1974). A helmintosporiose pode reduzir a produção na lavoura e a qualidade do produto, isto em regiões onde ocorre umidade relativa alta e temperaturas moderadas durante o cultivo. Nestas condições, se a infecção ocorrer no início da floração os danos são economicamente significativos (ULLSTRUP, 1970).

Dados obtidos por ULLSTRUP (1957) mostraram que, sob condições epidêmicas, híbridos resistentes produziram aproximadamente três toneladas por hectare mais que híbridos suscetíveis. ULLSTRUP & MILES (1957) observaram que híbridos resistentes produziram 4390 kg/ha a mais que os híbridos suscetíveis, após a inoculação com *E. turcicum*. No entanto os autores não citam as quantidades produzidas pelos materiais suscetíveis. PERKINS & HOOKER (1981), avaliando os efeitos da queima das folhas causada por *E. turcicum*, concluíram que a mesma é de ocorrência esporádica, e depende das condições ambientais e do nível de resistência dos híbridos cultivados. De acordo com os autores acima citados, a magnitude das perdas causadas pela queima das folhas do milho depende basicamente do estágio de desenvolvimento em que se encontra a planta quando ocorre a infecção e da severidade da doença. ULLSTRUP & MILES (1957) observaram que as maiores perdas ocorreram quando a

infecção ocorreu antes do pendramento. Entretanto, quando a infecção ocorreu 6 a 8 semanas após este estágio não houve redução da produção.

THAKUR et alii. (1989), estudando o efeito da luz e da temperatura sobre a virulência de *Exserohilum turcicum* em milho, observaram que o número de lesões foi maior em intensidade luminosa reduzida e o comprimento da lesão foi significativamente correlacionado com o número de dias em que as plantas foram mantidas a temperaturas de 22°C durante o dia e 18°C durante a noite. De acordo com BERGER (1970) e LEVY & COHEN (1981), o processo de infecção é afetado pela intensidade luminosa, temperatura de orvalho, período de orvalho, idade da planta e concentração de inóculo, sendo que a duração do período de orvalho e a temperatura do orvalho são os fatores ambientais mais importantes para o desenvolvimento da doença e para esporulação do patógeno. Entretanto LEVY (1989), analisando a epidemia da queima da folha do milho doce, baseado no número de lesões por folha e na porcentagem de área foliar infectada, em cinco locais, para a cultivar Jubilee, observou que tanto a porcentagem de área foliar como o número de lesões por folha diferiram entre locais. O autor concluiu que é importante considerar os componentes do genótipo juntamente com as condições ambientais na determinação da severidade da mancha foliar do milho.

LEVY & COHEN (1983), estudando os fatores

bióticos e ambientais que afetam a infecção do milho doce com *Exserohilum turcicum*, observaram que a mesma ocorreu numa faixa de 15 a 30°C com um ótimo de 20°C. Um período de orvalho mínimo de 5 horas foi necessário para a formação da lesão. O número de lesões aumentou com o aumento do período de orvalho e da concentração de inóculo, mas sob todas as combinações de período de orvalho e concentração de inóculo, o número de lesões foi muito maior a 20°C.

O uso da resistência do hospedeiro ao patógeno é o método ideal para se controlar a queima das folhas do milho. Esta resistência a patógenos pode ser condicionada por características morfológicas e ou fisiológicas, podendo a herança para o caráter ser de natureza oligogênica ou poligênica. A expressão da resistência no hospedeiro em relação ao patógeno se manifesta de forma específica a certos isolados ou raças do patógeno ou de forma geral em diferentes níveis a todas as raças (VAN der PLANK 1984).

JENKINS et alii (1952) e JENKINS & ROBERT (1952), estudando as reações em linhagens e progenies resultantes de cruzamentos entre linhagens resistentes e suscetíveis, observaram que a resistência é controlada por um grande número de genes, devido à variação na capacidade de transferência entre as linhagens resistentes

A resistência poligênica foi a primeira a ser utilizada no controle da mancha foliar causada por *E.*

turcicum em milho em condições de campo. Esta resistência se expressa na forma de um menor número de lesões, de menor tamanho e com um pequeno decréscimo na esporulação quando em condições favoráveis de umidade e temperatura (HILL e HOOKER, 1965; ULLSTRUP, 1970).

ELLIOT e JENKINS (1946) estudaram o comportamento de linhagens e híbridos em condições de campo, utilizando na avaliação da doença uma escala de seis graus, com base na porcentagem de tecido infectado. Os autores concluíram que é possível diferenciar os materiais resistentes dos suscetíveis.

JENKINS et alii (1952) e JENKINS & ROBERT (1952), estudando as reações de algumas das linhagens obtidas por ELLIOT & JENKINS (1946) verificaram que a resistência à mancha foliar do milho causada por *E. turcicum* foi controlada por numerosos genes, sendo que alguns deles possuíam efeito principal.

JENKINS & ROBERT (1961), estudando a resistência com base no número de lesões, observaram que este parâmetro é controlado por muitos genes. No mínimo, os cromossomos carregam doze genes para este tipo de resistência.

Considerando-se a proteção ao hospedeiro conferida pelo gene Ht, estudos de ULLSTRUP (1970) mostraram que este gene confere menor proteção quando comparada com um sistema poligênico, nas mesmas condições de cultivo. A área

necrosada, por lesão, numa planta com resistência monogênica é menor que aquela que ocorre em uma planta com resistência poligênica. No entanto, a soma da área necrosada com a área clorótica em plantas com resistência monogênica frequentemente, é maior que a área necrosada em plantas com resistência poligênica.

LOPES et alii (1987), estudando os efeitos genéticos e ambientais sobre os mecanismos de pré e pós-infecção na resistência do milho a *H. turcicum*, obtiveram uma alta correlação genética entre o tamanho e o número de lesões. Estes autores concluíram que os genes que controlam os mecanismos de pré-infecção, representados pelo número de lesões, e pós-infecção, dado pelo tamanho da lesão, são os mesmos e estão fortemente ligados.

RAMIREZ (1986), em experimentos conduzidos em casa-de-vegetação, analisou o comprimento, a largura e o tipo de reação de progênies de milho pipoca resultantes de um ciclo de seleção. O autor observou diferentes graus de resistência a *H. turcicum* em plantas jovens, concluindo que os diferentes tipos de reações do hospedeiro ao patógeno permitem diferenciar níveis de suscetibilidade para *E. turcicum* em condições de casa-de-vegetação.

ANDREW et alii (1964), avaliando o efeito de alguns fatores ambientais e genéticos na manifestação da resistência, verificaram que normalmente os graus de infecção nas linhagens testadas foram maiores em casa-de-

vegetação do que no campo. Os autores atribuíram isto, em parte às condições mais favoráveis em casa-de-vegetação, mas também indicando que a resistência não se expressa completamente no estágio de plantula.

A resistência monogênica é condicionada pelos genes da série Ht caracterizando-se por lesões necróticas circundadas por um halo clorótico. Estas lesões são consideravelmente menores que as lesões do tipo suscetível. A esporulação sobre a lesão é pouca ou ausente (HOOKER 1961 e HOOKER & KIM 1973). Em condições de campo, as lesões em plantas com resistência condicionada pelo genes Ht, apresentam um pequeno desenvolvimento além da produção de esporos ser claramente reduzida (TURNER & HART, 1975).

Em testes realizados com 84 linhagens de milho portadoras do gene HtN, PERKINS (1981) observou que as reações do tipo cloróticas eram as mais comuns, ocorrendo variações quanto a área necrosada.

FROSI (1978), estudando o comportamento de linhagens S4 resultantes de seleções para resistência a *N. turcicum*, em dois compostos de milho, com base no tipo de reação, verificou que algumas linhagens, quando inoculadas com uma suspensão de conídios no estágio de 4 a 5 folhas, apresentaram lesões cloróticas com centro necrótico. Considerando o tipo de reação, as linhagens de maior nível de resistência apresentaram o mesmo comportamento tanto em casa-de-vegetação como a campo, o mesmo acontecendo com as

linhagens de maior grau de suscetibilidade. As linhagens com reações intermediárias é que apresentavam variações na manifestação dos sintomas. Algumas linhagens, quando inoculadas com uma suspensão de conídios no estágio de 4 a 5 folhas apresentaram lesões cloróticas com um centro necrótico. Nestas lesões, a formação de conídios foi atrasada em 72 horas.

COELHO (1980), testando estas linhagens e seus cruzamentos e comparando suas reações com as reações da linhagem A632Ht observou diferenças na manifestação dos sintomas a um mesmo isolado de *H. turcicum*. Baseado nestas diferenças, o autor concluiu que as linhagens testadas apresentaram diferentes fundos genéticos para resistência à queima da folha. A linhagem CB-4-2 apresentou uma forma de resistência caracterizada por pequenas lesões cloróticas com o centro necrótico, provavelmente idêntica àquela descrita por HILU & HOOKER (1965) na linhagem B1138T.

Os resultados relativos à herança obtidos por COELHO (1980) suportam a hipótese de que a resistência nas linhagens A632Ht e CB-24-2 é monogênica dominante, estando o tipo de reação nas progenies F_1 , a segregação em F_2 e retrocruzamentos de acordo com os dados obtidos por HILU & HOOKER (1965).

HILU & HOOKER (1963), estudando o comportamento de linhagens em relação a *E. turcicum*, verificaram que o número de lesões em linhagens com o gene

Ht, para resistência a *H. turcicum*, foi semelhante ao das linhagens suscetíveis, em plantas inoculadas em condições de casa-de-vegetação. O tamanho das lesões do tipo resistente foi sempre muito reduzido quando comparado com o tamanho das lesões em plantas suscetíveis.

COELHO (1980), comparando o número de lesões por folha em quatro populações F₂ de milho resultantes do cruzamento entre quatro linhagens resistentes e uma suscetível, não encontrou diferenças significativas entre os híbridos quanto ao número de lesões, mas o grau de resistência, com base na porcentagem de tecido infectado, foi diferente para as linhagens e geração F₂. O número de lesões na sexta, sétima, oitava e nona folhas contadas a partir da inflorescência, bem como o tamanho das menores lesões na sétima e oitava folhas não serviram como parâmetros para detectar diferentes níveis de resistência poligênica em plantas de populações F₂ resultantes dos cruzamentos de linhagens resistentes com uma mesma linhagem suscetível.

Em condições de campo, as lesões em plantas com resistência condicionada pelo gene Ht apresentam um pequeno desenvolvimento (TURNER & HART, 1975).

HOOKE (1963) observou que as plantas homozigotas para o gene Ht exibiam lesões menores e em menor número que as heterozigotas. Posteriormente, DUNN & NAM (1970), estudando o efeito quantitativo de diferentes níveis

de ploidia dos alelos Ht e ht para resistência e suscetibilidade em milho a *H. turcicum*, verificaram que não existia diferença significativa na resistência entre plantas monoplóides (Ht), diplóides (Ht Ht), triplóides (Ht Ht Ht) e tetraplóides (Ht Ht Ht Ht). As plantas heterozigotas diplóides (Ht ht) foram sempre menos resistentes que qualquer outro nível do alelo Ht usado, e aquelas com dois, três e quatro alelos ht não diferiram entre si em grau de suscetibilidade.

LEATH & PEDERSEN(1986), estudando o efeito do gene Ht₁ em híbridos contendo o alelo dominante para resistência, com base no número de lesões e na porcentagem de área foliar infectada observaram que alguns híbridos foram mais resistentes a *H. turcicum* que as linhagens. Estes híbridos foram avaliados em dois locais em 1982, e, em 1983 foram avaliados em um local. Os resultados indicaram que o efeito do gene Ht₁ foi muito claro. A expansão da lesão e a área sob a curva indicaram que a resistência de A632Ht₁ x A619ht₁ foi superior a A632 x A619. As diferenças foram mais pronunciadas quando o comprimento da lesão e área sob a curva foram usadas para estimar doença. Os resultados indicaram que híbridos com Ht₁ são mais resistentes a *E. turcicum* que os híbridos originais, e mais resistentes que híbridos e linhagens sem Ht₁, entretanto esta diferença foi significativa somente em híbridos e linhagens moderadamente resistentes ou suscetíveis.

SIGULAS *et alii* (1988) baseados na expansão da área da lesão concluíram que a resposta genotípica não pode ser completamente explicada pelo modelo aditivo simples e nem pelo modelo de dominância completa e que, o genótipo do hospedeiro influencia tanto o tamanho médio das lesões como a taxa de aumento e a forma da curva de desenvolvimento das lesões. Baseados nos dados obtidos os autores sugeriram que os genótipos mais desejáveis são aqueles nos quais o desenvolvimento da doença é retardado e cuja taxa de crescimento da doença é baixa.

PERKINS & PEDERSEN (1987), analisando o desenvolvimento da queima das folhas do milho em três híbridos, A632Ht/Ht x A619ht/ht; B73Ht/Ht x M017 ht/ht e B73Ht/ht x C545ht/ht, observaram que o uso do gene Ht num híbrido suscetível para esta doença produziu uma reação equivalente aquela reação manifestada em híbridos com alto grau de resistência poligênica. No entanto, o número de lesões em todos os híbridos portadores do gene Ht, no estadio 2 da escala de Hanway, não diferiu do número de lesões de híbridos suscetíveis. Quando os autores compararam a área sob a curva, os híbridos Ht/Ht apresentaram uma redução de 19% de doença, e o mais alto nível de resistência foi obtido com a combinação da resistência poligênica com o gene Ht.

GEVERS (1975), baseando-se no tipo de reação dos híbridos resultantes de cruzamentos entre uma linhagem

portadora de resistência à *H.turcicum* e várias linhagens suscetíveis, verificou que as populações F₂ segregaram a razão de 3:1, indicando ser a resistência um caráter simples dominante. As plantas com maior nível de resistência não apresentaram nenhum tipo de lesão. Aquelas que apresentaram lesões foram classificadas em resistentes e suscetíveis em função da porcentagem de tecido foliar infectado. O autor concluiu que a linhagem resistente era portadora de um gene para resistência de efeito dominante o qual denominou de gene HtN.

LEATH & PEDERSEN (1983), estudando métodos para detectar o gene HtN, observaram que híbridos resultantes de linhagens portadoras de HtN e linhagens suscetíveis segregaram na proporção de 3:1 (suscetível:resistente) e a lesão clorótica, resposta típica de Ht₁, foi facilmente identificada. Nos híbridos portadores de HtN, o desenvolvimento das lesões foi atrasado em 10 dias e alguns híbridos apresentaram lesões que foram classificadas como lesões suscetíveis. Estas lesões, no entanto, foram muito estreitas e nunca ultrapassaram a 1mm de largura, enquanto que as lesões suscetíveis apresentaram 2 a 4mm de largura. A presença destas lesões pode indicar uma condição de heterozigose para o gen HtN.

SIGULAS et alii (1988), fazendo uma análise genética do desenvolvimento das lesões causadas por *Exserohilum turcicum* em milho, concluíram que uma análise da curva

de expansão da lesão pode dar muito mais informações que uma análise dos dados de uma data ou estágio de desenvolvimento. Os resultados obtidos pelos autores indicaram que a área média da lesão, a taxa de aumento da lesão e a forma de aumento da curva do tamanho das lesões são fortemente influenciados pelo genótipo do hospedeiro.

O estudo de JENKINS & ROBERTS (1952), sobre a herança da resistência a *H. turcicum* com base na porcentagem de tecido infectado dos cruzamentos de três linhagens suscetíveis com cinco resistentes, mostrou que a média de tecido infectado nas gerações F₁ e F₂ foi intermediária entre os dois pais e que os retrocruzamentos para linhagens suscetíveis expressaram a suscetibilidade da linhagem.

FISCHER *et alii* (1976), avaliando as reações do milho a *H. turcicum*, relataram uma variação na porcentagem da área foliar infectada de 4% a 86,7%. A análise de variância para reação da doença mostrou efeito significativo entre os híbridos e na interação híbrido x doença, indicando que os híbridos não reagem da mesma maneira quando em contato com o patógeno, estas variações são devidas as diferenças em seus genótipos. KRISTEM *et alii* (1986), estudando o efeito do genótipo do hospedeiro na taxa de expansão e na forma da curva de expansão da lesão, concluíram que o genótipo exerce a maior influência tanto sobre o tamanho médio da lesão como sobre a taxa de aumento

do tamanho desta, e que as variações entre os genótipos não podem ser explicadas somente por um modelo aditivo simples e nem por modelos genéticos de dominância completa.

SIGUIAS *et alii* (1983), fizeram uma análise de todos os cruzamentos possíveis entre quatro linhagens com diferentes tipos de reação para *H. turcicum* com objetivo de estudar a herança da resistência, através de uma curva polinomial para estimar os efeitos genéticos, concluíram que área da lesão, a taxa de expansão da lesão e a forma da curva de expansão da área da lesão parecem estar sob controle do genótipo do hospedeiro. A análise de variância da média e os coeficientes de regressão sugerem que o tamanho médio da lesão foi significativamente maior na Universidade de Park que em Rock Springs, sendo que o efeito linear, quadrático e cúbico foram similares nos dois locais.

Um eficiente programa de melhoramento deve incluir pelo menos uma avaliação das plantas antes do florescimento e somente materiais com um bom nível de resistência devem ser usados em polinizações controladas. Portanto, o conhecimento da doença na fase inicial da cultura e a severidade da doença no início do florescimento podem auxiliar nos programas de melhoramento para resistência (LEATH & PEDERSEN, 1990).

3 - MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 - ISOLAMENTO DO PATÓGENO E OBTENÇÃO DO INÓCULO

O isolamento e a obtenção do inóculo de *E. turcicum*, agente causal da queima das folhas do milho, foi feito a partir de lesões características de suscetibilidade, ocorrendo naturalmente em populações de milho no campo do Departamento de Fitopatologia da ESALQ/USP. O tecido lesionado foi desinfetado superficialmente, mediante a imersão em uma solução de hipoclorito de sódio a 1% durante um minuto. Em seguida, lavado em água destilada esterilizada e transferido assepticamente para placas de Petri contendo duas folhas de papel de filtro esterilizadas, umedecidas com água destilada estéril, e incubadas a $26^{\circ}\text{C} \pm 2$, na ausência da luz. Após a esporulação do patógeno, com o auxílio de uma agulha histológica, os conídios foram transferidos para placas de Petri, contendo meio de lactose caseína hidrolisada, incubadas a $26^{\circ}\text{C} \pm 2$, na ausência de luz, durante 8 dias.

Para se obter o inóculo usado no campo,

utilizou-se sementes de sorgo granífero BR500 autoclavadas, a uma atmosfera de pressão, durante 15 minutos. As sementes foram colocadas em frascos Erlenmeyer de 500 ml, recebendo cada frasco 100 ml de sementes de sorgo, às quais foram adicionados 100 ml de água destilada, V/V.

Após a autoclavagem, as sementes foram inoculadas com fragmentos de meio de cultura contendo estruturas do patógeno, que apresentava na ocasião, grande quantidade de esporos. Após a inoculação, as sementes de sorgo foram incubadas a $26^{\circ}\text{C} \pm 2$, na ausência de luz, até a completa colonização das sementes. A partir do quarto dia, cada frasco Erlenmeyer foi vigorosamente agitado para permitir que todas as sementes fossem uniformemente colonizadas. Após dez dias, o patógeno apresentava intensa esporulação, estando as sementes em condições de serem usados como inóculo em condições de campo.

3.2 - TIPOS DE REAÇÃO DAS PLANTAS AO PATÓGENO

Os diferentes tipos de reação das plantas ao patógeno, utilizados na descrição e identificação, das linhagens e gerações F₁ e F₂ são descritos a seguir:

- R1 - Plantas sem sintomas aos 20 dias após a inoculação e no início da emissão do pendão;
- R2 - Plantas apresentando pontuações cloróticas ou lesões pequenas filiformes delimitadas pelas nervuras secundárias, podendo apresentar um pequeno halo

clorótico;

R3 - Plantas com lesões necróticas pequenas esparças de formato oval com ou sem um pequeno halo clorótico;

R4 - Plantas com lesões clorótico-necróticas em maior número e tamanho que na classe anterior apresentando estas lesões, de maneira geral, um halo clorótico bastante extenso;

R5 - Plantas com lesões do tipo clorótico-necróticas em número e tamanho maiores que em R4, algumas apresentando um pequeno halo marron.

Sc0 - Plantas com lesões necróticas do tipo suscetível, em menor número e tamanho, apresentando extremidades ligeiramente ovaladas;

Sc1 - Plantas com lesões necróticas, do tipo suscetível, de formato oval, alongadas, variando em número e tamanho;

Sc2 - Plantas com lesões necróticas grandes, podendo apresentar flacidez dos tecidos em suas extremidades, revelando aumento considerável da área necrosada em condições favoráveis ao desenvolvimento da doença. As plantas podem apresentar também, murcha e morte das pontas das folhas por ocasião do pendoamento, com lesões em todas as folhas.

3.3 - OBTENÇÃO DAS LINHAGENS COM DIFERENTES TIPOS DE REAÇÃO.

3.3.1 - Obtenção de S1

As linhagens para este trabalho foram obtidas a partir do composto indígena, milho pipoca, *Zea mays* L, fornecido pelo Departamento de Genética da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz". O composto indígena foi sintetizado com mais de quarenta amostras de milho indígena coletadas em várias regiões da América do Sul e re combinado por mais de 8 gerações, sendo que a cada recombinação foi realizada uma seleção branda. Este composto possui grande variabilidade genética para todos os caracteres importantes (ZINSLY & MACHADO, 1987).

O material utilizado para obtenção das linhagens foi semeado no campo experimental do Departamento de Fitopatologia, utilizando-se um espaçamento de 80 cm entre fileiras e 20 cm entre plantas. Foram usadas, aproximadamente, 2200 plantas para obtenção das diferentes linhagens com diferentes tipos de reação. O plantio foi feito em 23 de fevereiro de 1988, sendo todas as plantas inoculadas em 21 de março, quando apresentavam de 4 a 5 folhas verdadeiras, correspondendo ao estágio 4 da escala de desenvolvimento de plantas proposto por HANWAY (1966). A inoculação foi feita usando-se duas a três sementes de

inoculação foi feita usando-se duas a três sementes de sorgo, colonizadas pelo patógeno, colocadas no cartucho de cada planta.

Este método de inoculação foi usado por ter se revelado eficiente em trabalhos anteriores.

Todas as plantas foram avaliadas aos 20 dias após a inoculação e, posteriormente, antes do início da floração. Na primeira avaliação, selecionou-se dez por cento das plantas, tendo-se o cuidado de que pelo menos 10 plantas fossem selecionadas para cada tipo de reação. Estas foram identificadas com etiqueta onde constava as datas de semeadura e de avaliação, bem como os tipos de reação apresentados na primeira e na segunda avaliação. As plantas selecionadas, que por ocasião da segunda avaliação apresentaram o mesmo tipo de reação verificado por ocasião da primeira avaliação, foram autofecundadas.

As práticas culturais utilizadas foram aquelas normalmente recomendadas para a cultura do milho.

3.3.2 - Obtenção de S2

Para este ciclo, foram semeadas 72 progênies S1 do composto indígena, pelo método espiga por fileira, com linhas de 6 metros de comprimento, 80 cm entre fileiras e 20 cm entre plantas. As progênies com o mesmo tipo de reação foram agrupadas, sendo que as selecionadas para um maior

nível de suscetibilidade foram separadas das demais por duas fileiras de plantas com o maior nível de resistência. A sequência de disposição das progênies no campo, iniciando-se pelo nível Sc2, obedeceu a seguinte ordem: Sc1, R1, Sc0, R1, R2, R3, R4 e R5.

A semeadura foi feita no dia 3 de outubro de 1988, sendo as plantas inoculadas no primeiro dia de novembro. As práticas culturais empregadas foram aquelas recomendadas para a cultura, sendo a irrigação feita por aspersão, realizada sempre que necessária. As plantas foram inoculadas colocando-se de 2 a 3 sementes de sorgo colonizadas pelo patógeno no cartucho das plantas.

A primeira avaliação foi feita 20 dias após a inoculação e a segunda no início do florescimento.

Dentro das progênies S2 que apresentaram maior uniformidade para o tipo de reação, foram selecionadas as melhores plantas, procedendo-se a autofecundação.

3.3.3 - Obtenção de S3

As espigas das plantas selecionadas e autofecundadas no ciclo anterior foram colhidas separadamente e identificadas. As sementes oriundas destas espigas foram semeadas pelo método espiga por fileira no dia 4 de fevereiro de 1989. A disposição das progênies S2 no campo seguiu a sequência e a disposição já descritas no

ciclo anterior. A inoculação foi efetuada no dia primeiro de março, na forma já descrita para os demais ciclos. Para as linhagens que apresentaram as reações R₁, R₂ e Sc₂ foram plantadas 5 linhas de 6 metros, sendo que para as reações intermediárias, R₃, R₄, R₅, Sc₀ e Sc₁ semearam-se 10 linhas. Dentro das progênies de maior uniformidade para cada tipo de reação, foram selecionadas as melhores plantas, as quais posteriormente foram autofecundadas.

3.4 - Obtenção da geração F₁

Para os cruzamentos, foram selecionadas as melhores espigas obtidas das linhagens mais uniformes para cada tipo de reação. As sementes foram semeadas pelo método espiga por fileira com um espaçamento de um metro entre fileiras e 20 cm entre plantas, em linhas de 30 metros. Os cruzamentos foram efetuados pelo método dialélico balanceado, ou seja, todos os níveis foram cruzados entre si. A semeadura foi feita no dia 22 de setembro de 1989 sendo que as práticas culturais utilizadas foram aquelas normalmente recomendadas para a cultura. Nesta fase as plantas não foram inoculadas.

3.5 - Obtenção da geração F₂

Para obtenção da geração F₂ foram selecionados somente alguns cruzamentos, devido a problemas de disponibilidade de área e tempo para as avaliações. Os cruzamentos escolhidos foram plantados em linhas de 18 metros, com espaçamento de 1 metro entre linhas e 20 cm entre plantas. As práticas culturais foram feitas de acordo com as recomendações para a cultura.

3.6 - Linhagens e híbridos utilizados

A relação das linhagens, F₁ e F₂ obtidos a partir do composto indígena, com diferentes tipos de reação, utilizados no presente estudo são apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Identificação de linhagens e híbridos usados nos diferentes experimentos.

TRATAMENTOS	CÓDIGO DE ORIGEM	CÓDIGO DE USO
1	6CIR2V9R1RM	R1
2	6CIR2V9R2RM	R2
3	9CIR4V13R4RM	R4
4	6CISc2 - 10 Sc0RM	Sc0
5	6CISc2 - 10 Sc2RM	Sc2
6	GERAÇÕES F1	R1 x R2
7		R1 x R4
8		R1 x Sc0
9		R1 x Sc2
10		R2 x R4
11		R2 x Sc0
12		R2 x Sc2
13		R4 x Sc0
14		R4 x Sc2
15		Sc0 x Sc2
16	GERAÇÕES F2	R1 x R2
17		R1 x R4
18		R1 x Sc0
19		R1 x Sc2
20		R2 x R4
21		R2 x Sc0
22		R2 x Sc2
23		R4 x Sc0
24		R4 x Sc2
25		Sc0 x Sc2

3.7. Avaliação das linhagens, e gerações F1 e F2.

3.7.1 - Porcentagem de tecido infectado

A severidade da doença foi avaliada baseando-se na escala diagramática para porcentagem de tecido infectado, desenvolvida por BLEICHER (1988), apresentada na Figura 1.

Figura 1 - Escala diagramática para avaliação da porcentagem de tecido foliar infectado por *E. turcicum* (Pass.) Leonard & Suggs (1974), elaborada por BLEICHER (1988).

Para a obtenção da porcentagem média do tecido foliar infectado, todas as folhas de cada planta foram

avaliadas, separadamente, sendo atribuído a elas um valor correspondente à porcentagem de área foliar infectada. Os valores atribuídos às diferentes folhas, de uma mesma planta foram somados, sendo o total dividido pelo número de folhas existentes na planta. Este procedimento foi executado para todas as plantas das linhagens e da geração F1. Para a geração F2, foram feitas avaliações somente nas 3 fileiras centrais das sub-parcelas.

Os valores médios obtidos para cada planta de uma mesma parcela foram somados, sendo o total dividido pelo número de plantas avaliadas na parcela obtendo-se assim, a porcentagem média do tecido foliar infectado por planta.

3.7.2 - Número médio de lesões por folha

Para a obtenção do número de lesões por folha, foram contadas todas as lesões de cada folha de uma mesma planta, que somadas e divididas pelo número de folhas da planta resultou no número médio de lesões por folha por planta. As médias obtidas para plantas de uma mesma parcela foram somadas, sendo o total dividido pelo número de plantas obtendo-se assim, a média para o número médio de lesões por folha e por planta, em uma parcela.

Para obtenção destes dados, foram usadas duas fileiras de 4 metros, com 5 plantas por metro, para as

linhagens e geração F1. Para a geração F2, foram usadas as 5 fileiras de 4 metros, também, com 5 plantas por metro. A avaliação foi feita no início do florescimento, quando todas as plantas já haviam emitido todas as folhas.

3.7.3 - Evolução das lesões

Para se avaliar a evolução das lesões, 18 dias após a inoculação, foram selecionadas 20 lesões, em um número de plantas que variou de 16 a 20, dentro de cada grupo de reação para linhagens cruzamentos na geração F1. As plantas foram selecionadas ao acaso e marcadas com uma fita, enquanto que a lesão selecionada foi enumerada com marcador especial de tinta permanente.

As lesões foram medidas a cada 2 dias, medindo-se o maior comprimento pela maior largura. Nas lesões que apresentavam clorose, fez-se a medição da necrose e da clorose de forma conjunta.

3.8. Delineamentos experimentais

Experimento 1

Para comparar as linhagens selecionadas e suas gerações F_1 e F_2 foi instalado um experimento no campo do Departamento de Fitopatologia. O delineamento estatístico utilizado foi o de blocos ao acaso, com duas repetições, em parcelas subdivididas, sendo uma parcela constituída pelas linhagens, outra pelos híbridos simples, geração F_1 , e uma terceira constituída pela geração F_2 .

Para linhagens e geração F_1 , a sub-parcela consistiu de duas fileiras de 5 metros de comprimento, com cinco plantas por metro. Para a geração F_2 , foram plantadas 5 linhas de 5 metros, com 5 plantas por metro. O plantio foi efetuado no dia 23 de outubro de 1990, e a inoculação foi feita no dia 24 de novembro, quando as plantas apresentavam a quarta folha bem visível, correspondendo ao estágio 4 da escala de HANWAY (1966). As práticas culturais utilizadas foram aquelas recomendadas para a cultura. A irrigação foi por aspersão, sempre que necessária.

Experimento 2

Para este experimento, foram seguidos os procedimentos já descritos para o experimento 1, sendo ele

instalado em uma área experimental do Departamento de Genética da ESALQ. A semeadura foi efetuada no dia 30 de novembro de 1990, e a inoculação realizada no dia 28 de dezembro.

Experimento 3

Este experimento, com a mesma estrutura dos anteriores, foi instalado no campo do Departamento de Genética, no dia 17 de dezembro de 1990 e inoculado no dia 11 de janeiro de 1991.

3.9. Análise estatística

3.9.1 - Porcentagem de tecido foliar infectado

Para comparar os diferentes tratamentos quanto à porcentagem média da área foliar infectado, considerou-se o delineamento experimental de blocos ao acaso com parcelas subdivididas com a seguinte estrutura:

a) Análise de variância para experimentos individualizados

Causas de variação	G.L.
Blocos	1
Tratamentos	24
Bloco x Tratamento	24
Avaliações	2
Avaliação x Tratamento	48
Modelo	99
Erro	50
Total	149

b) Análise conjunta de variância para três experimentos

Causas de variação	G.L.
Experimentos	2
Blocos (Experimento)	3
Tratamentos	24
Exp. x Trat.	48
Exp. x Bloco x Trat.	72
Avaliações	2
Aval. x Tratamentos	48
Experimento x Avaliações	4
Exp. x Aval. x Trat.	96
Modelo	299
Erro	150
Total	449

3.9.2 - Número médio de lesões por folha

Para comparar os tratamentos quanto ao número de lesões considerou-se o delineamento estatístico em blocos ao acaso.

a) Análise de variância para experimentos individualizados

CAUSAS DE VARIAÇÃO	GL
Modelo	25
Blocos	1
Tratamentos	24
Erro	24
Total	49

b) Análise de variância conjunta para dois experimentos

CAUSAS DE VARIAÇÃO	GL
Modelo	51
Experimentos	1
Blocos(Exp.)	2
Tratamentos	24
Exp. x Trat.	24
Erro	48
Total	99

3.9.3 - Desenvolvimento das lesões

Para comparar os tratamentos no que se refere ao desenvolvimento de lesões, foi considerado o modelo linear multivariado para os dados longitudinais $y = x\beta + \Sigma$ onde:

y é a matriz de dados de dimensões 60 x 6

x é a matriz de delineamento referente ao modelo de análise conjunta envolvendo os experimentos, blocos dentro de experimentos, tratamentos e interação experimentos x tratamentos de dimensões 60 x 33.

Sendo que β é a matriz de parâmetros de dimensões 33 x 6 e Σ é a matriz de erros de dimensões 60 x 6, cujas linhas são independentes e de média zero e matriz de variâncias constante. As matrizes y e x são apresentadas nas Tabelas 13 e 14 do Apêndice.

Para construir a matriz x foi usada a restrição de que o último efeito de cada fator [experimento, bloco (experimento) e tratamento] é igual a diferença entre este e a soma dos efeitos anteriores deste mesmo fator.

Além de testar as hipóteses referentes às 4 fontes de variação supra citadas, foi testada a hipótese para verificar a forma da curva da evolução da doença. Foram testados os efeitos linear, quadrático, cúbico, de quarto, quinto e sexto graus. Estas hipóteses são expressas na forma $C\beta W$ onde C e W são matrizes de coeficientes definidos de acordo com a hipótese formulada.

Para tratamentos foram determinadas as funções discriminantes de Fisher envolvendo as 6 avaliações com a finalidade de agrupar os mesmos.

As avaliações multivariadas foram realizadas pelo pacote de análise estatística multivariada (SISMUL) do Departamento de Matemática e Estatística da Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiróz" da Universidade de São Paulo.

Todas as análises estatísticas univariadas foram realizadas pelo pacote SAS do Institute Inc. 1986 The GLM Procedure. SAS Technical Rep. pg. 140-199, 1986.

.

4 = RESULTADOS

4.1 - PORCENTAGEM DE ÁREA FOLIAR INFECTADA

A análise de variância conjunta para os três experimentos foi realizada com base na homogeneidade de variâncias obtida em análises individuais para os diferentes experimentos. Os dados originais são apresentados nas tabelas 1, 2 e 3 do apêndice e suas respectivas análises de variância constam nas tabelas 4, 5 e 6 também do apêndice.

Tabela 2 - Análise de variância conjunta para a porcentagem de área foliar infectada

CV	GL	SQ	QM	F	Pr > F
Modelo	299	3099.514	10.366	215.53	0.0001
Experimentos	2	31.780	15.890	330.30	0.0001
Bloco (Exp.)	3	1.325	0.441	9.19	0.0001
Tratamentos	24	2464.658	102.694	2135.20	0.0001
Exp. x Trat.	48	54.553	1.136	23.63	0.0001
Exp. x Bl. x Trat.	72	11.252	0.156	3.25	0.0001
Avaliações	2	223.569	11.784	2324.21	0.0001
Aval. x Trat.	48	295.552	6.157	128.02	0.0001
Exp. x Av.	4	3.384	0.846	17.59	0.0001
Exp. x Av. x Trat.	96	13.434	0.139	2.91	0.0001
Erro	150	7.214	0.048	-	-
Total	449	3106.728	-	-	-

R^2	R^2 Trat	CV	EP	Area média afetada
0.997	0.793	8.967	0.219	2.445

A análise de variância conjunta apresentada na tabela 2 revelou diferenças altamente significativas para experimentos, tratamentos, avaliações e suas interações.

A comparação entre as médias para os diferentes tratamentos foi feita através do método de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch Multiple Range Test (REGWQ), ao nível de 5% de probabilidade, apresentada na tabela 3.

Tabela 3 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂. Análise conjunta

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	REQWQ			
5	Sc2	10.754 ¹	A			
25	Sc0 x Sc2 - F2	6.076	B			
15	Sc0 x Sc2 - F1	6.017	B			
12	R2 x Sc2 - F1	4.017	C			
10	R2 x R4 - F1	3.476	D			
14	R4 x Sc2 - F1	3.299	D	E		
24	R4 x Sc2 F2.	3.274	D	E		
21	R2 x Sc0 F2	3.252	D	E		
22	R2 x Sc2 F2	2.946		E		
13	R4 x Sc0 F1	2.418		F		
4	Sc0	2.303		F	G	
11	R2 x Sc0 F1	1.993		H	G	
20	R2 x R4 F2	1.832		H	I	
23	R4 x Sc0 F2	1.468			I	J
17	R1 x R4 F2	1.327	K			J
8	R1 x Sc0 F1	1.278	K	L		J
18	R1 x Sc0 F2	1.080	K	L		J
3	R4	0.982	K	L	M	
19	R1 x Sc2 F2	0.890	K	L	M	
9	R1 x Sc2 F1	0.869			M	N
2	R2	0.702			O	N
6	R1 x R2 F1	0.520			O	N
16	R1 x R2 F2	0.356			O	P
7	R1 x R4 F1	0.010				P
1	R1	0.000				P

1 - Médias seguidas da mesma letra não diferem entre si pelo teste de REGWQ, ao nível de 5% de probabilidade.

O agrupamento dos tratamentos feito com base no teste de REGWQ revelou a existência de uma variação contínua no ordenamento das médias. No entanto, pode-se separar diferentes grupos biológicos em função dos diferentes níveis de resistência ou de suscetibilidade verificados com base na análise estatística.. O maior nível de suscetibilidade é apresentado pela linhagem Sc2 (grupo 1), seguido dos híbridos desta linhagem com a linhagem Sco (grupo 2). Com um nível de suscetibilidade maior que Sco destaca-se um grupo formado por híbridos resultantes do cruzamento da linhagem de Sco e Sc2 com as linhagens R2 e R4 (grupo 3). Com suscetibilidade menor que Sco observa-se um grupo de híbridos resultantes dos cruzamentos feitos entre as linhagens R2, R4 e Sco (grupo 4). O grupo constituído pelos materiais que revelaram maior resistência é formado pelas linhagens R1 a qual apresentou o maior nível de resistência seguidas das linhagens R2 e R4 e dos híbridos envolvendo a linhagem R1 (grupo 5).

Considerando a significância obtida na análise conjunta para a interação experimentos x tratamentos, analisou-se o comportamento dos tratamentos nos diferentes experimentos, cujos dados são apresentados nas tabelas 4, 5 e 6. Uma comparação entre tratamentos pelo teste de REGWQ, para análise conjunta, e experimentos individualizados, é apresentada na tabela 7.

Tabela 4 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂. Experimento 1.

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	REQWQ			
5	Sc2	10.128 ¹	A			
25	Sc0 x Sc2 - F2	5.555	B			
15	Sc0 x Sc2 - F1	5.510	B			
12	R2 x Sc2 - F1	3.642	C			
14	R4 x Sc2 - F1	3.603	C			
10	R2 x R4 - F1	3.507	C			
21	R2 x Sc0 F2	3.423	C			
24	R4 x Sc2 F2	3.203	C	D		
22	R2 x Sc2 F2	2.722		D	E	
13	R4 x Sc0 F1	2.257			E	F
4	Sc0	2.237			E	F
20	R2 x R4 F2	1.820		G		F
11	R2 x Sc0 F1	1.658		G	H	
18	R1 x Sc0 F2	1.280	I	G	H	
23	R4 x Sc0 F2	1.275	I	G	H	
8	R1 x Sc0 F1	1.200	I		H	
17	R1 x R4 F2	1.143	I		H	
9	R1 x Sc2 F1	0.753	I		H	
3	R4	0.585	I	J		
19	R1 x Sc2 F2	0.563		J	K	
6	R1 x R2 F1	0.490		J	K	
16	R1 x R2 F2	0.355		J	K	
7	R1 x R4 F1	0.10			K	
2	R2	0.000			K	
1	R1	0.000			K	

1 - Médias seguidas da mesma letra não diferem entre si, ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste REGWQ.

Tabela 5 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂. Experimento 2.

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	REGWQ		
5	Scz	9.610	A		
15	Sco x Scz - F ₁	5.505	B		
25	Sco x Scz - F ₂	5.302	B		
12	Rz x Scz - F ₁	4.112	C		
10	Rz x R ₄ - F ₁	3.378	D		
24	R ₄ x Scz - F ₂	3.342	D		
22	Rz x Scz - F ₂	2.950	D	E	
21	Rz x Sco - F ₂	2.795		E	F
13	R ₄ x Sco - F ₁	2.428			F
14	R ₄ x Scz - F ₁	2.365			F
4	Sco	1.893	G		
11	Rz x Sco - F ₁	1.807	G		
20	Rz x R ₄ - F ₂	1.693	G		
23	R ₄ x Sco - F ₂	1.410	G	H	
19	R ₁ x Scz - F ₂	1.182		H	I
17	R ₁ x R ₄ - F ₂	1.150		H	I
8	R ₁ x Sco - F ₁	1.143		H	I
9	R ₁ x Scz - F ₁	0.887	J	H	I
2	Rz	0.773	J		I
3	R ₄	0.715	J		I
18	R ₁ x Sco - F ₂	0.567	J		
6	R ₁ x Rz - F ₁	0.518	J		K
16	R ₁ x Rz - F ₂	0.350	J		K
7	R ₁ x R ₄ - F ₁	0.010			K
1	R ₁	0.000			K

1 - Médias seguidas da mesma letra não diferem entre si, ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste de REGWQ

Tabela 6 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂. Experimento 3.

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	REGWQ			
5	Sc2	12.523 ¹	A			
25	Sc0 x Sc2 - F2	7.872	B			
15	Sc0 x Sc2 - F1	7.037	B			
12	R2 x Sc2 - F1	4.297	C			
14	R4 x Sc2 - F1	3.928	C	D		
10	R2 x R4 - F1	3.543	C	D	E	
21	R2 x Sc0 F2	3.538	C	D	E	
24	R4 x Sc2 F2	3.278	C	D	E	
22	R2 x Sc2 F2	3.165	C	D	E	F
4	Sc0	2.780	G	D	E	F
11	R2 x Sc0 F1	2.515	G		E	F
13	R4 x Sc0 F1	2.470	G	H	E	F
20	R2 x R4 F2	1.952	G	H	I	F
23	R4 x Sc0 F2	1.718	G	H	I	J
17	R1 x R4 F2	1.687	G	H	I	J
3	R4	1.645	G	H	I	J
8	R1 x Sc0 F1	1.490	K	H	I	J
18	R1 x Sc0 F2	1.393	K	H	I	J
2	R2	1.332	K	H	I	J
9	R1 x Sc2 F1	0.968	K	L	I	J
19	R1 x Sc2 F2	0.925	K	L	I	J
6	R1 x R2 F1	0.552	K	L		J
16	R1 x R2 F2	0.363	K	L		
7	R1 x R4 F1	0.100		L		
1	R1	0.000		L		

1 - Médias seguidas da mesma letra não diferem entre si, ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste de REGWQ.

Tabela 7 - Ordenamento estatístico das médias dos tratamentos pelo teste de REGWQ para linhagens e gerações F₁ e F₂, em diferentes tratamentos.

Experimentos			ANALISE CONJUNTA	GRUPOS BIOLÓGICOS
1	2	3		
Tratamentos				
5	5	5	5	1
25	15	25	25	2
15	25	15	15	
12	12	12	12	
14	10	14	10	
10	24	10	14	3
21	22	21	24	
24	21	24	21	
22	13	22	22	
13	14	4	13	
4	4	11	4	4
20	11	13	11	
11	20	20	20	
18	23	23	23	
23	19	17	17	
8	17	3	8	5
17	8	8	18	
9	9	18	3	
3	2	2	19	
19	3	9	9	
6	18	19	2	6
16	6	6	6	
7	16	16	16	
2	7	7	7	
1	1	1	1	

Apesar de terem ocorrido mudanças no ordenamento das médias dos tratamentos dado pelo teste de Ryan-Einot-Gabriel-Welsch Multiple Range Test, estas mudanças em sua maioria, não diferem estatisticamente entre si a um nível de 5% de probabilidade. É importante observar que, com exceção dos tratamentos 18 e 13, respectivamente,

nos experimentos 1 e 3 não foram detectadas alterações no ordenamento das médias dos tratamentos entre grupos biológicos de suscetibilidade, para porcentagem de tecido foliar infectado, anteriormente mencionados, conforme dados apresentados na tabela 7.

As avaliações apresentaram diferenças estatisticamente significativas a um nível menor que 1% pelo teste de REGWQ. As médias para a porcentagem de tecido foliar infectado na primeira, segunda e terceira épocas de avaliação foram 1.592, 2.425 e 3.318, respectivamente.

A interação avaliação x tratamento foi estatisticamente significativa indicando que os tratamentos apresentaram comportamentos diferentes nas diferentes avaliações. As médias dos tratamentos comparadas pelo teste de REGWQ são apresentados nas tabelas 8, 9 e 10 do texto, encontrando-se as respectivas análises de variância nas tabelas 7, 8 e 9 do apêndice.

Tabela 8 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂ para a primeira avaliação.

TRATAMENTOS	CÓDIGO	MÉDIAS	E.P	REGWQ
5	Sc2	6.072 ¹	0.32 ²	A
15	Sc0 x Sc2 - F ₁	4.903	0.20	B
25	Sc0 x Sc2 - F ₂	3.390	0.21	C
12	R2 x Sc2 - F ₁	3.205	0.14	C
24	R4 x Sc2 - F ₂	2.668	0.07	D
10	R2 x R4 - F ₁	2.620	0.06	D E
21	R2 x Sc0 - F ₂	2.465	0.15	D E
22	R2 x Sc2 - F ₂	2.397	0.07	D E
14	R4 x Sc2 - F ₁	2.282	0.34	D E
13	R4 x Sc0 - F ₁	1.497	0.23	E
4	Sc0	1.382	0.14	F G
11	R2 x Sc0 - F ₁	1.352	0.16	F G
20	R2 x R4 - F ₂	1.127	0.18	G
23	R4 x Sc0 - F ₂	0.745	0.10	H
17	R1 x R4 - F ₂	0.730	0.09	H
8	R1 x Sc0 - F ₁	0.628	0.06	H I
18	R1 x Sc0 - F ₂	0.513	0.10	H I J
3	R4	0.407	0.12	H I J
19	R1 x Sc2 - F ₂	0.398	0.09	H I J
2	R2	0.322	0.19	K I J
9	R1 x R2 - F ₁	0.300	0.03	K I J
6	R1 x R2 - F ₁	0.232	0.02	K J
16	R1 x R2 - F ₂	0.222	0.02	K
7	R1 x R4 - F ₁	0.010	0.00	K
1	R1	0.000	0.00	K

1 - Médias seguidas da mesma letra não diferem entre si, a um nível de 5% de probabilidade, pelo teste REGWQ.

2 - E.P = erro padrão da média

Tabela 9 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂ para a segunda avaliação.

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	E.P	REGWQ
5	Sc2	10.41 ¹	0.65 ²	A
15	Sc0 x Sc2 - F ₁	5.97	0.36	B
25	Sc0 x Sc2 - F ₂	5.37	0.42	B
12	R2 x Sc2 - F ₁	4.17	0.14	C
10	R2 x R4 - F ₁	3.49	0.12	D
14	R4 x Sc2 - F ₁	3.42	0.25	D
24	R4 x Sc2 - F ₂	3.30	0.09	D E
21	R2 x Sc0 - F ₂	3.27	0.20	D E
22	R2 x Sc2 - F ₂	2.92	0.10	D E F
13	R4 x Sc0 - F ₁	2.66	0.10	E F
4	Sc0	2.45	0.18	G F
11	R2 x Sc0 - F ₁	2.03	0.16	H G
20	R2 x R4 - F ₂	1.81	0.05	H
23	R4 x Sc0 - F ₂	1.50	0.07	H I J
17	R1 x R4 - F ₂	1.39	0.13	H I J K
8	R1 x Sc0 - F ₁	1.28	0.06	I J K
18	R1 x Sc0 - F ₂	1.05	0.18	L J K
3	R4	1.02	0.27	L M J K
19	R1 x Sc2 - F ₂	0.81	0.13	L M K
9	R1 x Sc2 - F ₁	0.80	0.09	L M K
2	R2	0.73	0.25	L M K
6	R1 x R2 - F ₁	0.47	0.03	L M N
16	R1 x R2 - F ₂	0.22	0.03	M N
7	R1 x R4 - F ₁	0.01	0.00	N
1	R1	0.00	0.00	N

1 - Médias seguidas da mesma letra não diferem entre si, a um nível de 5% de probabilidade, pelo teste REGWQ

2 - E.P = erro padrão da média

Tabela 10 - Médias para porcentagem de área foliar infectada em linhagens e gerações F₁ e F₂ para a terceira avaliação

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	E.P	REGWQ
5	Sc ²	15.780 ¹	0.85 ²	A
25	Sc ⁰ x Sc ² - F ₂	9.465	0.78	B
15	Sc ⁰ x Sc ¹ - F ₁	7.208	0.64	C
12	R ₂ x Sc ² - F ₁	4.673	0.14	D
10	R ₂ x R ₄ - F ₁	4.323	0.10	D E
14	R ₄ x Sc ² - F ₁	4.200	0.35	D E
21	R ₂ x Sc ⁰ - F ₂	4.022	0.16	F E
24	R ₄ x Sc ² - F ₂	3.863	0.06	F E
22	R ₂ x Sc ² - F ₂	3.575	0.14	F G
13	R ₄ x Sc ⁰ - F ₁	3.697	0.12	H G
4	Sc ⁰	3.082	0.20	H G
11	R ₂ x Sc ⁰ - F ₁	2.597	0.20	H I
20	R ₂ x R ₄ - F ₂	2.555	0.07	J I
23	R ₄ x Sc ⁰ - F ₂	2.160	0.09	J K
8	R ₁ x Sc ⁰ - F ₁	1.925	0.11	J K
17	R ₁ x R ₄ - F ₂	1.860	0.14	J K L
18	R ₁ x Sc ⁰ - F ₂	1.673	0.23	K L
3	R ₄	1.522	0.26	K L
9	R ₁ x Sc ² - F ₁	1.505	0.15	K L
19	R ₁ x Sc ² - F ₂	1.460	0.17	M L
2	R ₂	1.050	0.35	M L
6	R ₁ x R ₂ - F ₁	0.863	0.04	M
16	R ₁ x R ₂ - F ₂	0.493	0.03	M N
7	R ₁ x R ₄ - F ₁	0.010	0.00	N
1	R ₁	0.000	0.00	N

1 - Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si, ao nível de 5% de probabilidade, pelo teste de REGWQ.

2 - E.P = erro padrão da média

Embora tenham ocorrido algumas mudanças no ordenamento dos tratamentos nas diferentes avaliações, não foram detectadas alterações no ordenamento das médias dos tratamentos envolvendo diferentes grupos biológicos de resistência ou suscetibilidade. Uma comparação entre o

ordenamento dos tratamentos para porcentagem de tecido infectado nas diferentes avaliações e na análise conjunta é apresentada na Tabela 11.

Tabela 11 Ordenamento estatístico dos tratamentos para a média da porcentagem de tecido foliar infectado em linhagens e híbridos, em diferentes avaliações

1	Avaliações 2	3	ANÁLISE CONJUNTA	GRUPOS BIOLÓGICOS ¹
Tratamentos				
5	5	5	5	1
15	15	25	25	2
25	25	15	15	
12	12	12	12	
24	10	10	10	
10	14	14	14	3
21	24	21	21	
22	21	24	24	
14	22	22	22	
13	13	13	13	
4	4	4	4	4
11	11	11	11	
20	20	20	20	
23	23	23	23	
17	17	8	17	
8	8	17	8	5
18	18	18	18	
3	3	3	3	
19	19	9	19	
2	9	19	9	
9	2	2	2	6
6	6	6	6	
16	16	16	16	
7	7	7	7	
1	1	1	1	

1. Grupos biológicos com base nos diferentes tipos de reação e análise estatística.

A evolução da severidade da doença, medida em porcentagem de tecido foliar infectado, para as diferentes linhagens e seus híbridos, é apresentada nas figuras 2 a 6.

Figura 2 - Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F₁ e F₂. em diferentes avaliações.

Figura 3 - Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F₁ e F₂ em diferentes avaliações

Figura 4 - Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F₁ e F₂ em diferentes avaliações.

Figura 5 - Curvas de evolução da severidade da doença para linhages e gerações F₁ e F₂ em diferentes avaliações.

Figura 6 - Curvas de evolução da severidade da doença para linhagens e gerações F₁ e F₂ em diferentes avaliações.

De modo geral, as gerações F₁ e F₂ resultantes de cruzamentos envolvendo a linhagem R₁ apresentaram níveis elevados de resistência, enquanto que os híbridos resultantes de cruzamentos entre as linhagens R₂, R₄ e S_{co} apresentaram níveis médios de resistência, iguais ou menores que a linhagem mais suscetível envolvida no cruzamento. Os maiores níveis de suscetibilidade para os híbridos F₁ e F₂ foram encontrados no cruzamento envolvendo as duas linhagens mais suscetíveis.

4.2 - NÚMERO MÉDIO DE LESÕES

A análise de variância conjunta para o número médio de lesões por planta (Tabela 12) foi feita com base nos dados obtidos em dois experimentos, cujos dados originais são apresentados nas tabela 10 do apêndice, e suas respectivas análises de variância constam nas tabelas 11 e 12 do apêndice.

A análise conjunta apresentada na tabela 12 revelou diferenças significativas, a um nível de 1% de probabilidade, para experimentos, tratamentos e para interação experimentos x tratamento.

Tabela 12 - Análise de variância conjunta para o número médio de lesões por planta.

C.V.	GL	SQ	QM	F	Pr > F
Modelo	51	402.237	7.887	115.69	0.0001
Experimentos	1	3.783	3.783	55.44	0.0001
Bloco (exp)	2	0.295	0.147	2.17	0.1253
Tratamentos	24	393.635	16.401	210.59	0.0001
Exp. x Trat.	24	4.022	0.188	2,76	0.0013
Erro	48	3.272	0.068	-	-
Total	99	405.509	-	-	-

A comparação das médias para tratamentos feita através do método REGWQ é apresentada na tabela 13.

Com base no teste REGWQ, foi possível verificar diferenças estatisticamente significativas entre os diferentes tratamentos. O híbrido resultante do cruzamento entre Sco e Sc2 (tratamento 25) revelou-se como o mais suscetível, enquanto que o maior nível de resistência foi encontrado na linhagem R1 (tratamento 1) sem diferir, no entanto, de alguns materiais também altamente resistentes.

Considerando-se o número de lesões por planta, foi possível estabelecer grupos biológicos de suscetibilidade ou de resistência os quais, são também, apresentados na tabela 13.

Tabela 13- Médias e erro padrão da média para o número médio de lesões por planta em linhagens e gerações F₁ e F₂. Análise conjunta e grupos biológicos.

TRATAMENTOS	CÓDIGOS	MÉDIAS	EP	REGWQ	GBS ³
25	Sc ₀ x Sc ₂ - F ₂	7.055 ¹	0.4 ²	A	1
24	R ₄ x Sc ₂ - F ₂	5.575	0.27	B	2
5	Sc ₂	5.398	0.28	B	2
15	Sc ₀ x Sc ₂ - F ₁	5.363	0.38	B	2
23	R ₄ x Sc ₀ - F ₂	3.950	0.1	C	3
19	R ₁ x Sc ₂ - F ₂	3.465	0.22	C	3
14	R ₄ x Sc ₂ - F ₁	3.455	0.16	C	3
18	R ₁ x Sc ₀ - F ₂	2.740	0.12	D	4
4	Sc ₀	2.653	0.52	D	E 4
22	R ₂ x Sc ₂ - F ₂	2.643	0.15	D	E 4
21	R ₂ x Sc ₀ - F ₂	2.333	0.09	D	E 4
13	R ₄ x Sc ₀ - F ₁	2.215	0.07	D	E 4
3	R ₄	2.048	0.33	G	E 4
20	R ₂ x R ₄ - F ₂	1.942	0.03	G	H 4
17	R ₁ x R ₄ - F ₂	1.465	0.06	G	H 4
12	R ₂ x Sc ₂ - F ₁	1.410	0.07		H 4
16	R ₁ x R ₂ - F ₂	1.345	0.05		H 4
10	R ₂ x R ₄ - F ₁	0.273	0.02	I	5
11	R ₂ x Sc ₀ - F ₁	0.212	0.01	I	5
8	R ₁ x Sc ₀ - F ₁	0.182	0.01	I	5
9	R ₁ x Sc ₂ - F ₁	0.180	0.02	I	5
2	R ₂	0.172	0.1	I	5
6	R ₁ x R ₂ - F ₁	0.025	0.03	I	5
7	R ₁ x R ₄ - F ₁	0.000	0.00	I	5
1	R ₁	0.000	0.00	I	5

1 - Médias seguidas de mesma letra não diferem entre si pelo teste REGWQ a nível de 1% de probabilidade.

2 - Erro padrão da média.

3 - Grupos Biológicos de Suscetibilidade.

grupo 1 : > 7; grupo 2 : < 6 e > 5; grupo 3 : < 4 e > 3;

grupo 4 : >3 e < 1 ; grupo 5 < 1.

4.3-DESENVOLVIMENTO DAS LESÕES

A análise multivariada para o desenvolvimento da mancha foliar é apresentada na Tabela 14.

Tabela 14 - Funções discriminantes de Fischer para os diferentes tratamentos que apresentaram lesões bem definidas, 18 dias após a inoculação.

SQ E SP DA HIPOTESE:		TRATAMENTOS GERAIS		
H(1,1) =	18170.502	H(1,2) =	44442.934	H(1,3)=67801.851
H(1,4) =	96436.697	H(1,5) =	121273.789	H(1,6)=152167.996
H(2,2) =	126824.294	H(2,3) =	202675.210	H(2,4)=304540.527
H(2,5) =	394622.728	H(2,6) =	505336.421	H(3,5)=681811.396
H(3,3) =	334332.490	H(3,4) =	515983.389	H(4,6)=1453001.351
H(3,6) =	891296.731	H(4,5) =	1096455.395	
H(4,4) =	815824.291	H(5,6) =	2000136.388	
H(5,5) =	1498314.620			

VARIAVEIS CANONICAS DA HIPOTESE TRATAMENTO GERAL

VAR. CANONICA NR. 1

AUTO VALOR =	1007.051	(97.5%)		
D(1,1) =	0.500	D(2,1) =	-0.154	D(3,1) = -0.496
D(4,1) =	0.388	D(5,1) =	-0.571	D(6,1) = -0.041

VAR. CANONICA NR. 2

AUTO VALOR =	22.705	(2.2%)		
D(1,2) =	-0.988	D(2,2) =	0.086	D(3,2) = -0.096
D(4,2) =	0.026	D(5,2) =	0.077	D(6,2) = 0.003

VAR. CANONICA NR. 3

AUTO VALOR =	2.689	(0.3 %)		
D(1,3) =	-0.849	D(2,3) =	0.293	D(3,3) = 0.378
D(4,3) =	-0.217	D(5,3) =	0.024	D(6,3) = -0.034

VAR. CANONICA NR. 4

AUTO VALOR =	0.804	(0.1 %)		
D(1,4) =	0.261	D(2,4) =	-0.557	D(3,4) = -0.013
D(4,4) =	0.677	D(5,4) =	-0.401	D(6,4) = 0.028

VAR. CANONICA NR. 5

AUTO VALOR =	0.043	(0.0 %)		
D(1,5) =	-0.286	D(2,5) =	-0.284	D(3,5) = 0.777
D(4,5) =	-0.476	D(5,5) =	0.066	D(6,5) = 0.020

VAR. CANONICA NR. 6

AUTO VALOR =	0.013	(0.0 %)		
D(1,6) =	-0.523	D(2,6) =	0.652	D(3,6) = 0.133
D(4,6) =	-0.503	D(5,6) =	-0.040	D(6,6) = 0.163

TESTES DE HIPOTHESES

TRATAMENTOS GERAIS

ROY :	S=6	ML=1.0	NL=10.0	
c1/(1+c1) =	0.999	CONSULTE VALOR CRITICO (MORRISON)		
WILKS :	N1=54	N2=71	F(Obss.)=12.59	NMS(F)=0.000
HOTELLING :	N1=54	N2=122	F(Obss.)=389.09	NMS(F)=0.000
PILLAI :	N1=54	N2=162	F(Obss.)=3.40	NMS(F)=0.000

Pelos dados apresentados na Tabela 14 observa-se que as duas primeiras funções dadas pelas equações:

$$Z1 = 0.50A1 - 0.155A2 - 0.496A3 + 0.389A4 - 0.57A5 - 0.041A6$$

$$Z2 = 0.98A1 + 0.086A2 - 0.096A3 + 0.026A4 + 0.07A5 - 0.003A6$$

explicam 99.7% da variação total contida nos dados. Os testes de significância, referentes à análise de variância multivariada envolvendo as seis avaliações para o desenvolvimento das lesões para se determinar a curva de melhor ajuste para os dados obtidos, são apresentados na Tabela 15.

Tabela 15 - Testes de hipóteses pelos métodos de Roy, Wilks, Hotelling e Pillay para evolução das lesões.

HIPÓTESE	GL	Nível mínimo de significância			
		ROY	WILKS	HOTELLING	PILLAY
Experimentos	2	0.00	0.00	0.00	0.00●
Bloco (exper.)	3	0.21	0.10	0.07	0.05
Tratamentos	9	0.00	0.00	0.00	0.00
Exp.x Trat.	18	0.00	0.98	0.00	0.36
Resíduo	27	-	-	-	-
Resposta do grau 1	9	0.00	0.00	0.00	0.00
Resposta do grau 2	9	0.00	0.00	0.00	0.00
Resposta do grau 3	9	0.76	0.76	0.76	0.76
Resposta do grau 4	9	0.98	0.98	0.98	0.98
Resposta do grau 5	9	0.39	0.39	0.39	0.39

Pela tabela 15 verifica-se que existe diferença significativa a um nível de significância menor que 0.05 por cento, em pelo menos um dos testes para tratamentos, experimentos e a interação experimentos x tratamentos. Considerando-se as respostas obtidas, a

curva que melhor se ajusta para explicar a variação no desenvolvimento das lesões é a curva de segundo grau, uma vez que a nível do primeiro grau temos apenas uma reta, e as curvas de grau superior não apresentaram significância em nenhum dos testes feitos. Isto pode ser verificado na Tabela 15.

Usando-se o modelo de POTTHOF e ROY (1964), foram determinados os coeficientes das equações ajustadas para o desenvolvimento das lesões (Tabela 16).

Tabela 16 - Coeficientes das equações ajustadas para o desenvolvimento das lesões com base na análise multivariada, segundo Potthof e Roy (1964).

TRATAMENTOS	a0	a1	a2
1 R ₁ *	-	-	-
2 R ₂ *	-	-	-
3 R ₄ *	-	-	-
4 Sco	25.500	5.591	3.1310
5 Sc2	23.883	21.835	3.1514
6 R ₁ x R ₂	-	-	-
7 R ₁ x R ₄	-	-	-
8 R ₁ x Sco	3.051	0.119	0.4022
9 R ₁ x Sc2	6.373	4.897	0.1057
10 R ₂ x R ₄	37.238	8.521	0.1000
11 R ₂ x Sco	37.033	11.883	-0.0132
12 R ₂ x Sc2	12.003	6.590	-0.0399
13 R ₄ x Sco	16.026	5.208	-0.1515
14 R ₄ x Sc2	34.370	7.110	0.7169
15 Sco x Sc2	67.273	50.2731	0.8453

* Tratamentos que não apresentaram lesões bem definidas por ocasião das primeiras avaliações.

Pelos coeficientes a_0 apresentados na tabela 16, observa-se que o tratamento 15 ($Sc_0 \times Sc_2 - F_1$) apresentou a maior área inicial de lesão, aos 18 dias após a inoculação, seguido dos tratamentos 10 ($R_2 \times R_4 - F_1$), 11 ($R_2 \times Sc_0$) e 14 ($R_4 \times Sc_2 - F_1$) com áreas médias das lesões 37.23, 37.03 e 34.37, respectivamente.

Os tratamentos 1 (R_1), 2 (R_2), 3 (R_4), 6 ($R_1 \times R_2$) e 7 ($R_1 \times R_4$) não apresentaram lesões bem definidas no início do período de avaliação, por isso não foram considerados na obtenção de dados para o estudo do desenvolvimento das lesões.

De modo geral, os materiais referentes aos tratamentos 1, 2, 3, 6 e 7 podem ser considerados como sendo os mais resistentes, seguidos dos tratamentos 8 ($R_1 \times Sc_0$) e 9 ($R_1 \times Sc_2$). O material mais suscetível foi aquele resultante do cruzamento entre as linhagens Sc_0 e Sc_2 .

Com relação à velocidade de desenvolvimento das lesões dada pelo coeficiente a_1 , verificou-se que o tratamento 15 ($Sc_0 \times Sc_2 - F_1$) apresentou a maior velocidade de desenvolvimento enquanto o tratamento 8 resultante do cruzamento entre R_1 e Sc_0 revelou o menor coeficiente para velocidade de desenvolvimento das lesões.

O coeficiente a_2 da equação, tabela 16, mede a aceleração da evolução da curva diária para o desenvolvimento da lesão. O maior incremento diário da doença ocorreu nos tratamentos 4 (Sc_0) e 5 (Sc_2) cujos

coeficientes foram 3.1310 e 3.1419, respectivamente. Os tratamentos 11($R_2 \times S_{C0}$), 12($R_2 \times S_{C2}$) e 13($R_4 \times S_{C0}$) apresentaram índices diários negativos, indicando que o incremento diário da área da lesão diminuiu a cada avaliação, muito embora no período estudado a curva ainda tenha sido crescente.

Os tratamentos, nos quais foi possível avaliar o desenvolvimento das lesões desde seu início foram agrupados de acordo com as discriminantes de Fischer e apresentados na Figura 7.

Figura 7 - Agrupamento dos tratamentos segundo as funções discriminantes de Fisher.

Pelas funções discriminantes de Fisher também foi possível detectar diferentes níveis de resistência e de suscetibilidade no composto indígena, conforme pode ser verificado na Figura 7. Nesta figura observa-se que o tratamento de maior suscetibilidade situa-se na parte superior direita e é representado pelo tratamento 15($S_{co} \times S_{cz}$). O grupo de maior resistência, nos materiais avaliados, é representado pelos tratamentos 8($R_1 \times S_{co}$) e 9 ($R_1 \times S_{cz}$).

Vale a pena frizar que nesta análise não foram considerados os tratamentos 1(R_1), 2(R_2), 3(R_1), 6 ($R_1 \times R_2 - F_1$) e 7($R_1 \times R_1$), pelo fato destes não terem apresentado lesões bem definidas por ocasião das primeiras avaliações, o que por si só já evidencia um grau de resistência maior.

As médias estimadas e observadas, em mm^2 para as avaliações feitas em diferentes períodos são apresentadas na Tabela 17. A pouca diferença entre as médias observadas e estimadas mostra a qualidade de ajuste das equações. Este mesmo fato pode ser observado nas Figuras 8 e 9.

Tabela 17 - Médias observadas e estimadas, em mm^2 , para o desenvolvimento das lesões em linhagens e gerações F₁.

MÉDIAS OBSERVADAS							
TRAT.	CÓDIGOS	AVALIAÇÕES NOS DIAS					
		0	2	4	6	8	10
4	Sc0	22.47	50.22	104.08	177.68	251.55	403.57
5	Sc2	24.78	82.52	154.37	267.07	410.75	552.20
8	R1xR4	2.77	5.53	9.37	19.05	28.80	44.85
9	R1xSc2	6.76	16.37	26.83	39.52	53.85	65.10
10	R2xR4	35.79	57.57	73.18	88.37	113.93	132.23
11	R2xSc0	35.42	63.03	85.97	105.48	130.12	155.78
12	R2xSc0	10.86	26.94	38.08	49.00	61.39	74.68
13	R2xSc2	14.87	26.87	36.73	40.30	45.80	54.50
14	R4xSc0	33.88	50.78	78.50	99.17	136.98	177.93
15	Sc0xSc2	64.87	176.47	276.95	406.63	514.77	658.12
MÉDIAS ESTIMADAS							
TRAT	CÓDIGOS	AVALIAÇÕES NOS DIAS					
		0	2	4	6	8	10
4	Sc0	25.50	49.21	97.96	171.77	270.62	394.52
5	Sc2	23.88	80.16	161.65	268.35	400.26	557.38
8	R1xSc2	3.05	4.90	9.96	18.24	29.74	44.46
9	R1xSc2	6.37	16.59	27.65	39.56	52.32	65.92
10	R2xR4	37.03	60.75	84.36	107.86	131.25	154.54
11	R2xSc0	12.00	25.03	37.73	50.11	62.17	73.92
12	R2xSc2	16.03	25.84	34.44	41.82	48.00	52.96
13	R4xSc0	16.03	25.84	34.44	41.82	48.00	52.96
14	R4xSc2	34.37	52.46	74.28	102.84	137.14	177.17
15	Sc0xSc2	67.27	171.20	281.89	399.34	523.56	654.53

Figura 8 - Curvas do desenvolvimento das lesões com base nas médias observadas e estimadas, em mm²

Figura 9. Curvas para desenvolvimento das lesões com base nas médias observadas e estimadas, em mm².

5 - DISCUSSÃO

Diferentes tipos de reações em plantas de milho a *Exserohilum turcicum* já foram descritas por HOOKER (1961), HILU & HOOKER (1963), ULLSTRUP (1970), HOOKER & KIM (1973), TURNER & HART (1975) e FROSI (1978), quando se referiram às fontes de resistência em milho a este patógeno.

Considerando-se a existência de diferentes tipos de reações das plantas ao patógeno, na população do composto indígena em condições de campo, procurou-se estabilizar através da obtenção de linhagens, diferentes tipos de reações, que representassem diferentes níveis de resistência ao patógeno. Os diferentes tipos de reação denominados de R₁, R₂, R₃, R₄, R₅, Sco, Sc₁ e Sc₂, foram identificados na população, representando eles uma variação contínua da resistência ou suscetibilidade dentro do composto indígena.

Um aspecto importante no presente trabalho foi o estudo da relação entre diferentes tipos de reação em plantas de milho pipoca, representando diferentes níveis de resistência ao patógeno, e a manifestação de doença

avaliada em porcentagem de tecido foliar infectado, número e desenvolvimento de lesões causadas por *E. turcicum* em condições de campo.

Os resultados obtidos para porcentagem de área foliar infectada revelaram diferenças marcantes entre os diferentes tratamentos, demonstrando que este parâmetro está, de modo geral, relacionado com os tipos de reação para resistência e ou suscetibilidade das linhagens estudadas no presente caso.

Estes dados estão de acordo com aqueles observados por alguns autores como JENKINS & ULLSTRUP(1957) e HILU & HOOKER (1964) para os quais, a resistência, quando condicionada por vários genes determina uma redução no tamanho da lesão pelo retardamento do crescimento das hifas no mesófilo, reduzindo conseqüentemente, a porcentagem de área foliar infectada no hospedeiro. O efeito de linhagens resultantes da seleção com base no tipo de reação, sobre a porcentagem de tecido infectado foi significativo, permitindo a separação dos materiais em grupos biológicos, com diferentes níveis de resistência, relacionados com o tipo de reação apresentado pelas plantas conforme já apresentado na Tabela 7.

A formação dos grupos biológicos, considerando-se a porcentagem de tecido infectado, foi baseada nos resultados obtidos pela análise de variância, levando-se em consideração, também, os tipos de lesões

apresentadas pelas plantas. Embora não tenham sido detectadas diferenças estatisticamente significativas entre tratamentos para os grupos intermediários de resistência, foi possível diferenciar materiais com base no tipo de reação.

Foi possível verificar que grupos biológicos podem ser formados por materiais altamente suscetíveis, como a linhagem Sc2, e suscetíveis, gerações F₁ e F₂ de cruzamentos envolvendo as linhagens Sco e Sc2. Grupos intermediários são constituídos predominantemente pela linhagem Sco e gerações F₁ e F₂ resultantes de cruzamentos entre as linhagens R₂ e R₄ com as linhagens Sco e Sc2.

Os grupos de maior resistência, variando no tipo de reação desde lesões necróticas a pontos cloróticos ou mesmo plantas sem sintomas, são constituídos pelas linhagens R₁, R₂, R₄ e as gerações F₁ e F₂ envolvendo cruzamentos com a linhagem R₁. É interessante observar que na população original do composto indígena foram detectados níveis de resistência muito elevados como, por exemplo, a baixa porcentagem de tecido infectado verificada na linhagem R₁ e híbridos envolvendo esta linhagem onde o nível de doença foi zero ou muito próximo de zero.

Uma vez que os tratamentos refletem diferenças na constituição genética dos materiais, a grande importância do genótipo do hospedeiro sobre a porcentagem de tecido foliar infectado foi verificada pelas análises apresentadas nas Tabelas 2, 3, 4, 5 e 6 que revelaram

efeitos altamente significativos para tratamentos, variando a porcentagem média da área foliar infectada de zero a 10,75%. De forma semelhante, FISHER *et alii* (1976), avaliando a porcentagem da área foliar infectada, observaram uma variação de 4% a 86,7%, dependendo da origem do híbrido. A análise de variância dos dados obtidos pelos autores revelou diferenças significativas entre híbridos, indicando que eles não reagiram da mesma forma em relação ao patógeno. De acordo com os autores, as variações entre tratamentos frente ao patógeno são devidas às diferenças em seus genótipos. Os resultados obtidos e apresentados neste trabalho estão de com FISHER *et alii* (1976) e LEATH & PEDERSEN (1978), para os quais a principal causa de variação da resistência a *E. turcicum* é a constituição genética de cada material.

Considerando-se a influência da época de avaliação na porcentagem de tecido foliar infectado, foi verificado que em três avaliações feitas com intervalos semanais, iniciadas logo após o florescimento das plantas, não foram detectadas diferenças marcantes no ordenamento dos tratamentos nas diferentes avaliações conforme Tabela 11. As pequenas mudanças verificadas no ordenamento das médias dos tratamentos para as três avaliações, provavelmente refletem a dificuldade encontrada na determinação de porcentagens muito próximas para a área foliar infectada, para diferentes tratamentos em diferentes experimentos.

Considerando-se a porcentagem de tecido infectado, os dados obtidos evidenciaram que uma avaliação feita no início do florescimento foi suficiente para discriminar plantas suscetíveis daquelas com diferentes graus de resistência, dentro de uma determinada população do hospedeiro, permitindo, assim, a seleção de plantas resistentes num programa de melhoramento.

Quanto ao número de lesões, não se considerando o tipo de reação apresentada pelas plantas, os dados obtidos permitiram uma boa diferenciação entre genótipos. Sendo que os genótipos mais resistentes e os mais suscetíveis enquadraram-se numa classificação semelhante àquela verificada para porcentagem de tecido infectado. É importante observar que análises baseadas somente no número de lesões por folha, podem resultar na eliminação de genótipos de médias intermediárias, mas resistentes quanto ao tipo de reação, como pode ser evidenciado nas comparações entre as linhagens R₄ e S_{co}, para porcentagem de tecido infectado e número médio de lesões por folha. Tabelas 7 e 13. Assim, estes dados revelam que a linhagem R₄, considerada como resistente com base no tipo de reação, não difere quanto ao número de lesões da linhagem S_{co}, considerada como suscetível quanto ao tipo de reação.

Pelos dados obtidos para o número médio de lesões, apresentados na tabela 13, observa-se que os tratamentos com maior nível de resistência foi a linhagem

R₁, ao passo que o tratamento com maior suscetibilidade foi o híbrido F₂ resultante do cruzamento entre as linhagens de maior suscetibilidade, Sc₀ e Sc₂.

É interessante a observação de ELLIOT & JENKINS (1946), segundo os quais a avaliação da resistência em milho a *E. turcicum* com base no número e distribuição das lesões nas folhas das plantas foi a causa pela qual durante vários anos nenhuma nova fonte de resistência foi encontrada.

Os resultados obtidos para alguns tratamentos se assemelham àqueles obtidos por HILU & HOOKER (1963) que verificaram que o número de lesões em linhagens com gene Ht, para resistência a *E. turcicum*, foi semelhante ao número de lesões em linhagens suscetíveis, quando as plantas foram inoculadas por pulverização em condições de casa-de-vegetação. No entanto, o tamanho das lesões do tipo resistente era bastante reduzido, quando comparado com aquele de plantas suscetíveis.

Por outro lado, pela Tabela tabela 13, verifica-se que certos genótipos resistentes influenciaram na redução do número de lesões por folha nos híbridos resultantes de cruzamentos com linhagens suscetíveis.

COELHO (1980) concluiu que o número de lesões referentes à sexta, sétima e oitava folha não serviu como parâmetro para detectar diferentes níveis de resistência poligênica em plantas suscetíveis de populações F₂,

resultantes dos cruzamentos de linhagens resistentes com uma mesma linhagem suscetível.

BLEICHER (1988) observou que o número médio de lesões por planta foi muito influenciado pelo inóculo inicial, assim como, não foi significativamente reduzido após três ciclos de seleção recorrente para resistência a *E. turcicum* em milho pipoca cultivar pirapoca amarela.

A análise multivariada para curvas da evolução das lesões evidenciou a curva de segundo grau como sendo a curva de melhor ajuste para os dados do desenvolvimento das lesões. Esta curva além, de apresentar um melhor ajuste em relação aos dados, também fornece informações importantes com relação ao processo de desenvolvimento da área lesionada, tais como os coeficientes a_0 , a_1 e a_2 que representam respectivamente a área inicial da lesão, a velocidade de crescimento da área e a aceleração diária da evolução das lesões.

Com base no estudo da evolução das lesões, é interessante mencionar que alguns genótipos não foram incluídos na análise pelo fato de não ter sido possível identificar lesões características de *E. turcicum* por ocasião das primeiras avaliações, razão pela qual estes genótipos não foram considerados na análise multivariada. No entanto, é importante frisar que estes materiais apresentaram um nível elevado de resistência que influenciou no desenvolvimento das lesões, causando, desde o início, um

retardamento na manifestação dos sintomas.

Nas linhagens suscetíveis Sc_0 e Sc_2 , verificou-se que a área inicial das lesões, dadas pelo índice a_0 da equação, foi semelhante. No entanto, no material mais suscetível, Sc_2 a velocidade de crescimento da área, foi de aproximadamente 4 vezes maior. Este fato sugere que, provavelmente, o bom nível de resistência de campo da linhagem Sc_0 seja condicionado por uma menor taxa de desenvolvimento das lesões necróticas.

No cruzamento entre os genótipos R_2 , lesão clorótica e R_4 , clorótico necrótica, verificou-se que a área inicial de lesão foi maior que aquela verificada nas linhagens suscetíveis, sendo importante destacar que as lesões, embora grandes, eram lesões clorótico-necróticas, ocupando a parte clorótica da lesão porções consideráveis da área total. Assim, o tamanho da lesão em material resistente deve ser encarado com a devida cautela, uma vez que uma grande área da lesão está relacionada à clorose, enquanto que somente a parte mais central da lesão apresentou tecido necrótico. Nestes casos de resistência, o tamanho da área da lesão, diferentemente do que ocorre com lesões necróticas, tipo Sc_0 ou Sc_2 , envolve tanto a área necrosada como a área clorótica.

Para um mesmo nível de resistência, R_1 ou R_4 , verificou-se que nos híbridos envolvendo a linhagem de maior suscetibilidade, Sc_2 , a velocidade de desenvolvimento da

lesão a_1 foi maior quando comparada com aquela verificada para os híbridos resultantes da combinação das linhagens R_1 e R_4 com a linhagem menos suscetível, Sc_0 . Este fato evidencia um dos mecanismos genéticos envolvidos na manifestação da reação de sustentabilidade em plantas de milho pipoca.

Quanto ao coeficiente a_2 , que mede a aceleração da curva, foi verificado que alguns cruzamentos apresentaram coeficientes negativos, indicando que o aumento da área foi decrescente a cada avaliação, embora as curvas da evolução da doença continuem sendo ascendentes, como pode ser verificado nas Figuras 8 e 9.

O desenvolvimento das lesões, analisado pelo método multivariável de POTTHOF & ROY (1964), cujos coeficientes das funções polinomiais são apresentados na tabela 10, observou-se que os tratamentos de maior nível de resistência são as linhagens R_1 e R_2 . O tratamento de maior suscetibilidade é o híbrido F_1 resultante do cruzamento das linhagens Sc_0 e Sc_2 , Isto também pode ser observado na Figura 7 que apresenta as discriminantes de Fisher para os mesmos tratamentos.

Estes resultados estão de acordo com aqueles obtidos por KISTEN *et alii* (1986), os quais, estudando o efeito do genótipo do hospedeiro sobre a taxa de expansão e na forma da curva da lesão, concluíram que o genótipo exerce a maior influência tanto sobre o tamanho médio como

sobre a taxa de aumento do tamanho da lesão. Segundo estes mesmos autores, baseados na análise de regressão de 4 modelos genéticos simples, foi observado que a resposta genotípica não pode ser explicada somente por um modelo aditivo simples e nem por modelos genéticos de dominância completa.

8 = CONCLUSÕES

Com base nos resultados obtidos neste trabalho, pode-se concluir que:

1 - Os tipos de reação utilizados na identificação das linhagens foram apropriados para classificação de materiais em níveis de resistência ou de suscetibilidade, na população do composto indígena utilizado.

2 - A porcentagem de tecido foliar infectado e o desenvolvimento das lesões, utilizados como parâmetros, permitem uma boa diferenciação dos materiais quanto ao nível de resistência ou suscetibilidade apresentado pelas plantas.

3 - A avaliação para resistência das plantas a *E. turcicum* feita com base no número de lesões por folha considerado isoladamente, não foi tão sensível na diferenciação dos materiais quanto comparado com avaliações feitas com base na porcentagem de tecido foliar infectado e ou desenvolvimento das lesões.

4 - O composto indígena revelou-se como sendo um material altamente promissor como fonte de resistência a *Exserohilum turcicum*, evidenciando a existência de plantas com diferentes níveis de resistência na população.

5 - O tipo de lesão apresentado pelas plantas associado à porcentagem de tecido foliar infectado permite a diferenciação entre tipos de resistência expressos, respectivamente, ou por lesões necróticas, ou lesões clorótico-necróticas.

6 - O estudo do desenvolvimento das lesões nos diferentes níveis de resistência indicou que, os resultados são devidos a interação de diferentes fatores componentes da resistência interagindo de forma diferente.

7 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDREW, R.H.; ROWE, P.R., OELKE, E.A. Certain factors influencing the development of northern corn leaf blight following seedling inoculation. *Crop Science*, Madison, 4:4-7, 1964.
- BERGER, R.F. Forecasting *Helminthosporium turcicum* attacks in florida sweet corn. *Phytopathology*, St. Paul, 60: (9):1284, 1970.
- BLEICHER, J. Níveis de resistência a *Helminthosporium turcicum* Pass. em três ciclos de seleção em milho pipoca (*Zea mays* L.). Piracicaba, 1988. 130p. (Doutorado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- CHENULU, V.V. & HORA, R.S. Studies of losses to *Helminthosporium turcicum* blight of mayze. *Indian Phytopathology*, New Delhi, 15: 235-7, 1962.
- COELHO, R.S.B. Patogenicidade de *Helminthosporium turcicum* Pass. e herança de resistência de diferentes fontes em milho. Piracicaba, 1980. 62p. (Doutorado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).

- COLLESS, J.M. A new race of maize northern leaf blight. *Agriculture Gazette of New South Wales*, Sidney, 86:54-5, 1975.
- DUNN, G.M. & NAM, T. Gene dosage effects on monogenic resistance to Northern Corn Leaf Blight. *Crop Science*, Madison, 10: 352-4, 1970.
- ELLIOT, C. & JENKINS, M.T. *Helminthosporium turcicum* leaf blight of corn. *Phytopathology*, St. Paul, 36:(2): 660-6, 1976.
- FAO PRODUCTION YEARBOOK - 1981, Rome, 43: 125, 1990.
- FISHER, D.R.; HOOKER, A.L.; LIM, S.M.; SMITH, D.R. Leaf infection and yield loss caused by four *Helminthosporium* leaf diseases of corn. *Phytopathology*, St. Paul, 66 (8):942-4, 1976.
- FROSI, J.F. Reações a *Helminthosporium turcicum* Pass em composto de milho (*Zea mays* L.). Piracicaba, 1978. 44p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- GEVERS, H. O., A new major gene for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight of maize. *Plant Disease Reporter*, Beltsville, 59:296-9, 1975.
- HANWAY, J.J. Growth stages of corn (*Zea mays* L.). Iowa, Iowa State University, 1966. 48p (Special Report).
- HILU, H.M. & HOOKER, A.L. Monogenic chlorotic resistance

to *Helminthosporium turcicum* in corn seedlings. *Phytopathology*, St. Paul, 53:(8):909-12, 1963.

HILU, H.M. & HOOKER, A.L. Host-pathogen relationship of *Helminthosporium turcicum* in resistant and susceptible corn seedlings. *Phytopathology*, St. Paul, 54:(4) 570-5, 1965.

HOOKER, A.L. A new type of resistance in corn to *Helminthosporium turcicum*. *Plant Disease Reporter*, Iowa, 45: 780-1, 1961.

HOOKER, A.L. Inheritance of chlorotic lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn seedlings. *Phytopathology*, St. Paul, 53(5): 660-2, 1963.

HUGHES, G.R. & HOOKER, A.L. Genet action conditioning resistance to northern leaf blight in maize. *Crop Science*, Madison, 11: 189-4, 1971.

HUGHES, S.J. Revisiones Hyphomycetum aliquot cum appendice de nominibus reficiendis. *Canadian Journal Botany*, Ottawa, 36: 727-836, 1958.

JENKINS, M.T. & ROBERT, A.L. A Ineritance of resistance to the leaf blight of corn caused by *Helminthosporium turcicum*. *Agronomy Journal*, Madison 44: 136-40, 1952.

JENKINS, M.T. & ROBERT, A.L. Further genetic studies of resistance to *Helminthosporium turcicum* Pass in maize by means of chromosomal translocations. *Crop Science*, Madison, 1: 450-5, 1961.

- KIM, K.S. & HOOKER, A.L. Corn seedling root and top growth as affected three *Helminthosporium* leaf blight. *Plant Disease Reporter*, Beltsville, **58**: 219-20, 1970.
- KRISTEM, M.S.; HILL Jr., R.R.; AYRES, J.E. Genetic analysis of *Exserohilum turcicum* lesion expansion on corn. *Phytopathology*, St. Paul, **78**(2): 149-53, 1988.
- LEATH, S. An inoculation technoiqne to detect the HtN gene in intred lines of corn under greenhouse conditions. *Plant Disease*, Beltsville, **67**(5): 520-2, 1983.
- LEATH, S. & PEDERSEN, W.L. Differences in restance between maize hibrids with or withouth the Hti gene when infected with *Exserohilum turcicum* race 2. *Phytopathology*, St. Paul, **76**(5): 257-60, 1986a.
- LEATH, S. & PEDERSEN, W.L. Effects of the Ht. Ht2 and Ht3 genes in three maize inbreds on quantitative resistance to *Exserohilum turcicum* race 2. *Plant Disease*, Beltsville, **70**(5): 529-31, 1986b.
- LEATH, S. & PEDERSEN, W.L. The relationship between early leaf blight of maize. *Canadian Journal of Plant Pathology*, Ottawa, **80**(2): 196-200, 1990.
- LEONARD, K.J. & SUGGS, E.G. *Setosphaeria frolata*, the ascizerous state of *Exserohilum protatum*. *Mycologia*, Lancaster, **66**: 281-97, 1974.
- LEVY, Y. Analysis of epidemics of northern leaf blight on sweet corn in Israel. *Phytopathology*, St. Paul, **79**(11): 1243-5, 1989.

- LEVY, Y. & COHEN, Y. Biotic and environmental factors affecting of sweet corn with *Exserohilum turcicum*. *Phytopathology*, St. Paul, 73(5): 722-5, 1981.
- LEVY, Y. & COHEN, Y. Differential effect of light on spore germination of *Exserohilum turcicum* on corn leaves and corn leaf expressions. *Phytopathology*, St. Paul, 73(2): 249-51, 1983.
- LOPES, U.V.; GALVÃO, J.D.; GOMES, J.J.L.; MUCHOVEV, J.J. Correlações genética, fenotípica e de ambiente entre o tamanho e número de lesões de *Helminthosporium turcicum* em milho. *Fitopatologia Brasileira*, Brasília, 12(2): 157, jul.#987.
- LUTTRELL, E.S. Leptosphaeria perfect stages for *Helminthosporium turcicum* and *H. rostratum*. *Phytopathology*, St. Paul, 47(5): 313, 1957.
- MALCA, T. & ULLTRUP, A.J. Effects of carbon and nitrogen nutrition on growth and sporulation of two species of *Helminthosporium*. *Bulletin of the Torrey Botanical Club*, Lancaster, 89: 240-9, 1962.
- NELSON, R.R. & SCHEIFELE, G.L. Factors affecting the overwintering of *Trichometasphaeria turcica*. *Phytopathology*, St Paul, 60(2): 369-70, 1970.
- PARLEVLIET, J.E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annual Review of Phytopathology*, Palo Alto, 14: 203-22, 1979.

- PERKINS, J.M. & HOOKER, A.L. Reactions of eight-four sources of chlorotic lesion resistance in corn to three biotypes of *Helminthosporium turcicum*. **Plant Diseases**, Beltsville, **65**: 502-4, 1981.
- PERKINS, J.M. & PEDERSEN, W.L. Disease development and yield losses associated with northern leaf blight on corn. **Plant Disease**, Beltsville, **71**(10): 940-3, 1987.
- POTTOFF, A.F. & ROY, S.N. A generalized multivariate analysis model useful especially for growth curve problems. **Biometrika**, London, **51**: 313-26, 1964.
- RAMIRES, A.B. Graus de suscetibilidade a *Helminthosporium turcicum* Pass. em progênies de milho cultivar Pirapora Amarela. Piracicaba, 1986. 59p. (Mestrado - Escola Superior de Agricultura "Luiz de Queiroz"/USP).
- RAYMUNDO, A.D. & HOOKER, A.L. Measuring the relationship between northern corn leaf blight and yield losses. **Plant Disease**, Beltsville, **65**: 325-7, 1981.
- RIBEIRO I.J.A.; BERGAMIN Filho A.; CARVALHO P.C.T. Avaliação da resistência horizontal a *Hemileia vastatrix* Berk et Br em cultivares de *Coffea arabica* L. em condições naturais de epidemia. **Summa Phytopatologica**, Piracicaba, **7**:90-5 Janeiro/Abril 1991.
- ROBINSON, R.A. Horizontal resistance. **Review of Plant Pathology**, Palo Alto, **52**(8): 483-501, 1973.
- SHOEMAKER, R.A. Nomenclature of Drechslera and Bipolaris, grass parasites segregated from *Helminthosporium*.

Canadian Journal Botany, Ottawa, 37: 879-87, 1959

SIGULAS, K.M.; HILL Jr., .R.; AYERS, J.E. Genetic analysis of *Exserohilum turcicum* lesion expansion on corn. *Phytopathology*, St. Paul, 78(2): 179-83, 1988.

SUBRAMANIAN, C.V. & JAIN, B.L. A revision of some graminicolous Helminthosporia. *Current Science*, Bangalore, 35: 352-5, 1968.

THAKUR, R.P.; LEONARD, K.J.; LEATH, A. Effects of temperature and light on virulence of *Exserohilum turcicum* on corn. *Phytopathology*, St. Paul, 79(6): 631-3, 1989

TURNER, M.T. & HART, K. Field spore production of *Helminthosporium turcicum* on *Zea mays* L. with and without monogenic resistance. *Phytopathology*, St. Paul, 65(6): 735-6, 1975.

ULLSTRUP, A.J. A comparison of monogenic and polygenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. *Phytopathology*, St. Paul, 60(11): 1597-9, 1970.

ULLSTRUP, A.J. Diseases of corn. In: SPRAGUE, G.F., ed. *Corn and Corn Improvement*. Wisconsin, Amer. Soc. of Agronomy, Inc., 1977. p.391

ULLSTRUP, A.J. & MILES, S.R. The effects of some leaf blights of corn on grain yield. *Phytopathology*, St. Paul, 47(6): 331-6, 1957.

VAN DER PLANK, J.R. *Plant disease, epidemic and control*.

New York, Academic Press, 1968. 348p.

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

VIEGAS, A.P. Alguns fungos do Brasil. Bragantia, Campinas, 6(8): 353-444, 1946.

ZINSKY, J.R. & MACHADO, J.P. Milho pipoca. In: PATERNIA-
NI, E. & VIEGAS, G.P. Melhoramento e produção de milho.
2ed. Campinas, Fundação Cargill, 1987. v.2, cap. 10,
p.413-21.

APENDICE

Tabela 1 - Dados originais para porcentagem de tecido foliar infectado para o experimento 1.

Experimento	I			II		
Repetição						
Leituras	1	2	3	1	2	3
1 6CIR2V9R1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2V9R2RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
3 9CIR4V13R4RM	0.17	0.41	0.94	0.21	0.64	1.14
4 6CISc2-10Sc0RM	1.32	2.71	3.13	1.20	2.07	2.93
5 6CISc2-10Sc2RM	5.78	9.77	14.21	5.57	10.23	15.21
F1						
1 x 2	0.19	0.39	0.80	0.23	0.47	0.86
1 x 3	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
1 x 4	0.52	1.16	1.89	0.64	1.23	2.76
1 x 5	0.23	0.45	0.96	0.28	0.98	1.62
2 x 3	2.71	3.45	4.27	2.54	3.79	4.28
2 x 4	1.05	1.68	2.14	1.03	1.84	2.21
2 x 5	3.04	3.91	4.48	2.80	3.45	4.17
3 x 4	1.31	2.52	3.14	1.37	2.87	2.93
3 x 5	2.80	3.97	4.54	2.78	3.39	4.14
4 x 5	7.60	5.55	6.20	4.71	5.60	6.40
F2						
1 x 2	0.28	0.34	0.48	0.21	0.39	0.53
1 x 3	0.75	1.23	1.76	0.54	1.06	1.52
1 x 4	0.60	1.12	1.59	0.81	1.43	2.13
1 x 5	0.23	0.39	0.83	0.22	0.57	1.14
2 x 3	1.18	1.74	2.36	1.27	1.78	2.59
2 x 4	2.14	3.68	4.34	2.63	3.54	4.21
2 x 5	2.21	2.78	3.59	2.10	2.54	3.11
3 x 4	0.57	1.40	1.87	0.56	1.29	1.96
3 x 5	2.80	3.45	3.96	2.41	2.98	3.62
4 x 5	2.84	4.42	8.93	3.38	5.69	8.07

TABELA 2 - Dados originais para porcentagem de tecido foliar infectado para o experimento 2.

Experimento	II					
Repetição	I			II		
Leituras	1	2	3	1	2	3
1 6CIR2V9R1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2V9R2RM	0.88	1.46	1.97	0.97	1.26	1.75
3 9CIR4V13R4RM	0.66	1.93	2.45	0.84	1.78	2.21
4 6CISc2-10Sc0RM	1.73	2.87	3.61	1.66	2.95	3.66
5 6CISc2-10Sc2RM	6.92	11.25	17.75	7.14	13.15	18.93
F1						
1 x 2	0.21	0.43	0.94	0.24	0.51	0.98
1 x 3	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
1 x 4	0.83	1.51	2.27	0.78	1.34	2.21
1 x 5	0.32	0.87	1.64	0.22	0.97	1.79
2 x 3	2.59	3.18	4.07	2.63	3.81	4.28
2 x 4	1.87	2.51	3.13	1.84	2.55	3.19
2 x 5	3.51	4.68	5.08	3.48	4.13	4.90
3 x 4	1.38	2.76	3.59	1.66	2.24	3.19
3 x 5	2.79	3.86	4.87	2.88	3.94	5.23
4 x 5	4.92	5.70	7.96	5.84	7.72	10.08
F2						
1 x 2	0.21	0.32	0.47	0.28	.39	0.51
1 x 3	0.90	1.76	2.23	1.09	1.83	2.31
1 x 4	0.68	1.35	2.14	0.57	1.43	2.19
1 x 5	0.28	0.74	1.59	0.32	0.83	1.79
2 x 3	1.13	1.94	2.46	1.36	1.87	2.83
2 x 4	2.87	3.51	4.23	2.84	3.59	4.19
2 x 5	2.48	3.16	3.68	2.51	3.22	3.94
3 x 4	1.04	1.72	2.31	1.11	1.65	2.48
3 x 5	2.68	3.54	3.98	2.51	3.17	3.79
4 x 5	3.71	5.38	11.26	4.23	7.21	12.44

Tabela 3 - Dados originais para porcentagem de tecido foliar infectado para o experimento 3.

Experimento	III					
Repetição	I		II		III	
Leituras	1	2	3	1	2	3
1 6CIR2V9R1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2V9R2RM	0.07	0.70	1.75	0.01	0.98	1.13
3 9CIR4V13R4RM	0.13	0.55	1.13	0.43	0.79	1.21
4 6CISc2-10Sc0RM	1.16	2.19	2.63	0.96	1.89	2.53
5 6CISc2-10Sc2RM	5.13	8.93	13.76	5.89	9.13	14.32
F1						
1 x 2	0.21	0.43	0.71	0.31	0.56	0.89
1 x 3	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01	0.01
1 x 4	0.51	1.13	1.59	0.49	1.31	1.83
1 x 5	0.33	0.59	1.12	0.42	0.96	1.90
2 x 3	2.83	3.13	4.01	2.42	3.55	4.33
2 x 4	1.23	1.75	2.18	1.09	1.86	2.73
2 x 5	3.51	4.11	4.56	2.89	4.75	0.85
3 x 4	1.43	2.79	2.97	1.83	2.79	2.76
3 x 5	1.28	2.74	3.29	1.16	2.59	3.13
4 x 5	4.55	5.72	6.41	4.80	5.25	6.20
F2						
1 x 2	0.16	0.25	0.38	0.29	0.43	0.59
1 x 3	0.58	1.17	1.54	0.52	1.29	1.80
1 x 4	0.17	0.51	0.87	0.25	0.48	1.12
1 x 5	0.71	1.22	1.49	0.63	1.12	1.92
2 x 3	1.23	1.92	2.41	1.29	1.63	2.68
2 x 4	2.10	2.78	3.89	2.21	2.58	3.27
2 x 5	2.35	2.83	3.24	2.43	2.96	3.89
3 x 6	0.58	1.59	2.12	0.61	1.34	2.22
3 x 5	2.76	3.24	3.88	2.80	3.42	3.95
4 x 5	2.91	4.43	7.90	3.27	5.11	8.19

Tabela 4 - Análise de variância da porcentagem de tecido foliar infectado para o experimento 1.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M	F	Pr>F
Modelo	99	903.023	9.121	201.70	0.0001
Bloco	1	0.120	0.020	0.46	0.5023
Trat.	24	755.420	31.476	696.03	0.0001
BlxTrat	24	1.879	0.078	1.75	0.0510
Época	2	61.108	30.554	675.65	0.0001
ÉpoxTrat	48	84.590	1.762	38.97	0.0001
Erro	50	2.261	0.045		
Total	149	905.284			
$R^2=0.997$		C.V.=9.323			

Tabela 5 - Análise de variância da porcentagem de tecido foliar infectado para o experimento 2.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M	F	Pr>F
Modelo	99	812.792	8.210	168.52	0.0001
Bloco	1	0.467	0.467	9.59	0.0032
Trat	24	670.006	27.916	573.02	0.0001
BlxTrat	24	1.571	0.065	1.34	0.1865
Época	2	63.841	31.920	655.20	0.0001
ÉpoxTrat	48	76.905	1.602	32.89	0.0001
Erro	50	2.435	0.048		
Total	149	815.228			
$R^2=0.997$		C.V.=9.874			

Tabela 6 - Análise de variância da porcentagem de tecido foliar infectado para o experimento 3.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M	F	Pr>F
Modelo	99	1351.917	13.655	271.24	0.0001
Bloco	1	0.837	0.837	16.64	0.0001
Trat	24	1093.780	45.574	905.22	0.0001
BlxTrat	24	7.801	0.325	6.46	0.0001
Época	2	102.003	51.001	1013.02	0.0001
ÉpoxTrat	48	147.494	3.072	61.03	0.0001
Erro	50	2.517	0.05		
Total	149	1354.434			
$R^2=0.998$		C.V.=7.953			

Tabela 7 - Análise de variância para porcentagem de área foliar infectada para a primeira avaliação.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M	F	Pr>F
Modelo	77	371.297	4.822	139.88	0.0001
Aval	2	4.766	2.383	69.13	0.0001
Blo(Aval)	3	0.161	0.053	1.56	0.2057
Trat	24	357.781	14.987	432.45	0.0001
AvalxTrat	48	8.588	0.178	5.19	0.0001
Erro	72	2.482	0.034		
Total	149	373.79			
$R^2=0.993$		C.V.=11.66			

Tabela 8 - Análise de variância para porcentagem de área foliar infectada para a segunda avaliação.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M	F	Pr>F
Modelo	77	791.303	10.276	88.03	0.0001
Aval	2	8.440	4.220	36.15	0.0001
Blo(Aval)	3	0.586	0.218	1.87	0.1418
Trat	24	763.885	31.828	272.64	0.0001
AvalxTrat	48	18.321	0.381	3.27	0.0001
Erro	72	8.405	0.116		
Total	149	799.708			
$R^2=0.989$		C.V.=14.084			

Tabela 9 - Análise de variância para porcentagem de área foliar infectada para a terceira avaliação.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M	F	Pr>F
Modelo	77	1702.264	22.107	214.91	0.0001
Aval	2	21.958	10.979	106.73	0.0001
Blo(Aval)	3	0.681	0.227	2.21	0.0946
Trat	24	1638.547	68.272	663.69	0.0001
AvalxTrat	48	41.077	0.855	8.32	0.0001
Erro	72	7.406	0.102		
Total	149	1709.670			
$R^2=0.995$		C.V.=9.66			

Tabela 10 - Número médio de lesões por folha por planta para os experimentos.

Experimentos	1		2	
Repetições	I	II	I	II
Linhagens				
1 6CIR2V9R1RM	0.000	0.000	0.000	0.000
2 6CIR2V9R2RM	0.000	0.000	0.420	0.270
3 9CIR4V13R4RM	1.700	0.550	1.130	0.430
4 6CISc2-10Sc0RM	1.533	2.075	2.916	2.166
5 6CISc2-10Sc2RM	4.094	5.530	5.866	5.599
F1				
1 x 2	0.013	0.020	0.031	0.044
1 x 3	0.000	0.000	0.000	0.000
1 x 4	0.171	0.162	0.197	0.185
1 x 5	0.133	0.192	0.213	0.190
2 x 3	0.532	0.231	0.299	0.320
2 x 4	0.190	0.213	0.231	0.297
2 x 5	1.315	1.283	1.479	1.570
3 x 4	2.130	2.076	2.270	2.713
3 x 5	3.125	3.287	3.579	3.841
4 x 5	4.650	5.130	5.250	6.420
F2				
1 x 2	1.410	1.215	1.423	1.336
1 x 3	1.560	1.490	1.530	1.280
1 x 4	2.670	2.430	2.910	2.950
1 x 5	3.130	3.045	3.730	3.954
2 x 3	1.780	1.870	1.910	2.013
2 x 4	2.154	2.213	2.412	2.565
2 x 5	2.345	2.420	2.870	2.943
3 x 4	3.810	3.758	4.059	4.192
3 x 5	5.018	5.231	5.945	6.127
4 x 5	6.220	7.130	6.750	8.120

Tabela 11 - Análise de variancia do número de lesões para o experimento 1

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	Pr >F
Modelo	25	172.096	6.883	141.89	0.0001
Bloco	1	0.108	0.108	2.23	0.1481
Trat.	24	171.987	7.166	147.39	0.0001
Erro	24	1.166	0.048		
Total	49	173.236			

Tabela 12 - Análise de variancia do número de lesões para o experimento 2.

C.V.	G.L.	S.Q.	Q.M.	F	Pr >F
Modelo	25	226.357	9.054	103.22	0.0001
Bloco	1	0.187	0.187	2.13	0.1570
Trat.	24	226.170	9.423	107.43	0.0001
Erro	24	2.105	0.087		
Total	49	228.463			

Tabela 13 Dados originais para o desenvolvimento das lesões nas linhagens e híbridos F₁.

Época	I					
Repetição	I					
Leituras	8-12	10-12	12-12	14-12	16-12	18-12
Linhagens						
1 6CIR2V9R1RM	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2 6CIR2V9R2RM	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3 9CIR4V13R4RM	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
4 6CISc2-10Sc0RM	22.1	48.1	100.2	52.3	204.3	304.3
5 6CISc2-10Sc2RM	21.9	81.9	147.7	67.0	340.3	440.3
F ₁						
1 x 2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
1 x 3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
1 x 4	2.3	5.2	8.4	13.6	29.4	43.20
1 x 5	6.4	16.4	27.4	34.8	48.6	60.20
2 x 3	26.6	50.5	66.4	80.8	94.8	113.40
2 x 4	34.2	68.4	87.3	96.4	113.2	131.60
2 x 5	8.8	25.2	32.6	42.8	56.8	67.00
3 x 4	12.4	23.8	35.4	39.8	46.2	54.80
3 x 5	32.0	46.2	79.4	98.3	135.0	189.00
4 x 5	62.2	171.8	234.7	83.6	447.2	633.80

Época	I					
Repetição	II					
Leituras	8-12	10-12	12-12	14-12	16-12	18-12
1 6CIR2V9R1RM	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
2 6CIR2V9R2RM	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3 9CIR4V13R4RM	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
4 6CISc2-10Sc0	23.8	49.8	96.4	185.1	233.3	375.0
5 6CISc2-10Sc2RM	20.5	71.8	151.4	243.2	401.0	629.0
F ₁						
1 x 2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
1 x 3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
1 x 4	2.1	5.6	9.2	24.4	32.6	46.0
1 x 5	5.6	14.2	23.8	38.6	49.2	58.4
2 x 3	34.8	56.0	66.8	87.4	114.2	127.6
2 x 4	31.4	57.6	79.6	95.3	105.4	141.3
2 x 5	10.7	24.2	29.5	41.4	50.0	65.3
3 x 4	13.6	26.4	32.8	34.2	41.4	52.2
3 x 5	28.1	47.2	69.4	87.6	121.3	168.0
4 x 5	50.4	105.4	208.6	345.2	454.4	614.6

continua...

Tabela 13 Dados originais para o desenvolvimento das lesões nas linhagens e híbridos F₁.

Época	II					
Repetição	I					
Leituras	15-01	17-01	19-01	21-01	23-01	25-01
Genótipos						
1 6CIR2V9R1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2V9R2RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
3 9CIR4V13R4RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
4 6CISc2-10Sc0RM	21.60	42.00	96.00	113.00	209.00	369.00
5 6CISc2-10Sc2RM	26.50	79.00	151.00	249.00	396.00	487.00
F1						
1 x 2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 3	2.70	5.60	9.10	13.29	25.10	42.00
1 x 4	6.00	18.30	26.80	39.70	51.30	67.00
2 x 3	27.00	49.20	69.70	86.00	98.80	119.00
2 x 4	41.00	69.70	83.30	91.00	117.20	143.00
2 x 5	7.00	28.30	39.60	48.00	59.00	69.00
3 x 4	13.00	24.00	36.80	39.00	43.40	52.00
3 x 5	43.00	48.30	83.40	90.00	139.00	176.00
4 x 5	61.70	179.20	239.80	397.00	458.00	612.00

Época	II					
Repetição	II					
Leituras	15-01	17-01	19-01	21-04	23-02	25-01
Linhagens						
1 6CIR2V9R1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2V9R2RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
3 9CIR4V13R4RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
4 6CISc2-10Sc0RM	24.00	45.00	91.00	183.00	243.00	391.00
5 6CISc2-10Sc2RM	21.60	72.00	152.00	259.00	379.00	589.00
F1						
1 x 2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 4	2.21	4.90	9.00	20.00	37.00	49.00
1 x 5	5.76	11.30	25.00	39.00	52.00	63.00
2 x 3	38.13	53.40	69.00	86.00	112.00	133.20
2 x 4	38.00	51.20	86.00	98.00	116.00	152.00
2 x 5	12.10	23.00	34.00	47.00	61.00	79.00
3 x 4	16.23	28.20	37.60	41.20	46.40	53.00
4 x 5	29.13	50.40	72.00	96.00	134.00	162.00
4 x 5	51.10	106.00	212.40	353.00	442.00	602.10

continua...

Tabela 13 Dados originais para o desenvolvimento das
leaves nas linhagens e híbridos F₁.

Época	III					
Repetição	I					
Leituras	28-01	30-01	01-02	03-02	05-02	07-02
Linhagen						
1 6CIR2VR1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2VR2RM	16.30	28.00	39.20	44.87	56.50	66.90
3 9CIR4V3R4RM	41.25	60.38	88.00	11.75	136.38	172.25
4 6CISc210Sc2RM	23.00	66.20	104.50	189.90	303.70	460.60
5 6CISc210Sc2RM	28.60	97.60	139.50	282.20	418.10	675.70
F1						
1 x 2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 4	3.20	5.50	9.30	17.60	24.30	41.80
1 x 5	8.20	19.60	27.80	41.40	60.40	71.20
2 x 2	47.20	66.40	81.40	93.60	132.60	151.40
2 x 3	38.30	72.30	91.60	116.20	147.30	165.00
2 x 4	12.80	29.75	43.25	54.40	69.70	81.25
3 x 4	16.80	29.60	38.60	43.20	48.00	56.80
3 x 5	35.00	61.60	83.40	114.20	149.60	193.40
4 x 5	78.80	222.40	348.40	423.60	638.40	736.80

Época	III					
Repetição	II					
Leituras	28-01	30-01	01-02	03-02	05-02	07-02
Linhagens						
1 6CIR2VR1RM	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
2 6CIR2VR2RM	19.40	25.30	34.10	42.90	53.00	62.70
3 9CIR4V3R4RM	35.63	51.75	70.88	84.50	106.25	141.00
4 6CISc210Sc2RM	20.00	50.20	136.40	212.80	311.00	477.20
5 6CISc210Sc2RM	29.60	92.80	184.60	302.00	430.10	640.80
F1						
1 x 2	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 3	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 x 4	4.10	6.40	11.20	25.40	31.40	47.10
1 x 5	7.80	18.40	30.20	43.60	61.60	70.80
2 x 3	41.00	69.80	85.80	96.40	131.20	148.80
2 x 4	29.60	59.00	88.00	136.00	181.60	201.80
2 x 5	13.80	31.20	49.60	60.40	71.85	86.60
3 x 4	17.20	29.20	39.20	44.40	48.80	58.20
3 x 5	36.00	51.00	83.40	109.00	143.00	179.20
4 x 5	85.00	274.00	417.80	537.40	648.60	749.40