HERANÇA DA RESISTÊNCIA À PODRIDÃO DE COLMO EM MILHO
(Zea mays L.) CAUSADA POR Colletotrichum graminicola (CES.) WILS.

OSWALDO ANTONIO PINTO PEREIRA

Orientador: Prof. Dr. ERIC BALMER

Tese apresentada à Escola Superior de
Agricultura "Luiz de Queiroz", da Univer-
sidade de São Paulo, para obtenção do
título de Dr. em Agronomia. Área de
concentração : Fitopatologia.

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Dezembro - 1983

A

*minha esposa, filhos, mãe e
memória de meu inesquecível pai*

Dedico

AGRADECIMENTOS

Apresento os mais sinceros agradecimentos:

Ao Professor Dr. Eric Balmer pela valiosa orientação, estímulo, apoio e sugestões prestadas durante a realização do presente trabalho;

Ao Professor Dr. José Branco Miranda Filho, pela imprescindível colaboração na realização da análise genética-estatística do presente trabalho e pelas sugestões apresentadas durante a redação do mesmo;

A Sementes Agrocere S/A, especialmente ao seu Departamento Técnico, pelas facilidades oferecidas durante a participação no Curso de Pós-Graduação e realização deste trabalho;

Ao Engº Agrº Herberto Pereira da Silva pela valiosa ajuda nos trabalhos de laboratório.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

ÍNDICE

Página

RESUMO	ix
SUMMARY	xii
CORPO PRINCIPAL:	
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	3
3. MATERIAIS E MÉTODOS	17
3.1. Meios de Cultura Utilizados	17
3.2. Isolamento e Preservação do Patógeno	17
3.3. Obtenção e Preparo do Inóculo	18
3.4. Inoculação	19
3.5. O Patógeno e o Hospedeiro	20
3.6. Obtenção das Plantas para Inoculação e Subs - tratos Utilizados	22
3.7. Dados Meteorológicos	23
3.8. Ensaio Realizados	24
3.8.1. Reações a <i>Colletotrichum graminicola</i> em plântulas	24
3.8.2. Reações a <i>Colletotrichum graminicola</i> em plântulas, folhas e colmos de plan- tas adultas	27
3.8.3. Estudo para os efeitos de época de ino- culação de <i>Colletotrichum graminicola</i> em colmo de milho, de época e de critérios de avaliação	29

3.8.4. Estudo da Herança da Resistência à podridão de colmo de milho causada por <i>Colletotrichum graminicola</i>	30
4. RESULTADOS	35
4.1. Reações a <i>Colletotrichum graminicola</i> em plântulas	35
4.2. Reações a <i>Colletotrichum graminicola</i> em plântulas, folhas e colmo de plantas adultas	37
4.3. Estudo para os efeitos de época de inoculação de <i>Colletotrichum graminicola</i> em colmo de milho, de época e métodos de avaliação de sintomas	40
4.4. Estudo da Herança da Resistência à podridão de colmo causada por <i>Colletotrichum graminicola</i>	42
5. DISCUSSÃO	60
5.1. Reações a <i>Colletotrichum graminicola</i> em plântulas, folhas e colmo de plantas adultas	60
5.2. Metodologia para estudo de podridão de colmos	64
5.3. Herança da Resistência	65
6. CONCLUSÕES	78
7. LITERATURA CITADA	80
APÊNDICE	85

LISTA DE TABELAS

TABELA Nº		PÁGINA
1	Linhagens utilizadas nos ensaios realizados e sua origem	21
2	Dados meteorológicos observados durante o ensaio da herança da resistência à podridão de colmo causada por <i>Colletotrichum graminicola</i>	25
3	Avaliação de resistência, com base na severidade de doença e tamanho médio de lesões, em plântulas de linhagens de milho	36
4	Estudo comparativo da resistência de linhagens de milho a <i>C. graminicola</i> em folha de plântula, folhas e colmo de plantas adultas	38
5	Avaliação do comportamento de linhagens de milho em relação à podridão de colmo causada por <i>C. graminicola</i> utilizando diferentes critérios de avaliação em diferentes épocas de inoculação e de avaliação	41
6	Porcentagem média de área do colmo afetada pelo fungo até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada	44

TABELA Nº

PÁGINA

7	Número médio de internódios com mais de 50% de sua área afetada até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada	46
8	Análise da variância para o estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada por <i>Colletotrichum graminicola</i>	54
9	Valores de A, B, C, $\bar{u}$, $\bar{a}$ e $\bar{d}$ utilizados na análise da variância para efeitos genéticos no ensaio de herança da resistência à podridão do colmo causada por <i>C. graminicola</i> ...	55
10	Valores esperados e observados de cada geração das famílias estudadas, seus coeficientes de correlação (r) e coeficientes de determinação (R^2)	57
11	Análise da variância para o desdobramento dos graus de liberdade de Gerações/Famílias para o estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada por <i>Colletotrichum graminicola</i>	58
12	Valores percentuais dos componentes das somas de quadrados devidos a gerações para cada família no estudo da herança da resistência à podridão de colmo causado por <i>Colletotrichum graminicola</i>	59

LISTA DE FIGURAS

FIGURA Nº		PÁGINA
1	Níveis de resistência a <i>C. graminícola</i> apresentados pelas linhagens utilizadas no estudo da metodologia de inoculação e de avaliação de sintomas	43
2	Porcentagem média de área do colmo afetada pelo fungo até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada	45
3	Número médio de internódios com mais de 50% de sua área afetada até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada	47
4	Reações de colmo apresentadas pelas gerações da família 91 x 96 inoculadas com <i>C. graminícola</i>	51

RESUMO

O presente trabalho teve por finalidade conhecer a herança da resistência de colmo de milho à podridão causada por *Colletotrichum graminicola*; estudar a metodologia de inoculação do patógeno e de avaliação de sintomas; e verificar a correlação entre os sistemas genéticos que conferem resistência à planta em diferentes fases de seu desenvolvimento e em diferentes órgãos afetados pelo fungo.

O trabalho revelou que a inoculação do fungo em colmo de milho realizada 15 dias antes do florescimento com avaliação 43 dias após a inoculação é recomendada para determinar resistência de cultivares, pois a avaliação de sintomas em fases mais avançadas de desenvolvimento da planta pode ser dificultada devido a ocorrência de insetos de colmo.

Todos os critérios de avaliação de sintomas no colmo estudados no trabalho mostraram-se altamente correlacionados. No trabalho de herança da resistência de colmo à podridão causada pelo patógeno foram utilizados os critérios com ba-

se na porcentagem da área do colmo afetada pelo fungo e no número de internódios com mais de 50% de sua área afetada, ambos até a altura da espiga.

Os mecanismos genéticos que conferem resistência às folhas de plântula, às folhas de planta adulta e ao colmo foram diferentes. Em folhas de planta adulta o mecanismo genético que condiciona resistência ao limbo foliar foi diferente daquele que controla resistência na nervura central da folha.

O estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada pelo fungo foi realizado em 15 famílias oriundas de cruzamentos dialélicos entre seis linhagens com diferentes níveis de resistência. Cada família foi constituída de 6 gerações, ou seja, duas linhagens, um F_1 , um F_2 e dois retrocruzamentos com as linhagens paternas. Os resultados do estudo mostraram a ocorrência de efeitos genéticos aditivo e dominante nas famílias estudadas. O efeito genético dominante foi predominante para a suscetibilidade.

Com base no efeito genético aditivo encontrado na maioria das famílias estudadas, o trabalho sugere que métodos de melhoramento simples, como a seleção massal, devam ser eficientes num programa de melhoramento visando resistência à podridão de colmo causada pelo referido patógeno.

Algumas das linhagens apresentaram variabilidade genética quanto a resistência ao patógeno, tanto em fo-

lha de plântulas como em colmo de plantas adultas, sugerindo a possibilidade de seleção dentro de linhagens objetivando aumentar seu nível de resistência.

SUMMARY

The objectives of this work were to know the inheritance of the corn stalk resistance to the rot caused by *Colletotrichum graminicola*; to study the methodology of pathogen inoculation and of symptom evaluation; and to verify the correlation between the genetic systems that confer resistance to the plants during different phases of their development and in different organs affected by the fungus.

The work revealed that the inoculation of the fungus in the corn stalk made 15 days before flowering with evaluation made 43 days after inoculation is recommended, because the evaluation of the symptoms at more advanced phases of development of the plant can be more difficult due to the occurrence of insects in the stalk.

All the symptoms evaluation criteria studied for stalk rot were shown to be highly correlated. The criteria utilized in the study of the inheritance of stalk resistance to the rot caused by the pathogen were based on the

percentage of stalk area affected by the fungus and in the number of internodes with more than 50% of the affected were, both evaluations being made up to ear height.

The genetic mechanisms that confer resistance to the seedling leaves, to the adult plant and to the stalk were different. In adult plant leaves, the genetic mechanism that confers resistance to the leaf blade was different of the one that controls resistance in the leaf midrib.

The study of the resistance was done in 15 families originated of a diallel cross among six inbred lines with different levels of resistance. Each family was constituted of six generations i.e. the two inbreds, one F_1 , one F_2 and the two backcrosses to the paternal inbreds. The results showed the occurrence of additive and dominant genetic effects in the studied families. The dominant genetic effect was prevalent for susceptibility.

Based in the additive genetic effect found in the majority of the families studied, the results suggest that simple breeding methods, like mass selection, should be efficient in a breeding program seeking resistance to stalk rot caused by the mentioned pathogen.

Some inbreds showed genetic variability as to resistance to the pathogen, both in seedling leaves and adult plant stalk, indicating possibility selection within the in-breeds aiming to increase their resistance level.

1. INTRODUÇÃO

Estima-se que no último ano o Brasil plantou aproximadamente 11 milhões de hectares com milho, sendo que 20% da produção nacional é obtida por médios e grandes agricultores que utilizam técnicas agrícolas mais avançadas, tal como a colheita mecânica. Esta porcentagem é maior em determinadas regiões, como na Centro-Oeste, principalmente São Paulo, Goiás e Triângulo Mineiro.

Para estes agricultores é indispensável que no momento da colheita as plantas se encontrem erectas. Para isso a resistência de colmo às podridões causadas por diferentes patógenos apresenta fundamental importância. Entre os fungos causadores de podridão de colmo encontra-se o *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. que nos últimos anos tem aumentado sua frequência de ocorrência, principalmente em plantios diretos.

O presente trabalho teve como objetivo principal estudar, em germoplasma utilizado em nosso meio, a heran-

ça da resistência à podridão de colmo causada pelo referido patógeno e fornecer assim informações básicas para futuros programas de melhoramento visando resistência ao fungo. Para isso, tornou-se necessário determinar uma metodologia que seria utilizada nas nossas condições, pois a ocorrência de insetos de colmo é relativamente alta no Brasil, o que dificulta a avaliação dos sintomas pelos métodos recomendados por trabalhos desenvolvidos em outros países. Então estudou-se épocas de inoculação do fungo e épocas e critérios de avaliação de sintomas.

O trabalho ainda objetivou estudar a existência de diferentes sistemas genéticos conferindo resistência para a planta em diferentes fases de seu desenvolvimento e em diferentes órgãos que são afetados pelo fungo. Para isso, realizou-se estudo correlacionando os comportamentos das folhas no estágio de plântula, das folhas de plantas adultas e do colmo na presença do patógeno.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Antracnose em milho é uma doença causada por *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils, sendo que o patógeno foi observado pela primeira vez na Itália em 1852 e nos Estados Unidos da América do Norte, no estado de Carolina do Sul, em 1855, segundo HOOKER (1976).

Ullstrup, citado por WILLIAMS e WILLIS (1963) relata que o fungo raramente era observado nos USA até 1961.

Em levantamento de fungos causadores de quebra-mento em colmo de milho, realizado em 1968, LEONARD e THOMPSON (1969) mostrou que *Colletotrichum graminicola* estava frequentemente presente. WILLIAMS e WILLIS (1963) citam que na Ohio Agricultural Experiment Station, 50% dos fungos isolados de colmo de milho com podridão eram pertencentes ao referido patógeno.

Autores como WARREN et alii (1973) MORGAN e KANTEES (1971), HOOKER (1976), HOOKER e WHITE (1976) e PERKINS e HOOKER (1979) relatam que somente a partir de 1970 a doença ganhou maior importância nos USA. Segundo HOOKER (1976) a

doença já tinha sido observada na Europa, África do Sul, Índia e Sudeste da Ásia. No Brasil, a doença foi observada pela primeira vez em 1965, na região de Campinas, por SILVEIRA *et alii* (1965).

Koehler, citado por WILLIAMS e WILLIS (1963) reporta que o patógeno causa lesões foliares, podridão de raiz e podridão de colmo em milho. WARREN e NICHOLSON (1975) relatam o fungo causando podridão de espigas, sendo a semente infectada um agente de disseminação do patógeno.

A fase imperfeita de *Colletotrichum graminicola* é bastante semelhante a de *Colletotrichum falcatum*, agente causador da podridão vermelha da cana de açúcar, podendo ser separadas, segundo Sutton citado por POLITIS e WHEELER (1972) com base nas características do apressório. A forma perfeita de *C. falcatum*, é *Glomerella tucumanensis* e POLITIS (1975) cria a espécie *Glomerella graminicola* para o *C. graminicola*, diferenciando da anterior por apresentar: peritécios eruptivos no tecido foliar; peritécio, asca e ascosporos mais largos; e ascosporos curvos.

Em inoculação cruzada, QUEBRAL (1958) mostrou que outras gramíneas podem ser infectadas por *C. graminicola*. WHEELER *et alii* (1972) relatam a especificidade do fungo para determinadas espécies de planta, sendo que isolado do milho não produz sintoma visível em plântulas de aveia, trigo e cevada, e isolado do sorgo não produz sintoma em milho. HOOKER (1976) cita que isolados do trigo, da aveia, da cevada e de

outras gramíneas não infectam milho ou sorgo, e isolados de milho e de sorgo não infectam estas outras gramíneas. Isolados de milho não infectam sorgo. Trabalhos de MESSIAEN **et alii** (1959), DALE (1963) e WILLIAMS e WILLIS (1963) também confirmam a especificidade do patógeno aos diferentes hospedeiros.

WHEELER **et alii** (1971) sugerem a ocorrência de uma raça mais patogênica nos USA a partir de 1970, pois um isolado obtido em Kentucky apresenta uma maior habilidade em causar doença em plantas novas em relação a aqueles isolados encontrados anteriormente. Esta hipótese foi confirmada por WHEELER **et alii** (1972) no seu próximo trabalho, e relatam que a raça mais patogênica já estava bastante disseminada no país.

WHEELER **et alii** (1974) citam que isolados de milho obtidos em 1971 em Kansas e Kentucky infectam milho, sorgo granífero, Sudangrass e Johnson grass. Híbridos de sorgo resistentes aos isolados de sorgo, foram suscetíveis aos dois isolados de milho.

Em teste de patogenicidade com diferentes isolados dos USA, PONELEIT **et alii** (1972) encontraram maior patogenicidade para isolados de Kentucky e Kansas. NICHOLSON e WARREN (1976) verificaram ocorrência de diferenças na patogenicidade entre isolados do Mississipi, Indiana e Carolina do Norte.

FORGEY **et alii** (1978), trabalhando com 10 isolados de 9 diferentes Estados dos USA, detectaram a ocor-

rência de raças fisiológicas, enquanto NICHOLSON (1981) utilizando 7 destes isolados não encontrou diferenças de patogenicidade entre os mesmos.

No Brasil KIMATI (1975) concluiu que isolados de *Colletotrichum* do sorgo e do milho não são patogênicos a cana-de-açúcar e isolados da cana-de-açúcar e do sorgo não são patogênicos ao milho. Os três fungos podem ser vistos como formas especializadas da espécie *Colletotrichum graminicola*, sendo válida a nomenclatura sugerida por MESSIAEN **et alii** (1959), ou seja, de *C. graminicola* f. sp. *sacchari*, *C. graminicola* f. sp. *zeae* e *C. graminicola* f. sp. *sorghii*, respectivamente, para isolados patogênicos à cana-de-açúcar, ao milho e ao sorgo.

Ainda em nossas condições, MINUSSI (1977) realizou inoculações cruzadas, com isolados de *Colletotrichum* do milho, sorgo, cana-de-açúcar e trigo e mostrou a especificidade destes isolados, os quais somente causam sintoma típico de antracnose em seus hospedeiros originais.

Todos os trabalhos de inoculações cruzadas foram feitos com as plantas no estágio de plântulas.

WHEELER **et alii** (1974) estudando o efeito da concentração de conídios, da duração do período de câmara úmida e da idade da planta sobre a severidade da doença, concluíram que a melhor concentração de conídios é de 2×10^5 conídios/ml em pulverização de plantas com 21 a 23 dias após plantio e deixadas em câmara úmida por 24 horas. Após este

período as plantas foram colocadas em condições de casa de vegetação durante o dia e câmara úmida durante o período noturno.

A concentração de conídios utilizada por NICHOLSON e WARREN (1976), em inoculação de plântulas, foi de $7,5 \times 10^5$ conídios/ml. A inoculação foi realizada por pulverização das plantas com 14-15 dias de idade, sendo elas colocadas em câmara úmida por um período de 18 horas. Os sintomas se completaram 7 dias após a inoculação, sendo a avaliação realizada com base no tipo e tamanho de lesões e em uma escala de severidade da doença que variou de 0 a 5, sendo que 5 representa 100% de plantas mortas. Três tipos de lesões foram consideradas: a) Lesão "suscetível" - coloração verde acinzentada na superfície superior da folha com zonas concêntricas de aumento do sintoma; independente do tamanho, as lesões são ovais tornando-se posteriormente circulares ou irregulares; em alguns genótipos pode ocorrer halos cloróticos; e nenhuma inibição no aumento das lesões foi observada; b) Lesão "resistente" - circulares para irregulares com centro pardo para castanho, rodeado por uma zona clorótica ou alaranjada; c) Lesão "hipersensível" - pontos cloróticos que eventualmente sofrem uma depressão no centro, mas sem a formação de halo de descoloração. Os autores concluíram que o método considerando tipo de lesão é o mais adequado para diferenciar plantas resistentes de suscetíveis.

Posteriormente, NICHOLSON (1981) utilizou a mesma metodologia anteriormente descrita, porém a concentração de conídios foi de 5×10^5 conídios/ml e a avaliação foi feita considerando tipo de reação e tamanho de lesão.

PONELEIT **et alii** (1972) testaram híbridos comerciais e linhagens de milho, sendo as plântulas inoculadas por pulverização de uma suspensão de conídios na concentração de $2,5 \times 10^5$ conídios/ml. O grau de resistência foi medido através de uma escala de severidade da doença, que variou de 1 a 5, onde: 1 - resistente: pequenos pontos ou nenhuma lesão; 2 - moderadamente resistente: pequenas lesões na primeira e segunda folhas, sem halo clorótico ao redor do tecido doente; 3 - moderadamente suscetível: lesões na terceira ou quarta folha, mas sem coalescência das mesmas, poucas folhas basais mortas, cloroses; 4 - suscetível: lesões coalescentes nas folhas superiores com folhas basais mortas, cloroses; 5 - altamente suscetível: plantas mortas. Este critério de avaliação de resistência, com ligeiras alterações, tem sido usado por WARREN e NICHOLSON (1975), WARREN **et alii** (1975), WARREN e SHEPHERD (1976), NICHOLSON e WARREN (1976) e LIM e WHITE (1978).

O método de inoculação usado por KIMATI (1975) foi o da deposição de aproximadamente 0,05 ml de uma suspensão de inóculo contendo $1,0 \times 10^7$ conídios/ml num ferimento provocado por uma agulha hipodérmica na nervura central da folha. O ponto de inoculação foi no terço inferior da nervura central das duas folhas bem abertas a partir do ápice da plan

ta. A avaliação dos sintomas foi feita 12 dias após a inoculação, determinando-se o tamanho da lesão da nervura e adotando-se o seguinte critério de notas: 1 - lesão no local da inoculação; 2 - lesão extensiva para a ponta da folha; 3 - lesão extensiva para a base da folha, até meio caminho; 4 - lesões até a base do limbo; 5 - lesão abrangendo a bainha.

HOOKEER (1976) relata que existe correlação entre os diferentes critérios de avaliação para plantas inoculadas no estágio de plântula, ou seja, entre tipo de reação, comprimento da lesão, área da lesão e escala de severidade da doença.

Além do método de inoculação por pulverização da parte aérea da planta com uma suspensão de conídios, QUEBRAL (1958) sugere a inoculação de sementes pela imersão numa suspensão de conídios e plantio em solo estéril ou pelo simples plantio de sementes em solo infestado pelo fungo.

Para estudar o comportamento de folhas de plantas adultas em relação a *C. graminícola* nas condições de campo, LIM e WHITE (1978) realizaram duas inoculações pela pulverização da parte aérea da planta por uma suspensão de conídios com $3,5 \times 10^5$ conídios/ml, sendo a primeira feita quando as plantas possuíam de 7 a 9 folhas e a segunda duas semanas após a primeira. A avaliação foi realizada duas semanas após o florescimento considerando tamanho de lesões na folha na altura da espiga e utilizando uma escala de severidade da doen-

ça baseada em porcentagem da área foliar afetada. Os dois critérios de avaliação apresentaram correlação.

HOOKEER (1976) sugere uma escala de notas para avaliação de plantas no campo, baseada no tipo de lesão, tamanho de lesão e área foliar afetada, como se segue: 1-pequenos pontos cloróticos; 2 - pequenos pontos necróticos, 1 a 4 mm de tamanho, clorose, 1% de folhas queimadas; 3 - pequenas lesões necróticas, 5 a 10 mm, 1 a 2% de folhas queimadas; 4 - lesões necróticas grandes, 10 a 20 mm, 2 a 5% de folhas queimadas; 5 - lesões necróticas coalescendo, 5 a 10% de folhas queimadas; 6 - queima de folhas e de algumas bainhas e brácteas, 10 a 20% de queima; 7 - queima de folhas, bainhas e brácteas, 20 a 50% de queima; 8 - 50 a 90% de queima em todas as partes da planta; 9 - 90 a 100% de queima da planta.

HOOKEER (1976) relata que a inoculação de colmo deve ser realizada com a ajuda de uma seringa hipodérmica, sendo o inóculo injetado internamente no colmo ou depositado entre a bainha da folha e o colmo. Em inoculações realizadas logo após o florescimento os métodos de avaliação sugeridos foram: número total de internódios afetados; número de internódios com mais de 50% da área afetada; número de internódios com mais de 75% da área afetada; grau e tipo de podridão do internódio inoculado; e número de plantas com morte prematura. Todos os métodos de avaliação sugeridos possuem boa correlação.

Inoculação pela deposição do inóculo entre a

bainha da folha e o colmo não teve muito sucesso, a não ser que a linhagem de milho inoculada fosse muito suscetível ou ocorresse a presença da broca do colmo.

CARSON e HOOKER (1981.b) inocularam colmo de milho com 2 ml de uma suspensão de conídios de *C. graminicola* a uma concentração de 2×10^5 conídios/ml. A inoculação foi realizada, com o auxílio de uma seringa hipodérmica, duas semanas após o florescimento e a avaliação quatro semanas após a inoculação, levando em consideração número total de internódios descolorido internamente e número de internódios com mais de 75% de seus tecidos mortos. A escala de avaliação foi baseada no desenvolvimento da doença e sua severidade, nos seis primeiros internódios a partir do internódio inoculado. A avaliação de uma planta individual é igual ao número de internódios mostrando descoloração mais o número de internódios com mais de 75% de seus tecidos afetados.

O método de inoculação utilizado por WHITE *et alii* (1979) foi o da introdução de 2 ml de uma suspensão de conídios, cuja concentração pode variar de 2×10^4 a 2×10^6 conídios/ml, em colmos de plantas com duas a quatro semanas após o florescimento e avaliação realizada de duas a seis semanas após inoculação. Os critérios de avaliação foram os mesmos descritos por HOOKER (1976) acrescidos da coloração apresentada pela podridão no colmo.

Segundo LIM e WHITE (1978) existe correlação entre as reações de folha de plântula em casa de vegetação e de

folha de planta adulta em condições de campo, quando inoculadas com *C. graminicola*. Não há correlação entre a reação nestas duas fases com a reação de podridão apresentada no colmo.

HOOKEER (1976) relata não existir correlação entre resistências de folha em plântula, de folha em planta adulta e à podridão de colmo, devendo existir sistemas genéticos diferentes envolvendo estas resistências.

Trabalhando com híbridos simples, ZUBER et alii (1981) obteve resultados que sugerem a ocorrência de mecanismos genéticos diferentes controlando as resistências de folha de planta adulta e de colmo.

Em trabalho desenvolvido por WARREN et alii (1975) plantas que se comportaram como resistentes ou suscetíveis na casa de vegetação tiveram o mesmo comportamento no campo. Plantas de resistência intermediária na casa de vegetação variaram de altamente suscetível a moderadamente resistente em condições de campo.

WARREN e SHEPHERD (1976) estudaram a resistência de linhagens de milho na folha e na espiga. Os resultados mostraram não haver correlação entre resistência na folha e resistência a infecção de grãos.

A reação de resistência das plantas pode ser alterada com a variação das condições ambientais. A melhor temperatura para o desenvolvimento da doença é de 30°C, segundo LEONARD e THOMPSON (1976). Para plantas resistentes, quanto menor a temperatura menor foi o comprimento das lesões, e

para plantas suscetíveis, a diminuição do comprimento das lesões não foi tão drástica com a queda da temperatura. QUEBRAL (1958), WHEELER *et alii* (1972), HOOKER (1976) relataram que a severidade da doença foi aumentada em períodos chuvosos com o aumento da umidade relativa.

Segundo WHEELER *et alii* (1972), PONELEIT *et alii* (1972), WHEELER *et alii* (1974) e HAMMERSCHIMIDT e NICHOLSON (1977) a severidade da doença é altamente afetada pela intensidade luminosa. Baixa intensidade luminosa provoca uma maior severidade da doença, motivo pelo qual dias nublados favorecem o desenvolvimento de sintomas. O tipo de lesão não é afetado pela variação da intensidade luminosa, segundo HAMMERSCHIMIDT e NICHOLSON (1977) e SCHALL *et alii* (1980).

HOOKER (1976) relata que algumas linhagens resistentes quando cruzadas com linhagens suscetíveis mostram uma resistência dominante no estágio de plântula. Em certos cruzamentos a segregação mostra um ou dois pares de genes sendo os responsáveis pela resistência. Em folhas de plantas adultas os dados são limitados para o estudo de herança da resistência, mas parece ser dominante. Para resistência de colmo os dados mostram não existir uma rigorosa associação com uma maior resistência dos pais ou com sua média, nem está claramente evidente o efeito dominante para a resistência. O autor ainda relata que não existe influência citoplasmática para a esterilidade masculina em relação a resistência da planta ao patógeno, mas pode ocorrer variação no grau de resistên

cia ou suscetibilidade dentro de algumas linhagens ou de alguns cruzamentos simples. Morte prematura de planta ocorre em população segregante possuidora da linhagem C 123, indicando um fator simples recessivo como o responsável pela suscetibilidade.

Estudando a herança da resistência, PEREIRA (1978) avaliou o comportamento de plântulas de híbridos duplos, seus F_2 e os híbridos simples que entram em suas constituições e concluiu que a resistência é controlada por um fator dominante.

Estudo de herança da resistência ao patógeno em folha de milho, nas condições de campo, realizado por CARSON e HOOKER (1981.a), indicou que o efeito genético aditivo foi o mais importante para quatro das cinco famílias estudadas, mas genes com efeito dominante podem ser de grande importância, devendo esta resistência ser controlada por dois a quatro genes.

Trabalhando com 45 híbridos simples oriundos de cruzamentos dialélicos entre 10 linhagens, LIM e WHITE (1978) estudaram a herança da resistência em folhas de plântulas e de planta adulta e em colmo de milho. Os efeitos genéticos aditivo e dominante foram encontrados nos três casos estudados. A heterose foi negativa para as reações de resistência em folhas de plântulas e de plantas adultas. Para podridão de colmo foi revelada a presença de heterose negativa e positiva, isto é, efeito dominante para resistência e para

a suscetibilidade, respectivamente. Baseado na predominância do efeito aditivo e dominância parcial para resistência, foi sugerido que combinações de linhagens com resistência nas folhas e linhagens com resistência para podridão de colmo podem ser usadas para produzir híbridos com os dois tipos de resistência.

CARSON e HOOKER (1981.b), pesquisando a herança da resistência para podridão de colmo causada por *C. graminicola* mostraram a grande importância apresentada pelo efeito genético aditivo para a resistência nas cinco populações estudadas, a importância do efeito genético dominante para algumas populações e a alta estimativa da herdabilidade em todas as populações. Com base na importância do efeito genético aditivo, na alta herdabilidade e na frequência relativamente alta de famílias F_3 com alto nível de resistência em todas as populações, são recomendados os métodos de seleção massal, genealógico e de seleção recorrente como sendo eficientes num programa de melhoramento de população visando resistência ao patógeno.

CARSON e HOOKER (1982) relatam que o número de genes envolvidos na resistência à podridão de colmo causada por *C. graminicola* é relativamente pequeno e que o progresso em selecionar para a resistência deve ser rápido e eficiente. Os genes para resistência estão localizados no braço longo dos cromossomos 1, 4, 8 e em ambos os braços do cromossomo 6.

A resistência à podridão de colmo, segundo WHITTE et alii (1979), é governada por um ou poucos genes podendo estes serem introduzidos em linhagens suscetíveis pelo método do retrocruzamento. Para aumentar o nível de resistência das populações o autor sugere o método da seleção massal com controle de pólen como sendo o mais eficiente.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. Meios de Cultura Utilizados

Para o isolamento do patógeno foi utilizado o substrato agar-água (KELMAN, 1967), contendo 20 g de agar-agar para 1.000 ml de água destilada.

Para a obtenção do inóculo foram utilizados os meios de cultura BDA e aveia (TUIE, 1969). O meio BDA foi obtido pela adição de 20 g de dextrose e 12 g de agar-agar em caldo filtrado proveniente do cozimento de 200g de batata, sendo o volume completado a 1.000 ml com água destilada. O meio de aveia continha 60 g de farinha de aveia Quaker, 12 g de agar-agar para 1.000 ml de água destilada.

Os substratos, acima mencionados, foram esterilizados em autoclave a 120°C, durante 15 minutos.

3.2. Isolamento e Preservação do Patógeno

O isolado inicial foi obtido de bracteas de es

pigas de milho infectadas pelo fungo. As partes lesionadas contendo o patógeno foram desinfetadas superficialmente durante um minuto em solução de hipoclorito de sódio, obtida mediante a diluição de uma parte de QBoa, solução comercial de hipoclorito de sódio contendo 5% de cloro ativo, com três partes de água. Assepticamente, com auxílio de uma pinça flambada, as partes lesionadas foram transferidas para placa de petri contendo agar-água. As placas foram deixadas em condições ambientais de laboratório.

A preservação do patógeno foi feita em folhas herborizadas de plântulas suscetíveis inoculadas com o fungo e armazenadas em condições de laboratório.

3.3. Obtenção e Preparo do Inóculo

Para obtenção do inóculo, secções de folhas herborizadas de plântulas contendo o patógeno foram desinfetadas superficialmente com solução de hipoclorito de sódio (3:1) por um minuto e colocadas em placas de petri contendo papel de filtro umedecido. Após a esporulação do fungo, com auxílio de uma alça de platina flambada, uma massa de conídios foi transferida, assepticamente, para placa de petri contendo meio de cultura BDA e deixada 12 dias sob iluminação contínua de lâmpadas fluorescentes distanciadas de 40 cm. Em seguida foi feita uma suspensão de conídios adicionando 15 ml de água es-

téril por placa de petri com BDA contendo a colônia do fungo, sendo que 1 ml da suspensão foi transferido e espalhado na superfície do meio de cultura de aveia contido em placa de petri. As placas de petri com meio de aveia foram colocadas por 10 dias nas mesmas condições das placas com BDA.

O inóculo foi obtido por intermédio de uma lavagem, com água destilada, da superfície do meio de aveia, filtração da suspensão de conídios em gaze e ajustagem da suspensão na concentração desejada mediante o uso de um homocitômetro. A concentração de conídios nas suspensões utilizadas para inoculações de plântulas e folhas de plantas adultas foi de 5×10^5 conídios/ml e para inoculações de colmo foi de 2×10^5 conídios/ml.

3.4. Inoculação

As plântulas com 4 a 5 folhas, foram inoculadas no final da tarde por pulverização da parte aérea e, em seguida, colocadas em câmara úmida, onde permaneceram por um período de 16 horas. Após este período, os vasos foram removidos da câmara úmida e mantidos sobre as mesas da casa de vegetação.

Plantas adultas foram inoculadas no campo com a deposição de 5 ml de uma suspensão de conídios no cartu-

cho de cada planta. As plantas foram inoculadas por três vezes, aos 34, 39 e 45 dias após plantio, sempre ao final da tarde.

Para as inoculações de colmo, as plantas foram inoculadas, com auxílio de uma seringa, no centro do primeiro internódio acima do solo. No estudo de épocas de inoculações e de épocas e métodos de avaliação, as plantas foram inoculadas 15 dias antes ou 15 dias após a polinização e para o estudo de herança da resistência à podridão de colmo, a inoculação foi realizada 15 dias antes da polinização, sendo usado, em ambos os ensaios, aproximadamente 1 ml da suspensão de conídios por planta. Para evitar quebra excessiva das agulhas hipodérmicas ao serem introduzidas no colmo, realizou-se o rompimento da casca, cujo tecido apresenta maior resistência, utilizando um furador de diâmetro semelhante ao da agulha e comprimento suficiente para que os tecidos internos do colmo não fossem danificados.

3.5. O Patógeno e o Hospedeiro

O isolado de *Colletotrichum graminicola* utilizado no presente trabalho, foi obtido de bracteas de espigas de milho oriundas do município de Carazinho-RS.

Os hospedeiros usados nos ensaios foram quinze linhagens, pertencentes a Sementes Agrocere S.A., de origens bastante diversificadas, conforme é apresentado na Tabela 1.

Tabela 1. Linhagens utilizadas nos ensaios realizados e sua origem

Linhagens	População original
1	Cateto
6	Cateto
16	Cateto
26	Dentado Mexicano
31	Asteca
46	Piramex
51	Centralmex
66	Piramex x Asteca
71	Maia
91	Tuxpan
96	Tuxpan
101	Tuxpan
146	Amarelo Passo Fundo
171	Jac Mole
191	IAC

As gerações utilizadas no trabalho da herança da resistência foram:

P (Linhagem): Linhagens homozigotas obtidas por autofecundação na ausência de *C. graminicola*.

F₁: híbridos resultantes de todos os cruzamentos possíveis entre as 6 linhagens selecionadas.

F₂: obtidas por autofecundações dos F₁.

RC (retrocruzamento): obtidos do cruzamento dos respectivos F_1 com as linhagens paternas. RC_1 é o retrocruzamento com uma linhagem paterna e RC_2 é o retrocruzamento com a outra linhagem paterna.

Os F_1 foram produzidos em Jacarezinho (PR) e os F_2 e os RC em Capinópolis (MG) em campos pertencentes a Sementes Agrocere S.A. Para obtenção de cada F_1 foram realizados aproximadamente 10 cruzamentos entre as linhagens; para cada F_2 aproximadamente 20 autofecundações do F_1 ; e para cada RC aproximadamente 20 cruzamentos entre o F_1 e cada linhagem paterna. Nos cruzamentos sempre foram utilizadas diferentes plantas doadoras de pólen.

3.6. Obtenção das Plantas para Inoculação e Substratos Utilizados

O substrato utilizado para obtenção das plantas para o ensaio realizado em condições de casa de vegetação, foi uma mistura de terra roxa, areia e esterco, respectivamente, na proporção aproximada de 8:6:1, que foi esterilizado em autoclave a temperatura de 110°C, durante duas horas.

As sementes, em número de dez, foram semeadas em vaso de alumínio, com dezoito centímetros de diâmetro su-

perior a dezesseis centímetros de altura, contendo o substrato previamente citado. O número de plântulas por vaso foi mais tarde reduzido para cinco.

Para obtenção de plantas no campo, foram semeadas dez sementes por metro, sendo mais tarde realizado um desbaste reduzindo-se o número para cinco plantas por metro. O espaço entre linhas foi de um metro e o comprimento da fileira foi de 3 metros para o ensaio de épocas de inoculação e de avaliação e de 4 metros para o ensaio de estudo da herança da resistência à podridão de colmo.

Realizou-se adubação de plantio com a fórmula 4:36:11 na quantidade de 300 quilos por ha e adubação em cobertura com Sulfato de Amônio na quantidade de 200 quilos por ha. Capinas foram realizadas sempre que necessário e combates às pragas foram feitos no sulco e na parte aérea da planta.

3.7. Dados Meteorológicos

Os dados meteorológicos observados durante o desenvolvimento do ensaio de herança da resistência à podridão de colmo causada por *Colletotrichum graminicola* estão apresentados na Tabela 2. O ensaio foi plantado em 4/11/82, inoculado em 4/1/83 e avaliado em 16/2/83.

Tabela 2. Dados meteorológicos observados em Jacarezinho durante o ensaio de herança da resistência à podridão do colmo causada por *Colletotrichum graminicola*

Período	Precipitação pluviométrica (mm)	Temperatura média no período (°C)		Umidade relativa média no período %
		Máxima	Mínima	
04/11 a 10/11	61,0	29,4	19,7	83,4
11/11 a 17/11	96,0	26,0	18,3	82,0
18/11 a 24/11	142,0	29,0	19,0	81,7
25/11 a 01/12	51,0	29,4	19,7	81,4
02/12 a 08/12	82,0	26,7	16,9	80,3
09/12 a 15/12	122,0	27,0	19,0	85,4
16/12 a 22/12	125,0	28,6	19,9	87,4
23/12 a 29/12	24,0	28,9	18,0	83,4
30/12 a 05/01	15,0	30,3	19,4	81,1
06/01 a 12/01	9,0	30,4	20,1	86,9
13/01 a 19/01	93,0	30,1	21,1	86,9
20/01 a 26/01	55,0	30,9	20,1	84,3
26/01 a 02/02	60,0	31,4	21,0	84,0
03/02 a 09/02	8,0	29,1	18,6	82,3
10/02 a 16/02	23,0	31,4	19,1	84,9

3.8. Ensaio Realizados

3.8.1. Reações a *Colletotrichum graminicola* em plântulas

Plântulas das 15 linhagens mencionadas na Tabela 1 do item 3.5. foram testadas em condições de casa de vegetação com o objetivo de selecionar seis linhagens, que apresentassem diferentes níveis de resistência ao patógeno, para serem utilizadas em estudos seguintes, principalmente no da herança da resistência. O ensaio foi realizado em casa de vegetação pertencente ao Departamento de Fitopatologia da ESALQ.

O delineamento experimental foi blocos ao acaso com 3 blocos inoculados e um bloco sem inoculação que serviu como controle.

As plântulas foram avaliadas no 8º e 14º dia após serem inoculadas por pulverização de uma suspensão de conídios, levando em consideração, respectivamente, tamanho das lesões causadas pelo fungo nas folhas e uma escala de severidade de doença.

Para se medir tamanho das lesões foram escolhidas as 5 maiores lesões da terceira folha de cada plântula, totalizando 25 medições por repetição.

A severidade de doença foi avaliada levando em consideração o formato e coloração das lesões, presença ou ausência de halos nas lesões, área foliar necrosada e presença

de folhas mortas. Assim sendo foram adotados os seguintes critérios para a elaboração da escala que visou a determinação da severidade da doença:

- AS - (Altamente Suscetível) - grandes áreas foliares necrosadas na terceira folha, lesões retangulares de coloração marrom claro, com círculos concêntricos de coloração mais escura, ocorrendo coalescência entre as mesmas. Morte das primeira e segunda folhas.
- S - (Suscetível) - lesões na terceira folha semelhante ao tipo AS, porém com necrose parcial na primeira e até na segunda folha.
- MS - (Moderadamente Suscetível) - lesões individualizadas do tipo suscetível, sem ou com pouca necrose nas folhas inferiores.
- MR - (Moderadamente Resistente) - lesões finas ou circulares tendendo para ovaladas, com halos cloróticos, com centro mais claro nas lesões da terceira folha e com algumas áreas necrosadas nas folhas inferiores.
- R - (Resistente) - lesões semelhantes a MR, mas sem áreas necrosadas nas folhas inferiores.

AR - (Altamente Resistente) - poucos pontos cloróticos ou necróticos com halos cloróticos.

3.8.2. Reações a *Colletotrichum graminicola* em plântulas, folhas e colmos de plantas adultas

Em ensaios separados, plantas das linhagens 46, 51, 91, 96 e 171 foram avaliadas quanto a sua resistência ao patógeno em três fases de desenvolvimento da planta.

Para a avaliação das linhagens na fase de plântula a metodologia seguida foi a mesma descrita em 3.8.1., acrescida da avaliação pelo tipo de lesões, conforme utilizada por NICHOLSON e WARREN (1976). Os três tipos de lesões consideradas foram de lesões suscetíveis, resistentes e hipersensíveis. O delineamento experimental utilizado foi blocos ao acaso com 6 blocos inoculados e um bloco não inoculado que serviu como controle.

Para estudar o comportamento das linhagens em relação a sua resistência de folha em planta adulta, o delineamento experimental foi blocos ao acaso, sendo 3 blocos inoculados e 2 blocos não inoculados. A parcela foi composta de uma fileira de 3 metros de comprimento contendo 5 plantas por metro. As avaliações foram realizadas 82 dias após o plantio considerando tipo de lesão no limbo foliar e na nervura central da folha e aos 103 dias após o plantio, levando em consi

deração a porcentagem de folhas mortas pelo patógeno em relação ao número total de folhas da planta. A fórmula utilizada para determinar a porcentagem de folhas mortas foi a seguinte:

$$\% \text{ F.M.} = \frac{\bar{x} \text{ inoc.} - \bar{x} \text{ não inoc.}}{N^{\circ} \text{ Folhas}} \times 100$$

Sendo:

% F.M. = Porcentagem de folhas mortas pelo patógeno.

$\bar{x}$ inoc. = Número médio de folhas mortas nas plantas inoculadas.

$\bar{x}$ não inoc. = Número médio de folhas mortas nas plantas não inoculadas.

N° Folhas = Número total médio de folhas na planta.

A avaliação do comportamento das linhagens em relação à podridão de colmo foi realizada no ensaio onde se estudou diferentes épocas de inoculação e diferentes épocas e métodos de avaliação. Para o estudo comparativo proposto neste ensaio, utilizou-se a metodologia descrita por LIM e WHITE (1978), na qual a inoculação do colmo era realizada com a planta aos 15 dias após a polinização e a avaliação, considerando número de internódios com mais de 75% da área afetada, aos 26 dias após a inoculação.

O delineamento experimental foi blocos ao aca-

so com 3 repetições, sendo cada parcela constituída de 1,5 metros de comprimento com 5 plantas por metro.

Os ensaios foram realizados na casa de vegetação e no campo experimental pertencentes ao Departamento de Fitopatologia da ESALQ.

3.8.3. Estudo para os efeitos de época de inoculação de *Colletotrichum graminicola* em colmo de milho, de época e de critérios de avaliação.

Neste ensaio as linhagens 46, 51, 91, 96 e 171 foram plantadas de forma casualizada em 8 Blocos. Cada parcela foi constituída de 3 metros de comprimento com 5 plantas por metro. Três blocos foram inoculados segundo metodologia descrita por LIM e WHITE (1978), ou seja, inoculação das plantas com 15 dias apōs a polinização. Por ocasião da avaliação as parcelas foram divididas ao meio, sendo que a primeira metade foi avaliada, segundo os autores, 26 dias apōs a inoculação e a segunda metade foi avaliada 43 dias apōs a inoculação. Outros três blocos foram inoculados 15 dias antes da polinização e avaliados 43 dias apōs a inoculação. Dois blocos não foram inoculados. As épocas de inoculação e avaliação foram identificados por:

- I - Inoculação 15 dias antes da polinização e avaliação 43 dias apōs inoculação.
- II - Inoculação 15 dias apōs a polinização e avaliação 26 dias apōs inoculação.

III - Inoculação 15 dias após a polinização e avaliação 43 dias após inoculação.

Por ocasião da avaliação, os colmos foram rachados longitudinalmente, com auxílio de um facão, e avaliados por cinco critérios. Os critérios usados foram número de internódios afetados, número de internódios com mais de 25% da área afetada, número de internódios com mais de 50% da área afetada, número de internódios com mais de 75% da área afetada e número de internódios totalmente afetados.

Este ensaio foi realizado no campo experimental pertencente ao Departamento de Fitopatologia da ESALQ.

3.8.4. Estudo da Herança da Resistência à podridão de colmo de milho causada por *Colletotrichum graminicola*

No estudo da herança da resistência à podridão de colmo foram utilizadas as linhagens 1, 46, 51, 91, 96, 171, os 15 cruzamentos (F_1) possíveis entre as linhagens, as 15 autofecundações (F_2) de todos os F_1 e os 30 retrocruzamentos (RC) para as duas linhagens paternas de cada F_1 .

Dentro de cada família, constituída pelas duas linhagens, um F_1 , um F_2 e os dois RC, as seis progênies foram casualizadas formando os sub-blocos. Os 15 sub-blocos, cada um possuindo uma família estudada, foram casualizados dentro de um bloco. O ensaio foi constituído de 3 blocos.

Cada fileira possuía 4 metros de comprimento com 5 plantas por metro. As linhagens e os F_1 foram representados por uma fileira, os retrocruzamentos por 2 fileiras e os F_2 por 4 fileiras. Fileiras de bordaduras foram utilizadas para as fileiras de linhagens e para as fileiras de plantas híbridas, devido a variação na altura de plantas entre os dois materiais. Fileiras de bordaduras laterais também foram utilizadas.

Na avaliação, objetivando uniformização do número de plantas, foram avaliadas, aos 43 dias após inoculação, 19 plantas por fileira. A avaliação foi baseada no número de internódios com mais de 50% da área afetada pelo patógeno até a altura da espiga e na porcentagem de tecido do colmo afetado pelo patógeno até a altura da espiga.

Este ensaio foi realizado em campo experimental pertencente a Sementes Agrocere S.A. localizado em Jacarezinho, PR.

A análise preliminar da variância foi realizada segundo o delineamento em blocos casualizados com parcelas subdivididas, tomando-se como unidade experimental a média do caráter por parcela, expressa em porcentagem de tecido do colmo afetado pelo patógeno até a altura da espiga. O modelo estatístico utilizado foi:

$$Y_{ijk} = m + f_i + r_j + g_{k(i)} + (\epsilon_{ij})_{ij} + e_{ijk}; \text{ sendo:}$$

m a média geral; f_i os efeitos de famílias; r_j os efeitos de repetições; g_k os efeitos de gerações dentro de famílias; $(\varepsilon_{ij})_{ij}$ o erro experimental associado às parcelas (nível de famílias) e e_{ijk} o erro experimental associado às sub-parcelas (nível de gerações dentro de famílias). Considerou-se o modelo fixo com relação a f_i e $g_k(i)$, admitindo-se os erros aleatórios com distribuição normal, média zero e variâncias σ_a^2 e σ_b^2 , respectivamente.

A análise genética-estatística da variação entre gerações dentro de famílias, foi realizada com médias das três repetições, segundo o modelo complementar (MATHER e JINKS, 1971).

$$\psi_k = u + w_1 a + w_2 d + \delta_k$$

sendo ψ_k a média da geração k em uma determinada família; w_1 e w_2 os coeficientes na matriz X dos efeitos genéticos a (efeito aditivo devido a diferença entre homozigotos) e d (efeito de dominância); δ_k refere-se aos desvios do modelo para cada família. A análise foi conduzida segundo o processo dos quadrados mínimos, com base na equação $Y = X\beta$, sendo Y o vetor das médias observadas das gerações para cada família; X a matriz dos coeficientes e β o vetor dos parâmetros, ou seja,

$$Y = \begin{bmatrix} \bar{P}_1 \\ \bar{P}_2 \\ \bar{F}_1 \\ \bar{F}_2 \\ \overline{RC}_1 \\ \overline{RC}_2 \end{bmatrix} ; \quad X = \begin{bmatrix} 1 & 1 & 0 \\ 1 & -1 & 0 \\ 1 & 0 & 1 \\ 1 & 0 & 1/2 \\ 1 & 1/2 & 1/2 \\ 1 & -1/2 & 1/2 \end{bmatrix} ; \quad \beta = \begin{bmatrix} u \\ a \\ d \end{bmatrix}$$

A resolução do sistema através de $\hat{\beta} = (X'X)^{-1}X'Y$ leva às seguintes estimativas de parâmetros e somas de quadrados:

<u>Parâmetros</u>	<u>Valores de A, B e C</u>
$\hat{u} = \frac{1}{17} (7A - 10C)$	$A = \bar{P}_1 + \bar{P}_2 + \bar{F}_1 + \bar{F}_2 + \overline{RC}_1 + \overline{RC}_2$
$\hat{a} = 0,4 B$	$B = (\bar{P}_1 - \bar{P}_2) + \frac{1}{2} (\overline{RC}_1 - \overline{RC}_2)$
$\hat{d} = \frac{1}{17} (24C - 10A)$	$C = \frac{1}{2} (2\bar{F}_1 + \bar{F}_2 + \overline{RC}_1 + \overline{RC}_2)$

Somas de quadrados	G.L.
SQ (parâmetros: u, a, d) = $\hat{u}A + \hat{a}B + \hat{d}C$	3
SQ (a) = $\hat{a}B$	1
SQ (d) = $\frac{1}{102} (25 A - 60 C)A + \hat{d}C$	1
SQ (desvios do modelo) = $\sum_k \psi_k^2 - \text{SQ (parâmetros)}$	3

Os quadrados médios respectivos aos componen-

tes do modelo (a, d e desvios) foram testados (teste F) com o quadrado médio do resíduo (b) da análise preliminar dividido pelo número de repetições (3).

A partir das estimativas dos componentes de médias do modelo complementar, foram obtidos os valores esperados das médias para cada família, e comparados com as respectivas médias observadas através do coeficiente de determinação (R^2).

Para o estudo de comparação entre as reações a *C. graminicola* em plântulas, folhas e colmos de plantas adultas, utilizou-se os coeficientes de correlação linear simples (r) e os coeficientes de correlação de posição de Spearman (r_s) (STEEL e TORRIE, 1960). Para os demais estudos comparativos foram utilizados somente os coeficientes de correlação linear simples (r).

4. RESULTADOS

4.1. Reações a *Colletotrichum graminicola* em plântulas

Os resultados obtidos neste ensaio, que objetivou a seleção de 6 linhagens de milho a serem utilizadas em estudos futuros, estão apresentados na tabela 3.

As linhagens 16 e 26, que se comportaram como moderadamente resistentes e a linhagem 31 como resistente, apresentaram algumas plantas suscetíveis e por isso não foram escolhidas. As avaliações foram realizadas nas plantas com o tipo de reação predominante.

A linhagem 146 apresentou aproximadamente metade do número de plantas com reação de resistência e metade com reação de suscetibilidade.

Tabela 3. Avaliação de resistência, com base na severidade de doença e tamanho médio de lesões, em plântulas de linhagens de milho.

Linhagem	Severidade de doença <u>a/</u>	Tamanho médio de lesões (mm)	% Plantas no grupo suscetível <u>c/</u>
1	AR	0,0 <u>b/</u>	0
6	AS	7,4	100
16	MR	2,9	8
26	MR	3,4	7
31	R	0,7	4
46	S	8,3	100
51	AR	0,0	0
66	AS	8,3	100
71	MR	4,2	0
91	AS	9,2	100
96	R	0,7	0
101	S	8,6	100
146	R e S	0,9 e 7,3	50
171	MS	4,8	100
191	R	0,9	0

a/ AR - altamente resistente; R - resistente; MR - moderadamente resistente; MS - moderadamente suscetível; S - suscetível; e AS - altamente suscetível, correspondendo à severidade da doença avaliada 14 dias após a inoculação.

b/ Tamanho médio das cinco maiores lesões na terceira folha da plântula, avaliado 8 dias após a inoculação.

c/ Grupo suscetível foi formado por plantas com reações dos tipos MS, S e AS quanto a severidade de doença.

O procedimento para escolha das seis linhagens foi selecionar diferentes níveis de resistência e por isso foram escolhidas as linhagens 1, 46, 51, 91, 96 e 171. Para determinar os níveis de resistência foi levado em consideração a avaliação pelos critérios da severidade da doença e de tamanho de lesões, estando ambos bastante relacionados.

4.2. Reações a *Colletotrichum graminicola* em plântulas, folhas e colmos de plantas adultas

Os dados obtidos nos ensaios realizados para estudar a correlação entre resistência de plântulas nas condições de casa de vegetação, na folha de plantas adultas no campo e resistência do colmo à podridão causada pelo patógeno estão apresentados na tabela 4.

Na avaliação das linhagens no estágio de plântula foi introduzido o critério de tipo de lesões, estando este relacionado com os critérios de tamanho de lesões e severidade da doença usados no ensaio anterior. Plântulas com lesões do tipo suscetível apresentaram lesões maiores e severidade da doença classificada como moderadamente suscetível e altamente suscetível; o tipo de lesão resistente está associa

Tabela 4. Estudo comparativo da resistência de linhagens de milho a *C. graminicola* em folha de plântula, folhas e colmo de plantas adultas

Linhagem	Plântula				Planta adulta		
	Tamanho de lesões (mm)	Severi- dade da doença. b/	Tipo de lesões c/	% folhas mortas pe.o fungo	Lesões na nervura central	Lesões no limbo foliar	Podridão de colmo
46	8,2 a/	S	S	5,9	Ausência	50mm	2,8 ^{d/}
51	0,5	AR	H	1,3	Ausência	Ausência	0,0
91	9,2	AS	S	28,3	100 mm	50mm	2,8
96	3,3	R	R	13,8	100 mm	10 a 30 mm	0,7
171	5,5	MS	S	8,6	Ausência até 100mm	10 a 50 mm	3,7

a/ - Tamanho médio das cinco maiores lesões na terceira folha de plântulas.

b/ - AR - altamente resistente; R - resistente; MR - moderadamente resistente; MS - moderadamente suscetível; S - suscetível; AS - altamente suscetível.

c/ - S - suscetível; R - resistente; H - hipersensível

d/ - Valor médio de número de internódios com mais de 75% de seus tecidos afetados pelo patógeno

do com lesões de tamanho médio e resistência quanto à severidade; e o tipo hipersensível está associado à lesões menores e severidade da doença considerada altamente resistente.

Plantas adultas em condições de campo não mostraram relação visual entre ocorrência de lesões na nervura central e no limbo foliar. A linhagem 46 não mostrou lesões na nervura central e apresentou lesões de tamanho superior a 50 mm no limbo foliar. A linhagem 96 apresentou lesões pequenas (10 a 30 mm) no limbo foliar e grandes (superior a 100mm) na nervura central. Duas linhagens mostraram o mesmo tipo de comportamento no limbo e na nervura central. A linhagem 51 não apresentou lesões nas duas regiões da folha e a linhagem 91 mostrou lesões grandes em ambos os locais.

Os dados sugerem uma certa relação visual entre lesões na nervura central e a porcentagem de folhas mortas pelo patógeno.

Para se estudar a correlação estatística entre as reações observadas para as três modalidades de desenvolvimento da doença em plantas utilizou-se o tamanho médio das cinco maiores lesões na terceira folha de cada plântula, a porcentagem de folhas mortas pelo fungo para planta adulta e o número de internódios com mais de 75% de seus tecidos afetados para o colmo. Os resultados do estudo de correlação utilizando os coeficientes de correlação linear simples (r) e o de posição de Spearman (r_s) estão no apêndice 1.

4.3. Estudo para os efeitos de época de inoculação de *Colletotrichum graminicola* em colmo de milho, de época e métodos de avaliação de sintomas

Os resultados do ensaio para determinação da melhor idade da planta a ser inoculada com *C. graminicola* no colmo e melhor época e método para avaliação de sintomas estão apresentados na tabela 5.

O estudo de correlação entre as diferentes épocas de inoculação e diferentes períodos para avaliação está apresentado no apêndice 2. Os valores dos coeficientes de correlação entre as três épocas de inoculação e de avaliação indicam que não foram detectadas diferenças entre os métodos estudados.

Plantas inoculadas 15 dias antes da polinização apresentaram maior facilidade de avaliação em relação às plantas inoculadas 15 dias após a polinização. Isto foi devido a ocorrência de insetos de colmo, principalmente *Elasmopalpus lignosellus* (Zeller, 1848), em plantas inoculadas no estágio de desenvolvimento mais avançado. Devido a este fato, no ensaio que objetivou o estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada pelo patógeno, a inoculação das plantas foi realizada aos 15 dias antes da polinização e a avaliação 43 dias após a inoculação.

Estudos de correlação entre os cinco métodos de avaliação estudados nas diferentes épocas de inoculação e de

Tabela 5. Avaliação do comportamento de linhagens de milho em relação à podridão de colmo causada por *C.graminicola* utilizando diferentes critérios de avaliação em diferentes épocas de inoculação e de avaliação.

Critérios de Avaliação	Linhagem	Épocas de inoculação e de avaliação a/		
		I	II	III
Nº internódios afetados	46	4,9	3,7	4,7
	51	1,0	1,0	1,1
	91	5,3	4,9	6,0
	96	1,4	2,6	2,6
	171	8,9	6,3	8,2
Nº internódios totalmente afetados	46	3,4	1,6	2,4
	51	0,0	0,0	0,0
	91	2,3	1,8	3,2
	96	0,0	0,1	0,1
	171	5,8	2,5	5,0
Nº internódios com + 75% da área afetada	46	4,0	2,8	3,2
	51	0,0	0,0	0,0
	91	3,8	2,8	5,0
	96	0,2	0,7	0,6
	171	7,7	3,7	6,9
Nº internódios com + 50% da área afetada	46	4,5	3,0	3,7
	51	0,0	0,0	0,2
	91	4,4	3,7	5,4
	96	0,7	1,4	1,1
	171	8,4	4,4	7,3
Nº internódios com + 25% da área afetada	46	4,6	3,1	4,0
	51	0,0	0,1	0,7
	91	4,8	4,2	5,7
	96	1,1	2,1	1,9
	171	8,6	5,3	7,9

a/ I - Inoculação 15 dias antes da polinização e avaliação 43 dias após inoculação.

II - Inoculação 15 dias após a polinização e avaliação 26 dias após inoculação.

III - Inoculação 15 dias após a polinização e avaliação 43 dias após inoculação.

avaliação estão apresentados nos apêndices 3, 4 e 5. Todos os métodos de avaliação estudados mostraram-se altamente correlacionados nas três épocas de inoculação e de avaliação.

Na figura 1 estão representados os níveis de resistência das linhagens utilizadas no estudo da metodologia de inoculação e de avaliação, com inoculação realizada 15 dias antes da polinização e avaliadas 43 dias após inoculação.

4.4. Estudo da Herança da Resistência à podridão de colmo causada por *Colletotrichum graminicola*

Dois métodos de avaliação foram utilizados no estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada pelo patógeno em estudo. Os métodos utilizados se basearam na porcentagem dos tecidos do colmo com podridão causada pelo patógeno até a altura da espiga e no número de internódios com mais de 50% da área afetada pelo patógeno até a altura da espiga, sendo que ambos se apresentaram altamente correlacionados com coeficiente de correlação 0,985.

Os resultados da avaliação considerando porcentagem de tecido com podridão causada pelo patógeno até a altura da espiga estão apresentados na tabela 6 e figura 2, sendo que os resultados da avaliação considerando número de internódios com mais de 50% de sua área afetada até a altura da espiga estão apresentados na tabela 7 e figura 3.

Figura 1. Níveis de resistência a *C. graminicola* apresentados pelas linhagens utilizadas no estudo da metodologia de inoculação e de avaliação de sintomas.

Tabela 6. Porcentagem média de área do colmo afetada pelo fungo até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada

Família P ₁ x P ₂	P ₁	P ₂	F ₁	RC ₁	RC ₂	F ₂
1 x 46	42,1a/	44,3a/	67,0a/	65,6b/	59,0b/	65,0c/
1 x 51	61,8	4,2	25,8	43,7	15,4	36,0
1 x 91	55,2	78,6	80,1	65,5	93,0	73,7
1 x 96	57,8	23,8	36,6	61,4	35,0	45,2
1 x 171	46,0	45,8	63,4	55,1	49,8	53,2
46 x 51	43,0	12,4	17,2	41,8	10,8	43,1
46 x 91	34,4	82,5	92,7	72,6	94,2	84,0
46 x 96	42,7	22,7	79,7	58,6	51,9	55,2
46 x 171	37,7	45,8	77,5	59,8	74,4	62,3
51 x 91	4,3	91,4	23,5	21,8	41,2	31,9
51 x 96	4,6	23,6	5,2	4,7	27,8	23,2
51 x 171	6,6	57,8	30,7	14,0	49,4	44,8
91 x 96	83,2	22,5	84,9	91,2	60,9	70,1
91 x 171	91,0	44,4	99,8	95,3	91,5	85,7
96 x 171	16,1	45,6	64,7	38,1	54,1	48,9

a/ Porcentagem média de 57 plantas.
b/ Porcentagem média de 114 plantas.
c/ Porcentagem média de 228 plantas.

Figura 2. Porcentagem média de área do colmo afetado pelo fungo até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada.

Tabela 7. Número médio de internódios com mais de 50% de sua área afetada até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada.

Família P ₁ x P ₂	P ₁	P ₂	F ₁	RC ₁	RC ₂	F ₂
1 x 46	2,9a/	4,1a/	5,9a/	5,4b/	5,3b/	5,6c/
1 x 51	4,1	0,1	2,1	3,3	1,0	2,8
1 x 91	3,6	6,8	6,7	5,1	7,7	5,9
1 x 96	3,9	2,1	3,2	4,7	3,1	3,7
1 x 171	3,2	3,5	4,9	4,2	3,9	4,1
46 x 51	3,8	0,8	1,5	3,8	0,9	4,0
46 x 91	3,2	7,0	8,6	6,9	8,7	7,9
46 x 96	3,8	2,2	7,2	5,5	4,7	4,8
46 x 171	3,5	3,3	6,9	5,5	6,1	5,5
51 x 91	0,1	7,3	2,0	1,8	3,9	2,7
51 x 96	0,1	2,2	0,1	0,1	2,4	1,9
51 x 171	0,3	3,9	2,6	1,0	3,9	3,7
91 x 96	6,6	2,1	7,2	7,7	5,5	6,0
91 x 171	7,3	3,2	8,5	8,5	7,8	7,5
96 x 171	1,3	3,4	5,7	3,3	4,8	4,3

a/ Valor médio de 57 plantas.

b/ Valor médio de 114 plantas.

c/ Valor médio de 228 plantas.

Figura 3. Número médio de internódios com mais de 50% de sua área afetada até a altura da espiga nas gerações de cada família estudada.

Como os dois critérios de avaliação estão altamente correlacionados, os resultados serão apresentados segundo o critério de porcentagem dos tecidos do colmo com podridão causada pelo patógeno até a altura da espiga. Com base neste critério e segundo as reações apresentadas pelas linhagens inoculadas com o patógeno foi possível estabelecer classes de resistência, sendo: Altamente Resistente - 0,0% a 15,0%; Resistente - 15,1% a 30,0%; Intermediária - 30,1% a 60,0%; e Suscetível - 60,1% a 100,0%.

Segundo este critério, as linhagens se comportaram como:

Linhagem 51 - Altamente Resistente. A porcentagem média de área afetada foi 6,4% com amplitude de variação de 4,2% a 12,4%.

Linhagem 96 - Resistente. A porcentagem média de área afetada foi 21,7% com amplitude de variação de 16,1% a 23,8%.

Linhagem 1 - Intermediária. A porcentagem média de área afetada foi 52,6% com amplitude de variação de 42,1% a 61,8%.

Linhagem 46 - Intermediária. A porcentagem média de área afetada foi 40,4% com amplitude de variação de 34,4% a 44,3%.

Linhagem 171 - Intermediária. A porcentagem média de área afetada foi 47,9% com amplitude de variação de 44,4% a 57,8%.

Linhagem 91 - Suscetível. A porcentagem média de área afetada foi 85,3% com amplitude de variação de 78,6% a 91,4%.

As famílias estudadas foram agrupadas de acordo com as reações apresentadas por suas gerações na presença do patógeno.

Grupo 1

Este grupo foi caracterizado por famílias nas quais os F_1 , F_2 e retrocruzamentos se enquadraram na classe suscetível ou muito próximos desta. As famílias foram 1 x 46, 1 x 91, 46 x 91, 46 x 171, 91 x 96 e 91 x 171.

As famílias oriundas de duas linhagens intermediárias, 1 x 46 e 46 x 171, apresentaram os F_1 com maior suscetibilidade que as linhagens paternas, se enquadrando na classe suscetível. Os retrocruzamentos com a linhagem 46 diminuíram seus níveis de suscetibilidade em relação ao F_1 estando estes próximos ao limite entre as classes intermediária e suscetível. Os F_1 retrocruzados com as linhagens 1 e 171 não apresentaram variação no nível de suscetibilidade. Para a família 1 x 46 o F_2 não apresentou alteração no nível de suscetibilidade em relação ao F_1 , sendo que na família 46 x 171 este nível de suscetibilidade foi diminuído.

Para as famílias envolvendo uma linhagem intermediária e outra suscetível, como as famílias 1 x 91, 46 x 91

e 91 x 171, os F_1 mostraram níveis de suscetibilidade maiores ou semelhantes ao da linhagem suscetível. Os retrocruzamentos com as linhagens intermediárias diminuíram seus níveis de suscetibilidade, porém permaneceram dentro da classe suscetível. Quando os retrocruzamentos foram realizados com a linhagem suscetível, seus níveis de suscetibilidade aumentaram ou não se alteraram em relação ao F_1 . Para todas as famílias o F_2 apresentou um nível de suscetibilidade menor que o F_1 , porém na classe suscetível.

O F_1 da família 91 x 96, constituída de uma linhagem suscetível e uma resistente, se comportou com o mesmo nível de suscetibilidade da linhagem suscetível. O retrocruzamento com a linhagem suscetível apresentou uma tendência em aumentar o nível de suscetibilidade dentro da mesma classe suscetível, sendo que o retrocruzamento com a linhagem resistente diminuiu o nível de suscetibilidade, se colocando no limite das classes intermediária e suscetível. O F_2 teve seu nível de suscetibilidade diminuído em relação ao F_1 , porém permaneceu na classe de suscetibilidade. A figura 4 mostra o comportamento das gerações desta família.

Grupo 2

Este grupo se caracterizou por apresentar os F_1 na classe suscetível e os retrocruzamentos e F_2 na classe intermediária. As famílias constituintes deste grupo são as

Figura 4. Reações de colmo apresentadas pelas gerações da família 91 x 96 inoculadas com *C. graminicola*.

1 x 171, 46 x 96 e 96 x 171 formadas por duas linhagens intermediárias ou uma intermediária e outra resistente. Os F_1 dessas famílias se comportaram com maior suscetibilidade que as linhagens paternas, ficando enquadrados na classe suscetível. Estes F_1 quando retrocruzados com as linhagens paternas diminuíram a suscetibilidade passando para a classe intermediária, porém com níveis de suscetibilidade maior que os das próprias linhagens. Os F_2 apresentaram suscetibilidade menor que os respectivos F_1 , se comportando como intermediários.

Grupo 3

As famílias pertencentes a este grupo não apresentaram seus F_1 , F_2 e retrocruzamentos na classe suscetível, com exceção de uma família que apresentou um retrocruzamento na classe suscetível, porém com valor bastante próximo ao do limite da classe intermediária. As famílias pertencentes a este grupo, constituídas de pelo menos uma linhagem altamente resistente ou resistente, são 1 x 51, 1 x 96, 46 x 51, 51 x 91, 51 x 96 e 51 x 171.

O F_1 oriundo do cruzamento da linhagem 96 com a linhagem 1, pertencentes, respectivamente, às classes resistente e intermediária, mostrou um comportamento intermediário entre as linhagens paternas e ficou enquadrado na classe intermediária. Em relação ao F_1 , o retrocruzamento com a linhagem 1 diminuiu o nível de resistência ficando este próximo

mo ao limite das classes intermediária e suscetível, porém quando o retrocruzamento foi feito com a linhagem 96 o nível de resistência não se alterou. O F_2 apresentou um nível de doença superior ao F_1 , porém ambos na classe intermediária.

Os F_1 oriundos dos cruzamentos da linhagem 51, altamente resistente, com as linhagens intermediárias se enquadraram na classe resistente ou bastante próximo desta. O F_1 da família 51 x 96, possuidora de uma linhagem resistente, mostrou alta resistência, enquanto o da família 51 x 91, possuidora de uma linhagem suscetível, ficou enquadrado na classe resistente. Em relação ao F_1 , os retrocruzamentos com a linhagem 51 mantiveram o mesmo nível de resistência quando a outra linhagem constituinte da família era suscetível ou resistente e aumentou o nível de resistência quando a outra linhagem era intermediária, permanecendo este nível na mesma classe ou passando para a classe de resistência superior. Os F_1 quando retrocruzados com as demais linhagens mostraram uma diminuição na resistência passando para uma classe de resistência inferior às dos F_1 . Os níveis de doença desses retrocruzamentos, na maioria das famílias, não atingiu os níveis apresentados pelas linhagens. Em todas as famílias possuidoras da linhagem 51 houve uma melhor resistência do F_2 em relação ao F_1 , porém, em três das cinco famílias estudadas não houve alteração marcante de classes.

A análise estatística do ensaio foi realizada somente para os dados obtidos na avaliação realizada com base

na porcentagem da área do colmo afetada pelo fungo até a altura da espiga, pois este critério de avaliação está altamente correlacionado com o critério de avaliação com base no número de internódios com mais de 50% de sua área afetada até a altura da espiga.

A análise da variância apresentada na tabela 8 mostrou efeito significativo entre famílias e de gerações dentro das famílias.

Tabela 8. Análise da variância para o estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada por *Colletotrichum graminicola*.

	G.L.	S.Q.	Q.M.	F
Blocos	2	43,02	21,51	0,305
Famílias	14	101147,10	7224,79	102,4 **
Erro (a)	28	1975,00	70,54	
Parcelas	44	103165,12		
Gerações/Famílias	75	76094,07	1014,59	15,48 **
Erro (b)	150	9833,67	65,56	
Total	269	189092,86		

CV (a) = 16,6%

CV (b) = 16,0%

(**) Significância ao nível de 1% de probabilidade.

Para se estudar os efeitos genéticos aditivo e dominante para a resistência à podridão de colmo causada pelo fungo, com o auxílio do processo dos quadrados mínimos, determinou-se os valores de A, B, C, $\bar{u}$, $\bar{a}$ e $\bar{d}$ que estão apresentados na tabela 9.

Tabela 9. Valores de A, B, C, $\bar{u}$, $\bar{a}$ e $\bar{d}$ utilizados na análise da variância para efeitos genéticos no ensaio de herança da resistência à podridão do colmo causada por *C. graminicola*

Família	A	B	C	$\bar{u}$	$\bar{a}$	$\bar{d}$
1 x 46	343,0	1,10	161,80	46,06	0,44	26,65
1 x 51	186,9	71,75	73,35	33,81	28,70	- 6,39
1 x 91	446,1	-37,15	196,20	68,28	-14,86	14,58
1 x 96	259,8	47,20	107,40	43,80	18,88	- 1,20
1 x 171	313,3	2,85	142,45	45,21	1,14	16,81
46 x 51	168,3	46,10	65,05	31,04	18,44	- 7,16
46 x 91	460,4	-58,90	218,10	61,28	-23,56	37,08
46 x 96	310,8	23,35	162,55	32,36	9,34	46,66
46 x 171	357,5	-15,40	175,75	43,82	- 6,60	37,82
51 x 91	214,1	-96,80	70,95	46,42	-38,72	-25,78
51 x 96	89,1	-30,55	33,05	17,25	-12,12	- 5,75
51 x 171	203,3	-68,90	84,80	33,83	-27,56	0,13
91 x 96	412,8	75,85	195,80	54,80	30,34	33,60
91 x 171	507,7	48,50	236,05	70,20	19,40	34,60
96 x 171	267,5	-37,50	135,25	30,59	-15,00	33,59

Objetivando avaliar a validade do modelo genético utilizado na análise, determinou-se o valor esperado em cada geração de cada família estudada e correlacionou-se com os valores obtidos neste ensaio. Determinou-se os coeficientes de determinação para cada família estudada e para o ensaio geral, estando os resultados apresentados na tabela 10.

O desdobramento dos graus de liberdade de gerações dentro de família está apresentado na tabela 11. A análise não mostrou efeito genético aditivo significativo somente nas famílias 1 x 46 e 1 x 171. O efeito genético dominante não foi significativo nas famílias 1 x 51, 1 x 96, 46 x 51, 51 x 96 e 51 x 171.

Os valores percentuais dos efeitos genéticos de cada família, calculado com base nas somas de quadrados, estão apresentados na tabela 12.

Os resultados da frequência de distribuição de plantas em diferentes níveis de severidade da doença medida em porcentagem de colmo afetada pelo patógeno e em número de internódios com mais de 50% da área afetada, ambos até a altura da espiga, nas gerações das famílias estudadas, estão apresentados nos apêndices 6 e 7.

As linhagens 1, 46 e 171 mostraram uma distribuição bastante ampla nos diferentes níveis de severidade da doença. A linhagem 91 se mostrou mais concentrada nos níveis de suscetibilidade enquanto as linhagens 51 e 96 se con

Tabela 10. Valores esperados e observados de cada geração das famílias estudadas, seus coeficientes de correlação (r) e coeficientes de determinação (R^2).

Família	Média das	P ₁		P ₂		F ₁		RC ₁		RC ₂		F ₂		r	R ²
		Obs.	Exp.	Obs.	Exp.	Obs.	Exp.	Obs.	Exp.	Obs.	Exp.	Obs.	Exp.		
1 x 46	43,2	42,1	46,5	44,3	45,6	67,0	72,7	65,6	59,6	59,0	59,2	65,0	59,4	0,898	0,806
1 x 51	33,0	61,8	62,5	4,2	5,1	25,8	27,4	43,7	45,0	15,4	16,3	36,0	30,6	0,992	0,984
1 x 91	66,9	55,2	53,4	78,6	93,1	80,1	82,9	65,5	68,1	93,0	83,0	73,7	75,6	0,912	0,832
1 x 96	40,8	57,8	62,7	23,8	24,9	36,6	42,6	61,4	52,6	35,0	33,8	45,2	43,2	0,928	0,861
1 x 171	45,9	46,0	46,4	45,8	44,1	63,4	62,0	55,1	54,2	49,8	53,0	53,2	53,6	0,962	0,925
46 x 51	27,7	43,0	49,5	12,4	12,6	17,2	23,9	41,8	36,7	10,8	19,2	43,1	27,5	0,827	0,684
46 x 91	58,5	34,4	37,7	82,5	84,8	92,7	98,4	72,6	68,0	94,2	91,6	84,0	79,9	0,981	0,962
46 x 96	32,7	42,7	41,7	22,7	23,0	79,7	79,0	58,6	60,4	51,9	51,0	55,2	55,7	0,998	0,996
46 x 171	41,8	37,7	37,2	45,8	50,4	77,5	81,6	59,8	59,4	74,4	66,0	62,3	62,7	0,954	0,910
51 x 91	47,9	4,3	7,7	91,4	85,1	23,5	20,6	21,8	14,2	41,2	52,9	31,9	33,5	0,971	0,943
51 x 96	14,1	4,6	5,1	23,6	29,4	5,2	11,5	4,7	8,3	27,8	20,4	23,2	14,4	0,803	0,645
51 x 171	32,2	6,6	6,3	57,8	61,4	30,7	34,0	14,0	20,1	49,4	47,7	44,8	33,9	0,955	0,912
91 x 96	52,9	83,2	85,1	22,5	24,5	84,9	88,4	91,2	86,8	60,9	56,4	70,1	71,6	0,990	0,980
91 x 171	67,7	91,0	89,6	44,4	50,8	99,8	104,8	95,3	97,2	91,5	77,8	86,7	87,5	0,934	0,872
96 x 171	30,9	16,1	15,6	45,6	45,6	64,7	64,2	38,1	39,9	54,1	54,9	48,9	47,4	0,998	0,996

0,969 0,939

Tabela 11. Análise da variância para o descobrimento dos graus de liberdade de gerações/famílias para o estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada por *Colletotrichum graminicola*.

Família	Quadrados médios			
	Gerações/Fam. (5g1)	Aditivo (1 g1)	Dominante (1 g1)	Desvios (3 g1)
1 x 46	124,94	0,48	503,60**	40,20
1 x 51	424,75	2059,22**	28,78	11,92
1 x 91	168,57	552,05**	151,19**	46,53
1 x 96	207,10	891,14**	1,02	47,78
1 x 171	44,03	3,25	199,95**	5,64
46 x 51	259,70	850,08**	36,67	137,24**
46 x 91	491,27	1387,68**	973,52**	31,72
46 x 96	353,10	218,09**	1542,27**	1,71
46 x 171	243,62	101,64*	1012,74**	34,57
51 x 91	895,19	3748,10**	470,38**	85,82*
51 x 96	122,99	373,32**	23,54	72,69*
51 x 171	416,34	1898,88**	0,06	60,91*
91 x 96	635,22	2301,29**	799,68**	25,05
91 x 171	410,27	940,90**	847,99**	87,49*
96 x 171	273,56	562,50**	799,36**	1,97

QM Resíduo = 21,85 (150 g1) - análise realizada com as médias das repetições.

(*) Significância ao nível de 5% de probabilidade.

(**) Significância ao nível de 1% de probabilidade.

centraram nos níveis de resistência. Na família 46 x 51 a linhagem 51 apresentou 5,3% de plantas no nível de suscetibilidade, ou seja, 3 plantas suscetíveis num total de 57 plantas.

Tabela 12. Valores percentuais dos componentes das somas de quadrados devidas a gerações para cada família no estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada por *Colletotrichum graminicola*

Família	Efeito Aditivo	Efeito Dominante	Desvio
1 x 46	0,1	80,6	19,3
1 x 51	96,9	1,4	1,7
1 x 91	65,5	17,9	16,6
1 x 96	86,1	0,1	13,8
1 x 171	1,5	90,8	7,7
46 x 51	65,5	2,8	31,7
46 x 91	56,5	39,6	3,9
46 x 96	12,3	87,4	0,3
46 x 171	8,4	83,1	8,5
51 x 91	83,7	10,5	5,8
51 x 96	60,7	3,8	35,5
51 x 171	91,2	0,0	8,8
91 x 96	72,5	25,2	2,3
91 x 171	45,9	41,3	12,8
96 x 171	41,1	58,5	0,4

5. DISCUSSÃO

5.1. Reações a *Colletotrichum graminicola* em plântulas, folhas e colmo de plantas adultas

O critério de avaliação com base na severidade da doença, sugerido e utilizado nos ensaios realizados com plântulas nas condições de casa de vegetação, mostrou ser eficiente na separação de germoplasmas quanto ao nível de resistência ao patógeno e está altamente relacionado com o critério de tamanho de lesões utilizado por NICHOLSON *et alii* (1976) e HOOKER (1976).

Os resultados obtidos neste trabalho mostram a ocorrência de variabilidade genética quanto a resistência a *Colletotrichum graminicola* em plântulas de linhagens de milho inoculadas nas condições de casa-de-vegetação. As linhagens 16, 26 e 31, que se comportaram como resistentes ou moderadamente resistentes, apresentaram algumas plantas suscetíveis, enquanto a linhagem 146 apresentou aproximadamente metade do

número de plantas com reação de resistência e metade com reação de suscetibilidade. Isso sugere a possibilidade de seleção dentro das linhagens objetivando aumentar o nível de resistência ao patógeno. Dentro das linhagens pertencentes ao grupo suscetível não foram observadas plântulas apresentando reação de resistência.

O estudo considerando o tipo de lesão como critério de avaliação em plântulas nas condições de casa-de-vegetação mostrou estar relacionado com os critérios de severidade da doença e de tamanho de lesões. Plântulas com lesões do tipo hipersensível apresentaram lesões pequenas, e revelando uma severidade da doença classificada como altamente resistentes; plântulas com lesões do tipo resistente apresentaram lesões de tamanho médio e severidade da doença considerada como resistente; e plântulas com lesões do tipo suscetível apresentaram lesões grandes, sendo classificadas como moderadamente suscetíveis a altamente suscetíveis quanto à severidade da doença. Segundo NICHOLSON e WARREN (1976) o critério de avaliação com base no tipo de lesão é o mais adequado para diferenciar plantas resistentes de plantas suscetíveis. Como o critério de avaliação com base na severidade da doença está estreitamente relacionado com o critério de tipo de lesão, este fato aumenta a confiabilidade no critério de avaliação sugerido neste trabalho.

Nas folhas de plantas adultas, os mecanismos genéticos que conferem resistência ao patógeno na nervura cen

tral da folha e no limbo foliar parecem diferentes. A linhagem 46 não mostrou lesões na nervura central e apresentou lesões grandes no limbo foliar, ao passo que a linhagem 96 apresentou lesões pequenas no limbo foliar e lesões grandes na nervura central. Outras linhagens se comportaram semelhantemente nas duas regiões foliares mencionadas.

Linhagens que apresentaram lesões maiores na nervura central da folha mostraram uma maior porcentagem de folhas mortas pelo fungo, sugerindo que a colonização dos tecidos referentes à nervura pelo patógeno deve ter afetado o transporte de seiva até as folhas provocando uma seca precoce de seus tecidos.

Embora não tenha sido medida a importância econômica da doença quanto ao efeito do ataque do patógeno em diferentes regiões da folha, os resultados revelam que o ataque do patógeno causando lesões na nervura central, com consequente morte da folha, deve ser considerado como muito mais importante do que quando somente o limbo foliar é afetado. Trabalhos de melhoramento genético para resistência em folha a *Colletotrichum graminicola* devem visar principalmente plantas que possuam resistência à colonização da nervura central. Também seria interessante que a resistência no limbo foliar fosse considerada no melhoramento, uma vez que ela reflete a possibilidade de multiplicação de inóculo, que atingindo determinada concentração poderá provocar um aumento na incidência de podridão de colmo causada pelo referido patógeno.

No presente trabalho não ficou evidenciada relação entre as reações de planta ao patógeno nas fases de plântula, de folha de planta adulta e de colmo. O coeficiente de correlação entre as reações de plântulas e de colmo foi alto no estudo envolvendo as linhagens 46, 51, 91, 96 e 171, mas o pequeno número de comparações realizadas (5 pares de comparações), pode ter comprometido este valor. As linhagens 46 e 91 que se comportaram como as mais suscetíveis na fase de plântula não apresentaram a maior suscetibilidade no colmo. A maior suscetibilidade de colmo foi da linhagem 171 que se comportou na classe intermediária quanto à resistência em plântula. A ausência de relação entre estas duas fases ficou ainda mais evidenciada com a linhagem 1, incluída no estudo da herança da resistência, apresentando neste ensaio um comportamento intermediário quanto à resistência, sendo que se comportou como altamente resistente no ensaio que objetivou a seleção de linhagens para o estudo da herança da resistência (3.8.1.). Os dados deste trabalho estão de acordo com os obtidos por HOOKER (1976) e contradizem os obtidos por LIM e WHITE (1978) que relatam existir correlação entre resistência em folha de plântula e em folha de planta adulta. O resultado obtido por LIM e WHITE (1978) pode ser devido ao material genético utilizado no trabalho, pois existem linhagens, como a 51 e a 91, que apresentaram o mesmo comportamento nas diferentes fases de desenvolvimento da planta.

Como não foi evidenciada relação entre as rea-

ções ao patógeno nas diferentes fases de desenvolvimento da planta, no presente trabalho, optou-se em estudar a herança da resistência à podridão de colmo, por considerar-se que este é o maior problema apresentado pela doença durante o ciclo de desenvolvimento da planta de milho. Para isso, procurou-se estudar a metodologia que seria utilizada no presente trabalho, procurando adaptar a metodologia já existente em outros países às nossas condições.

5.2. Metodologia para estudo de podridões de colmos

No estudo da metodologia foram pesquisados os efeitos de épocas de inoculação do fungo e épocas de avaliação dos sintomas nas diferentes linhagens estudadas. A época de inoculação relatada por CARSON e HOOKER (1981b), corresponde à inoculação feita 15 dias após o florescimento, sendo a avaliação dos sintomas feita 26 dias após a inoculação. Esta metodologia foi comparada com a inoculação feita 15 dias após o florescimento e avaliação aos 43 dias após inoculação, juntamente com a inoculação feita 15 dias antes do florescimento e avaliação 43 dias após inoculação. Os três métodos utilizados envolvendo épocas de inoculação e avaliação mostraram-se altamente correlacionados entre si, o que sugere uma boa flexibilidade quanto à épocas de inoculação e de avaliação em trabalhos desenvolvidos com podridão de colmo causada pelo referido patógeno.

No estudo da herança da resistência à podridão de colmo, optou-se pela inoculação 15 dias antes do florescimento com a avaliação sendo realizada 43 dias após inoculação, pois nesta época a ocorrência de insetos de colmo é menor, o que facilita a avaliação dos sintomas.

Cinco critérios de avaliação foram comparados para cada combinação entre épocas de inoculação e avaliação. Os critérios utilizados neste trabalho já haviam sido usados por HOOKER (1976), CARSON e HOOKER (1981b) e WHITE **et alii** (1979), porém com ligeiras modificações. Os critérios de avaliação utilizados foram número de internódios afetados, número de internódios totalmente afetados, número de internódios com mais de 75% da área afetada, número de internódios com mais de 50% da área afetada e número de internódios com mais de 25% da área afetada. Todos os critérios de avaliação mostraram-se altamente correlacionados, estando de acordo com os resultados obtidos por HOOKER (1976).

5.3. Herança da Resistência

No estudo da herança da resistência à podridão de colmo causada pelo referido patógeno foram utilizados dois critérios de avaliação.

O critério de avaliação com base no número de internódios com mais de 50% da área afetada até a altura da

espiga foi incluído no estudo, pois possivelmente, internódios com mais da metade de seus tecidos afetados apresentariam uma maior predisposição ao quebramento em condições favoráveis, embora não tenham sido encontrados trabalhos comprovando esta hipótese. Somente foi considerado o número de internódios afetados até a altura da espiga, pois o quebramento do colmo acima deste ponto não acarretaria problemas no tocante à produção para a cultura do milho.

O critério de avaliação baseado na porcentagem de área afetada até a altura da espiga foi incluído no ensaio da herança da resistência à podridão de colmo e mostrou estar altamente correlacionado com o critério de número de internódios com mais de 50% da área afetada até a altura da espiga.

Na análise da variância para o estudo da herança da resistência foram utilizados os dados referentes à porcentagem de tecido afetado até a altura da espiga.

Neste ensaio a linhagem 51 se comportou como altamente resistente, a linhagem 96 como resistente, a linhagem 91 como suscetível e as linhagens 1, 46 e 171 tiveram comportamento intermediário.

A linhagem 171, que apresentou a maior suscetibilidade entre as linhagens estudadas no ensaio de metodologia de inoculação e de avaliação de sintomas, se comportou como intermediária no ensaio da herança da resistência, enquanto a linhagem 91, que tinha revelado um nível de suscetibilidade menor que da linhagem 171, no ensaio da herança da resis

tência, revelou a maior suscetibilidade observada entre as linhagens estudadas. O ensaio de metodologia de inoculação e de avaliação foi realizado em Piracicaba, sendo o ensaio da herança da resistência conduzido, no ano seguinte, em Jacare-zinho. Efeito de ano, de local ou da interação ano x local provavelmente afetou o comportamento destas duas linhagens. Segundo CARSON e HOOKER (1981b), o comportamento de um germo-plasma é grandemente influenciado pelas condições ambientais de cada ano. Embora tenha havido alteração no comportamento destas duas linhagens, não foram verificadas mudanças no comportamento de linhagens pertencentes ao grupo de resistência para o grupo de suscetibilidade ou vice-versa.

Como se pode observar nas tabelas de frequência de distribuição de plantas dentro dos diferentes níveis de severidade da doença, as linhagens 1, 46 e 171 apresentaram grande variação no nível de resistência entre plantas. Esta variação foi observada para as linhagens 46 e 91 no ensaio de metodologia de inoculação e de avaliação conforme expresso na figura 1. Isto sugere que estas linhagens não estão totalmente homozigotas para este carácter e que a seleção dentro das linhagens, visando aumentar seus níveis de resistência, deve ser uma prática eficiente.

Na família 46 x 51, a linhagem 51, que foi representada por 57 plantas, apresentou 3 plantas susceptíveis. Isto pode ser devido a alguma contaminação mecânica ou genética apresentada na linhagem.

O modelo genético utilizado na análise dos efeitos genéticos presentes nas famílias estudadas foi $\Psi_k = u + w_1a + w_2d + \delta_i$. O estudo da validade deste modelo para a referida análise mostrou um coeficiente de determinação de 0,939, ou seja, 93,9% da variação expressa a nível de média de famílias pode ser explicado pelo modelo utilizado.

O trabalho mostra que os efeitos genéticos aditivo e dominante estão presentes na herança da resistência à podridão de colmo nas famílias estudadas. Os resultados revelam que o efeito genético dominante é predominante para a suscetibilidade e que apresenta grande importância dentro do material genético estudado, ocorrendo em 10 das 15 famílias avaliadas. A causa pela qual a maioria das famílias que revelaram efeito genético dominante, ter apresentado seus F_1 num nível de doença superior aos das linhagens paternas, pode ser devido ao encontro, no F_1 , de diferentes genes dominantes para a suscetibilidade localizados nas linhagens paternas ou devido a um maior nível de suscetibilidade condicionado por genes em heterozigose em relação aos homozigotos das linhagens.

A princípio, a conclusão de que o efeito genético dominante é para a suscetibilidade e que apresenta grande importância no material genético estudado, não está totalmente de acordo com os resultados obtidos por CARSON e HOOKER (1981b), os quais revelam que o efeito genético aditivo é o mais importante ficando o efeito dominante com importância somente em algumas das populações estudadas. Para chegar a es-

ta conclusão os autores sempre trabalharam com famílias oriundas do cruzamento de uma linhagem resistente com outra suscetível. No presente trabalho, utilizou-se famílias oriundas de cruzamentos dialélicos de linhagens com diferentes níveis de resistência à podridão de colmo. Oito das dez famílias que revelaram efeito genético dominante são oriundas de cruzamentos envolvendo linhagens intermediárias. Em todas as famílias oriundas de cruzamentos envolvendo uma linhagem resistente ou altamente resistente ficou constatada a presença do efeito genético aditivo, o que está de acordo com os resultados obtidos por CARSON e HOOKER (1981b).

Os resultados obtidos por LIM e WHITE (1978) mostraram predominância do efeito genético aditivo e dominância parcial para a resistência ou suscetibilidade. Esta conclusão está parcialmente de acordo com os resultados obtidos no presente trabalho, pois, embora o efeito genético dominante tenha sido predominantemente para a suscetibilidade, foi encontrado em uma das famílias o efeito dominante para a resistência. A família 51 x 91 mostrou um efeito dominante para a resistência, pois o valor negativo encontrado para o parâmetro $\bar{d}$, a heterose, expresso na tabela 9, é significativo a nível de 1% de probabilidade. A diferença encontrada entre os resultados destes trabalhos, foi que a presente pesquisa mostrou o efeito genético dominante predominando para a suscetibilidade, enquanto esta predominância não foi revelada nos dados obtidos por LIM e WHITE (1978). As pequenas divergên-

cias encontradas entre os resultados obtidos nestes trabalhos, devem ser em função do material genético estudado, das diferentes condições ambientais onde foram conduzidos os trabalhos e na possibilidade dos isolados do patógeno utilizados serem diferentes. LIM e WHITE (1978) trabalharam somente com a geração F_1 enquanto no presente trabalho utilizou-se as gerações F_1 , F_2 e os retrocruzamentos com as linhagens paternas podendo esta diferença no número de gerações utilizadas estar contribuindo para as pequenas divergências encontradas.

As famílias estudadas foram separadas em três grupos de acordo com as reações apresentadas por suas gerações na presença do patógeno.

Grupo 1

As famílias deste grupo se caracterizaram por apresentar seus F_1 , F_2 e retrocruzamentos na classe suscetível ou muito próximos desta. Segundo as reações apresentadas pelas linhagens formadoras da família, pode-se constituir os sub-grupos:

a. Linhagem Intermediária x Linhagem Intermediária

As famílias 1x46 e 46x171, constituídas de linhagens intermediárias, apresentaram os F_1 na classe suscetível-

vel. Os retrocruzamentos com linhagem 46 diminuíram a suscetibilidade em relação ao F_1 , ficando próximo ao limite da classe intermediária e suscetível, porém sem atingir o nível de doença da linhagem. Os retrocruzamentos com as linhagens 1 e 171 não tiveram seus níveis de suscetibilidade diminuídos. O F_2 na família 1 x 46 não apresentou alteração no nível de suscetibilidade, mas na família 46 x 171 esta geração revelou uma diminuição na suscetibilidade, porém dentro da classe suscetível, ambos em relação ao F_1 .

Estes comportamentos podem ser explicados, na sua maior parte, pelo efeito genético dominante para a suscetibilidade encontrado nestas famílias. Uma família com este efeito genético se caracteriza por apresentar o F_1 mais suscetível que as linhagens paternas, retrocruzamentos com níveis de suscetibilidade entre o F_1 e as linhagens correspondentes, e o F_2 menos suscetível que o F_1 .

b. Linhagem Intermediária x Linhagem
Suscetível

As famílias 1 x 91, 46 x 91 e 91 x 171, oriundas do cruzamento da linhagem 91, que é suscetível, com as demais, que são intermediárias, constituem este agrupamento.

As famílias 46 x 91 e 91 x 171 apresentaram comportamentos semelhantes, sendo que os F_1 revelaram maior suscetibilidade que as linhagens paternas, ficando na classe

suscetível; os retrocruzamentos com as linhagens 46 e 171 tiveram os níveis de suscetibilidade diminuídos, porém dentro da classe suscetível; e os F_2 apresentaram, dentro da classe suscetível, menor suscetibilidade que os F_1 . Os comportamentos destas gerações podem ser explicados pelo efeito genético dominante para a suscetibilidade. Os retrocruzamentos com a linhagem 91 tiveram seus níveis de suscetibilidade praticamente inalterados em relação ao F_1 , devido, provavelmente, a associação do efeito dominante para a suscetibilidade e do efeito aditivo, conferindo, respectivamente, diminuição e aumento da suscetibilidade em relação aos F_1 . Nestas famílias os efeitos genéticos aditivo e dominante praticamente possuíram participações semelhantes na herança da resistência.

Na família 1 x 91 os efeitos genéticos aditivo e dominante foram constatados. O nível de suscetibilidade apresentado em F_1 praticamente não foi mais alto do que o da linhagem 91, ambos na classe suscetível, provavelmente devido a uma associação do efeito dominante para a suscetibilidade, promovendo um aumento na suscetibilidade, e do efeito aditivo, condicionando uma menor suscetibilidade em relação a linhagem suscetível. No retrocruzamento com a linhagem 1, o nível de suscetibilidade diminuiu e no retrocruzamento com a linhagem 91 o nível de suscetibilidade aumentou, ambos em relação ao F_1 , devido possivelmente, a ação conjunta dos efeitos dominante e aditivo. Embora tenha havido esta alteração no nível de suscetibilidade, os dois retrocruzamentos permaneceram na

classe suscetível, o qual também foi constatado para o F_1 . O F_2 permaneceu na classe suscetível, mas teve seu nível de suscetibilidade diminuído, devido, possivelmente, ao efeito dominante.

c. Linhagem Suscetível x Linhagem Resistente

A família 91 x 96, foi constituída pela linhagem 91, pertencente a classe suscetível, e pela linhagem 96, que se revelou resistente.

Os valores observados nas gerações desta família podem ser explicados pela ação dos efeitos genéticos aditivo e dominante encontrados. O F_1 manteve o mesmo nível de suscetibilidade da linhagem suscetível, provavelmente, como consequência da ação do efeito dominante para a suscetibilidade, tendendo aumentar a suscetibilidade, e do efeito aditivo que proporciona uma diminuição da suscetibilidade em relação a linhagem mais suscetível. Embora o retrocruzamento com a linhagem 91 tenha mostrado uma tendência em aumentar a suscetibilidade em relação ao F_1 , esta não foi muito grande, permanecendo ambas as gerações na classe suscetível. Este comportamento pode ser explicado, pela ação conjunta dos dois efeitos genéticos. Para o retrocruzamento com a linhagem 96, o efeito aditivo explica o seu comportamento intermediário entre o nível de suscetibilidade do F_1 e o de resistência da própria linhagem. O efeito dominante para a suscetibilidade

também foi expressado neste retrocruzamento, pois seu nível de doença foi superior em relação a média dos níveis do F_1 e da linhagem, permanecendo no limite das classes resistente e intermediária. Dentro da classe suscetível, o F_2 apresentou nível de suscetibilidade inferior ao do F_1 , provavelmente, devido ao efeito dominante para suscetibilidade, embora o efeito aditivo possa também estar influenciando quantitativamente neste nível.

Grupo 2

As famílias classificadas neste grupo se caracterizaram por apresentar seus F_1 na classe suscetível e os F_2 e retrocruzamentos com as linhagens paternas na classe intermediária. Estas famílias, oriundas de cruzamentos entre linhagens intermediárias ou de linhagem intermediária com resistente, são 1 x 171, 46 x 96 e 96 x 171.

Os F_1 dessas famílias se comportaram com maior suscetibilidade que as linhagens paternas, ficando enquadrados na classe suscetível. Estes F_1 quando retrocruzados com as linhagens paternas diminuíram a suscetibilidade passando para a classe intermediária, porém com níveis de suscetibilidade maiores que os das próprias linhagens. Os F_2 apresentaram suscetibilidade menor que os respectivos F_1 , se comportando como intermediários. Os comportamentos das gerações des-

tas famílias podem ser explicados pelo efeito genético dominante por elas apresentado.

Nas famílias, constituídas por uma linhagem resistente, o efeito genético aditivo revelado deve estar influenciando quantitativamente o comportamento das gerações dentro das classes estabelecidas pelo efeito dominante.

Grupo 3

Este grupo foi constituído por famílias que não apresentaram seus F_1 , F_2 e retrocruzamentos na classe suscetível, com apenas uma exceção cuja geração se comportou bastante próxima da classe intermediária. As famílias, constituídas de pelo menos uma linhagem altamente resistente ou resistente, são 1 x 51, 1 x 96, 46 x 51, 51 x 91, 51 x 96 e 51 x 171.

O comportamento da família 1 x 96 pode ser explicado pelo efeito aditivo encontrado nesta família. Famílias que apresentam somente efeito genético aditivo se caracterizam por apresentar F_1 com reação intermediária entre as linhagens; o retrocruzamento com a linhagem mais suscetível, com nível de doença maior ao do F_1 , mas inferior ao da linhagem; o retrocruzamento com a linhagem mais resistente com nível de doença entre os níveis do F_1 e da própria linhagem; e o F_2 com nível de doença semelhante ao do F_1 . O valor encontrado para o retrocruzamento com a linhagem 1 foi muito elevado.

do em relação ao esperado, podendo ser justificado devido a algum ataque de insetos de colmo que ocorreu em algumas áreas do ensaio, motivando com isso um aumento no valor observado.

Para todas as famílias possuidoras da linhagem 51, a análise mostrou a predominância do efeito genético aditivo. Somente a geração F_2 apresentou valores acima dos esperados. O efeito genético dominante foi significativo somente na família 51 x 91, sendo que este efeito de dominância foi para resistência. Os resultados obtidos para esta família estão de acordo com os resultados relatados por LIM e WHITE (1978).

Além do efeito dominante para a resistência ser significativo na família 51 x 91, outras três famílias possuidoras da linhagem 51 mostraram valores negativos para o parâmetro $\bar{d}$, indicando uma tendência da linhagem em conferir às famílias um efeito dominante para a resistência. Considerando este fato e observando as frequências de distribuição de plantas nos diferentes níveis de severidade da doença (apêndices 6 e 7) pode-se sugerir a ocorrência de efeito epistático dentro dessas famílias. CARSON e HOOKER (1981b) encontraram efeito epistático em quatro das cinco famílias estudadas, sendo as famílias sempre constituídas por uma linhagem resistente e outra suscetível.

A possível ocorrência de outro efeito, além do aditivo e do dominante, ficou ressaltada com os valores significativos dos desvios do modelo genético utilizado na análise

da herança da resistência que foram determinados em quatro das cinco famílias constituídas pela linhagem 51 e pelos altos níveis de doença apresentados nas gerações F_2 . O presente trabalho sugere que, de posse de um maior número de gerações, sejam investigados novos modelos genéticos para análise da herança da resistência destas famílias e que outros possíveis efeitos genéticos venham a ser investigados.

Comportamento diferenciado dos cruzamentos em relação aos efeitos aditivo e dominante é de certo modo esperado, uma vez que as linhagens parentais diferem quanto à sua constituição genética. Assim, certos cruzamentos específicos podem ter um comportamento que depende essencialmente de efeitos aditivos, enquanto que outros podem manifestar efeitos de dominância.

A metodologia utilizada permitiu obter inferências sobre a herança da resistência à podridão de colmo causada por *C. graminicola*, mas outros métodos como o que envolve comportamento da variância genética de populações em equilíbrio pode ser utilizado para obter maiores informações.

Com base no efeito genético aditivo encontrado na maioria das famílias estudadas, o presente trabalho sugere que métodos de melhoramento simples, como a seleção massal, devam ser eficientes em programas de melhoramento visando resistência à podridão de colmo causada pelo referido patógeno.

6. CONCLUSÕES

Os resultados obtidos no presente trabalho permitem concluir o que se segue:

1. Nos materiais estudados foi constatado que diferentes mecanismos genéticos estão envolvidos na resistência a *C. graminicola* em plântulas, folhas de plantas adultas e colmo de milho, sendo necessário considerá-los num programa de melhoramento genético visando resistência ao referido patógeno;

2. Nos materiais estudados foi constatado que diferentes mecanismos genéticos estão envolvidos na resistência a *C. graminicola* na nervura central da folha e no limbo foliar de plantas adultas, sendo necessário considerá-los num programa de melhoramento genético visando resistência foliar ao referido patógeno;

3. A seleção dentro de algumas linhagens deve ser um método eficiente, pois estas apresentaram variabilidade

de genética quanto à resistência ao referido patógeno, tanto em folha de plântulas como em colmo de plantas adultas;

4. A inoculação dos colmos feita 15 dias antes do florescimento e a avaliação dos sintomas aos 43 dias após a inoculação pode ser utilizada em nossas condições, facilitando a avaliação da reação da planta a *C. graminicola* que normalmente se torna mais difícil quando feita em épocas mais tardias, devido a maior incidência de insetos de colmo;

5. O critério de avaliação baseado na porcentagem de área necrosada pelo fungo até a altura da espiga mostrou ser eficiente na avaliação de linhagens quanto a maior ou menor suscetibilidade a *C. graminicola*, quando estas são inoculadas artificialmente no campo;

6. Nos materiais estudados os efeitos genéticos aditivos e dominantes estão presentes na herança da resistência à podridão de colmo causada pelo referido patógeno;

7. A maioria das famílias que apresentaram efeito genético dominante mostrou que a dominância encontrada no estudo da herança da resistência à podridão de colmo é para a suscetibilidade;

8. Métodos de melhoramento simples, como a seleção massal, devem ser eficientes em programas de melhoramento visando resistência à podridão de colmo causada por *C. graminicola*.

7. LITERATURA CITADA

- CARSON, M.L. e A.L. HOOKER, 1981a. Inheritance of resistance to anthracnose leaf blight in five inbred lines of corn. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 71: 488-491.
- CARSON, M.L. e A.L. HOOKER, 1981b. Inheritance of resistance to stalk rot of corn caused by *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology. St. Paul, Minnesota, 71: 1190-1196.
- CARSON, M.L. e A.L. HOOKER, 1982. Reciprocal translocation test-cross analysis of genes for anthracnose stalk rot resistance in a corn inbred line. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 72: 175-177.
- DALE, J.L., 1963. Corn anthracnose. Plant Disease Reporter. Beltsville, 47: 245-249.
- FORGEY, W.M.; M.H. BLANCO e W.Q. LOEGERING, 1978. Differences in pathological capabilities and host specificity of *Colletotrichum graminicola* on *Zea mays*. Plant Disease Reporter. Beltsville, 62: 573-576.

- HAMMERSCHMIDT, R. e R.L. NICHOLSON, 1977. Resistance of maize to anthracnose: Effect of light intensity on lesion development. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 67: 247-250.
- HOOKEER, A.L., 1976. Corn anthracnose leaf blight and stalk rot. Proceedings of the thirty-first annual corn and sorghum research conference. American Seed Trade Association, Washington, 167-182.
- HOOKEER, A.L. e D.G. WHITE, 1976. Prevalence of corn stalk rot fungi in Illinois. Plant Disease Reporter, Beltsville, 60: 1032-1034.
- KELMAN, A., 1967. Sourcebook of laboratory exercises in plant pathology. San Francisco, Freeman. 387 p.
- KIMATI, H., 1975. Taxonomia, esporulação e patogenicidade de *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. (sensu ARX, 1957). Piracicaba, ESALQ/USP. 103 p. (Tese de Livre-Docência).
- LEONARD, K.L. e D.L. THOMPSON, 1969. Corn stalk rot fungi in North Carolina. Plant Disease Reporter. Beltsville, 53: 718-720.
- LEONARD, K.J. e D.L. THOMPSON, 1976. Effects of temperature and host maturity on lesion development of *Colletotrichum graminicola* on corn. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 66: 635-639.
- LIM, S.M. e D.G. WHITE, 1978. Estimates of heterosis and combining ability for resistance of maize to *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 68: 1336-1342.

- MATHER, K. e J.L. JINKS, 1971. Biometrical Genetics. Cornell University Press, Ithaca, New York, 382 p.
- MESSIAEM, C.M.; R. LAFON e P. MOLOT, 1959. Necrose de racine parasitaire du maïs. Ann. Ephyt., Paris, 4: 441-473.
- MINUSSI, E., 1977. Taxonomia e esporulação de *Colletotrichum graminicola* (Ces.) Wils. (sensu ARX, 1957) e patogenicidade em sorgo *Sorghum bicolor* (L.) Moench. Piracicaba ESALQ/USP. 105 p. (Tese de Doutorado).
- MORGAN, O.D. e J.G. KANTEES, 1971. Observations of *Colletotrichum graminicola* on T corn an blends in Maryland. Plant Disease Reporter, Beltsville, 55: 755.
- NICHOLSON, R.L., 1981. The issue of races of *Colletotrichum graminicola* pathogenic to corn. Plant Disease, St. Paul, Minnesota, 65: 143-145.
- NICHOLSON, R.L. e H.L. WARREN, 1976. Criteria for evaluation of resistance to maize anthracnose. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 66: 86-90.
- PEREIRA, J.R., 1978. Métodos de inoculação em milho com *Colletotrichum graminicola* f. sp. zea e herança da resistência. Piracicaba ESALQ/USP. 36 p. (Tese de Mestrado).
- PERKINS, J.M. e A.L. HOOKER, 1979. Effects of anthracnose stalk rot on corn yields in Illinois. Plant Disease Reporter, Beltsville, 63: 26-30.
- POLITIS, D.J., 1975. The identify and perfect satate of *Colletotrichum graminicola*. Mycologia, Lancaster, Pennsylvania, 67: 57-62.

- POLITIS, D.J. e H. WHEELER, 1972. The perfect stage of *Colletotrichum graminicola*. Plant Disease Reporter. Beltsville, 56: 1026-1027.
- PONELEIT, C.G.; D.J. POLITIS e H. WHEELER, 1972. Resistance to corn anthracnose. Crop Science, Madison, 12: 875-876.
- QUEBRAL, F.C., 1958. Anthracnose of corn. The Philippine Agriculturist. Los Baños, Philip, 42: 250-263.
- SCHALL, R.A.; R.L. NICHOLSON e H.L. WARREN, 1980. Influence of light on maize anthracnose in the greenhouse. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 70: 1023-1026.
- SILVEIRA, A.P.; M.B. FIGUEIREDO e B.P.B. CRUZ, 1965. Ocorrência de "antracnose" do milho no Estado de São Paulo. O Biológico, São Paulo, XXXI: 192-194.
- STEEL, R.G.D. e J.H. TORRIE, 1960. Principle and Procedures of Statistics. Mc Graw-Hill Book Company, New York, 481 p.
- TUITE, J., 1969. Plant Pathological Methods. Fungi, and Bacteria. Burgess Publishing Company, Minneapolis. 239 p.
- WARREN, H.L. e P.L. SHEPHERD, 1976. Relationship of *Colletotrichum graminicola* to foliar and kernel infection. Plant Disease Reporter, Beltsville, 60: 1084-1086.
- WARREN, H.L. e R.L. NICHOLSON, 1975. Kernel infection, seedling blight, and wilt of maize caused by *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 65: 620-623.
- WARREN, H.L.; R.L. NICHOLSON; A.J. ULLSTRUP e E.G. SHARVELLE, 1973. Observation of *Colletotrichum graminicola* on sweet corn in Indiana. Plant Disease Reporter, Beltsville, 57: 143-144.

- WARREN, H.L.; R.L. NICHOLSON e M.T. TURNER, 1975. Field reaction of corn inbreeds to *Colletotrichum graminicola*. Plant Disease Reporter, Beltsville, 59: 767-769.
- WHEELER, H.; D.J. POLITIS e A.S. WILLIAMS, 1971. Host responses and ultrastructural changes in maize leaves infected with *Colletotrichum graminicola*. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 61: 917 (Abstr.).
- WHEELER, H.; D.J. POLITIS e A.S. WILLIAMS, 1972. Pathogenicity, host range, and distribution of *Colletotrichum graminicola* on maize. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 62: 808. (Abst.).
- WHEELER, H.; D.J. POLITIS e C.G. PONELEIT, 1974. Pathogenicity, host range, and distribution of *Colletotrichum graminicola* on corn. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 64: 293 - 296.
- WHITE, D.G.; J. YANNEY e T.A. NATTI, 1979. Anthracnose stalk rot. Proceedings of the thirty-fourth annual corn and sorghum research conference. American Seed Trade Association, Washington, 1-15.
- WILLIAMS, L.E. e G. WILLIS, 1963. Disease of corn caused by *Colletotrichum graminicolum*. Phytopathology, St. Paul, Minnesota, 53: 364-365.
- ZUBER, M.S.; T.C. AINSWORTH; M.H. BLANCO e L.L. DARRAH, 1981. Effect of anthracnose leaf blight on stalk rind strenght and yield in F₁ single crosses in maize. Plant Disease, St. Paul, Minnesota, 65: 719-722.

A P E N D I C E

Apêndice 1. Coeficientes de correlação simples (r) e de Spearman (r_s) entre reações em cinco linhas de milho para *C. graminicola*, na folha de plântula, folha e colmo de planta adulta.

	$\frac{\text{Planta adulta } \underline{b/}}{r}$		$\frac{\text{Colmo } \underline{c/}}{r}$	
	r	r_s	r	r_s
Plântula $\underline{a/}$	0,629	0,600	0,804	0,800
Planta adulta $\underline{b/}$	-	-	0,328	0,375

$\underline{a/}$ Tamanho das lesões na 3ª folha de plântula.

$\underline{b/}$ % de folhas mortas.

$\underline{c/}$ Número de internódios com mais de 75% dos tecidos afetados.

Apêndice 2. Coeficientes de correlação entre diferentes épocas de inoculação e diferentes períodos de avaliação.

	Inoc. 15 dias após poliniz. Aval. 26 dias após inoc.	Inoc. 15 dias após poliniz. Aval. 43 dias após inoc.
Inoc. 15 dias antes poliniz. Aval. 43 dias após inoc.	0,916**	0,970**
Inoc. 15 dias após poliniz. Aval. 26 dias após inoc.	-	0,957 **

(**) Significância ao nível de 1% de probabilidade.

Apêndice 3. Coeficientes de correlação entrediferentes métodos de avaliação dos sintomas in ternos de colmo inoculados 15 dias antes da polinização e avaliados 43 dias após a inoculação.

Critérios de avaliação - Número de internódios				
	Totalmente afetados	C/+ 75% área afetada	C/+ 50% área afetada	C/+ 25% área afetada
Afetados	0,978**	0,998**	0,998**	0,997**
Totalmente afetados	-	0,993**	0,986**	0,997**
c/+ 75% área afetada	-	-	0,998**	0,997**
c/+ 50% área afetada	-	-	-	0,999**

(**) Significância ao nível de 1% de probabilidade.

Apêndice 4. Coeficientes de correlação entre diferentes métodos de avaliação dos sintomas internos de colmos inoculados 15 dias após a polinização e avaliados 26 dias após a inoculação.

Critérios de avaliação - Número de internódios				
	Totalmente afetados	C/+ 75% área afetada	C/+ 50% área afetada	C/+ 25% área afetada
Afetados	0,949**	0,951**	0,982**	0,995**
Totalmente afetados	-	0,988**	0,965**	0,933**
C/+ 75% área afetada	-	-	0,982**	0,950**
C/+ 50% área afetada	-	-	-	0,988**

(**) Significância ao nível de 1% de probabilidade.

Apêndice 5. Coeficientes de correlação entre diferentes métodos de avaliação dos sintomas internos de colmos inoculados 15 dias após a polinização e avaliados 43 dias após a inoculação.

Critérios de Avaliação - Número de internódios			
	Totalmente afetados	C/+ 75% área afetada	C/+ 50% área afetada C/+ 25% área afetada
Afetados	0,984**	0,991**	0,995** 0,998**
Totalmente afetados	-	0,994**	0,992** 0,988**
C/+ 75% área afetada	-	-	0,999** 0,996**
C/+ 50% área afetada	-	-	- 0,997**

(**) Significância ao nível de 1% de probabilidade.

Apêndice 6. Frequência de distribuição de plantas em diferentes níveis de severidades da doença medida em porcentagem de tecidos do colmo com podridão causada pelo patôgeno até a altura da espiga nas gerações das famílias estudadas.

FAMÍLIA	NÍVEIS (% afetada do colmo)									
GERAÇÕES	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
1 x 46 - P ₁	-	17,5	22,8	14,0	21,0	1,8	5,3	8,8	3,5	5,3
P ₂	7,0	17,5	10,5	12,3	17,6	10,5	3,5	8,8	7,0	5,3
F ₁	5,3	5,3	8,8	8,8	7,0	7,0	1,8	8,8	14,0	33,2
RC ₁	5,3	6,1	12,3	5,3	7,0	6,1	7,9	4,4	7,0	38,6
RC ₂	14,1	9,6	10,5	3,5	6,1	2,6	6,1	5,3	7,9	34,3
F ₂	8,8	9,2	10,5	5,7	5,7	0,9	3,8	5,7	5,7	44,0
1 x 51 - P ₁	-	12,3	5,3	8,8	14,0	7,0	10,5	8,8	8,8	24,5
P ₂	98,2	1,8	-	-	-	-	-	-	-	-
F ₁	57,8	21,0	1,8	-	-	-	-	1,8	1,8	15,8
RC ₁	35,0	15,8	7,0	2,6	1,8	1,8	-	1,8	5,3	28,9
RC ₂	82,3	5,3	1,8	-	-	-	-	-	1,8	8,8
F ₂	43,4	15,4	4,8	5,7	1,3	0,4	1,8	2,6	2,6	22,0
1 x 91 - P ₁	-	10,5	10,5	12,4	17,5	5,3	10,5	7,0	17,5	8,8
P ₂	-	-	-	5,3	5,3	7,0	12,3	24,6	12,3	33,2
F ₁	3,5	5,3	7,0	1,8	1,8	1,8	3,5	3,5	10,5	61,3
RC ₁	2,6	9,6	11,4	8,8	5,3	0,9	6,1	8,8	12,3	34,2
RC ₂	-	0,9	2,6	-	1,8	0,9	1,8	4,4	7,0	80,6
F ₂	3,5	3,5	8,8	4,8	7,9	3,8	3,5	4,8	11,9	47,5
1 x 96 - P ₁	-	5,3	17,5	14,0	10,5	12,3	-	10,5	12,4	17,5
P ₂	19,3	26,3	19,3	24,6	10,5	-	-	-	-	-
F ₁	35,1	12,3	10,5	7,0	1,8	3,5	8,8	7,0	3,5	10,5
RC ₁	7,9	7,0	13,2	7,0	10,5	3,5	1,8	7,9	7,9	33,3
RC ₂	20,1	20,1	16,7	4,4	12,3	7,0	5,3	7,0	5,3	1,8
F ₂	25,1	12,7	10,1	4,8	9,2	2,6	3,5	6,1	6,6	19,3
1 x 171 - P ₁	1,8	15,8	14,0	21,0	15,8	8,8	1,8	3,5	7,0	10,5
P ₂	-	10,5	24,6	24,6	8,8	7,0	5,3	5,3	-	13,9
F ₁	3,5	3,5	8,8	1,8	17,5	10,5	12,3	7,0	14,0	21,1
RC ₁	2,6	10,5	19,4	6,1	11,4	9,6	3,5	7,9	8,8	20,2
RC ₂	4,4	4,4	17,5	18,3	15,8	8,8	7,9	5,3	5,3	12,3
F ₂	6,6	10,5	18,4	11,4	7,5	4,8	3,8	8,8	4,8	23,4
46 x 51 - P ₁	5,3	15,8	8,8	17,5	15,8	17,5	7,0	8,8	3,5	-
P ₂	78,9	7,0	5,3	3,5	-	-	-	-	-	5,3
F ₁	82,3	-	1,8	-	3,5	-	1,8	-	1,8	8,8
RC ₁	44,7	8,8	1,8	2,6	2,6	1,8	0,9	7,0	7,0	22,8
RC ₂	85,1	6,1	2,6	0,9	-	-	1,8	0,9	-	2,6
F ₂	42,2	9,3	3,9	2,6	2,2	1,8	3,8	3,8	3,1	27,3
46 x 91 - P ₁	22,7	17,5	12,3	8,8	15,8	8,8	1,8	8,8	-	3,5
P ₂	-	1,8	-	3,5	7,0	5,3	7,0	7,0	21,0	47,4
F ₁	1,8	-	-	-	-	1,8	7,0	8,8	1,8	78,8
RC ₁	4,4	6,1	5,3	6,1	8,8	6,1	-	7,0	10,5	45,7
RC ₂	-	0,9	0,9	-	0,9	1,8	2,6	4,4	10,5	78,0
F ₂	2,2	2,2	3,8	2,6	4,8	1,8	6,1	4,4	7,9	64,2

Continua ...

Apêndice 6. Continuação.

FAMÍLIA		NÍVEIS (% afetada do colmo)									
GERAÇÕES		0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100
46 x 96	P ₁	1,8	17,5	15,8	12,3	22,7	12,3	3,5	5,3	7,0	1,8
	P ₂	22,8	33,4	19,3	14,0	7,0	-	-	3,5	-	-
	F ₁	10,4	1,8	5,3	-	5,2	1,8	1,8	1,8	5,3	66,6
	RC ₁	9,6	15,8	10,5	2,6	6,1	5,3	4,4	7,0	5,3	33,4
	RC ₂	20,2	9,6	7,0	4,4	4,4	10,5	7,9	8,8	9,6	17,6
	F ₂	27,7	8,3	3,8	3,1	3,5	3,1	4,4	3,8	6,6	35,7
46 x 171	P ₁	3,5	21,0	29,8	14,0	8,8	5,3	3,5	5,3	3,5	5,3
	P ₂	-	10,5	17,5	22,8	24,5	1,8	1,8	3,5	12,3	5,3
	F ₁	-	-	7,0	3,5	3,5	5,3	8,8	21,0	21,0	29,9
	RC ₁	6,1	10,5	9,6	10,5	8,8	2,6	7,0	8,8	9,6	26,5
	RC ₂	0,9	1,8	4,4	7,0	10,5	5,3	7,9	9,6	14,0	38,6
	F ₂	1,3	6,6	13,6	8,8	13,6	4,4	7,5	6,1	11,9	26,2
51 x 91	P ₁	91,2	8,8	-	-	-	-	-	-	-	-
	P ₂	-	-	1,8	1,8	1,8	-	3,5	5,3	17,5	68,3
	F ₁	71,9	7,0	-	1,8	-	-	-	3,5	-	15,8
	RC ₁	75,3	3,5	1,8	0,9	1,8	-	-	0,9	-	15,8
	RC ₂	42,9	7,0	4,4	6,1	1,8	0,9	4,4	4,4	5,3	22,8
	F ₂	57,4	7,9	3,1	2,6	1,8	2,2	1,3	1,8	1,8	20,1
51 x 96	P ₁	94,7	3,5	1,8	-	-	-	-	-	-	-
	P ₂	35,1	10,5	19,3	17,5	15,8	1,8	-	-	-	-
	F ₁	98,2	-	-	-	-	-	-	-	-	1,8
	RC ₁	96,4	1,8	-	0,9	-	-	-	-	-	0,9
	RC ₂	50,1	11,4	6,1	4,4	6,1	2,6	3,5	1,8	7,0	7,0
	F ₂	66,2	6,1	2,2	2,2	3,5	2,2	2,2	4,4	1,3	9,7
51 x 171	P ₁	89,4	5,3	1,8	3,5	-	-	-	-	-	-
	P ₂	-	1,8	7,0	17,5	26,3	12,3	5,3	3,5	14,0	12,3
	F ₁	68,3	1,8	-	1,8	-	1,8	-	3,5	-	22,8
	RC ₁	81,5	5,3	2,6	1,8	0,9	-	-	-	-	7,9
	RC ₂	39,4	5,3	5,3	4,4	0,9	-	1,8	0,9	6,1	35,9
	F ₂	43,4	7,0	4,4	1,8	2,2	2,2	1,8	2,2	2,6	32,4
91 x 96	P ₁	-	-	8,8	7,0	1,8	-	3,5	1,8	19,3	57,8
	P ₂	21,1	33,4	21,0	14,0	3,5	3,5	3,5	-	-	-
	F ₁	1,8	-	7,0	1,8	1,8	3,5	7,0	3,5	7,0	66,6
	RC ₁	0,9	0,9	1,8	0,9	0,9	1,8	2,6	7,9	9,6	72,7
	RC ₂	8,8	10,5	7,9	3,5	8,8	6,1	5,3	10,5	14,9	23,7
	F ₂	4,8	7,9	6,1	4,4	6,6	3,5	6,6	10,1	9,2	40,8
91 x 171	P ₁	-	-	1,8	-	3,5	3,5	-	5,3	15,8	70,1
	P ₂	1,8	10,5	15,8	22,8	17,5	8,8	10,5	1,8	3,5	7,0
	F ₁	-	-	-	-	-	-	-	-	-	100,0
	RC ₁	0,9	-	0,9	-	1,8	0,9	0,9	3,5	3,5	87,6
	RC ₂	0,9	2,6	-	1,8	3,5	-	-	4,4	7,0	79,8
	F ₂	1,3	0,9	4,4	3,8	4,8	1,3	3,5	2,6	8,4	69,0
96 x 171	P ₁	47,3	31,5	5,3	7,0	1,8	1,8	3,5	1,8	-	-
	P ₂	3,5	7,0	24,5	24,6	15,8	1,8	-	1,8	3,5	17,5
	F ₁	-	5,3	12,3	14,0	3,5	-	12,3	19,3	12,3	21,0
	RC ₁	23,7	16,7	12,3	10,5	7,0	5,3	7,0	3,5	4,4	9,6
	RC ₂	7,9	17,6	9,6	9,6	7,9	2,6	5,3	9,6	6,1	23,8
	F ₂	9,7	20,5	11,9	9,2	8,8	2,2	5,3	6,1	7,0	19,3

Apêndice 7. Frequência de distribuição de plantas em diferentes níveis de severidade da doença medida em número de internódios com mais de 50% da área afetada até a altura da espiga nas gerações das famílias estudadas.

FAMÍLIA		NÍVEIS (nº internódios com mais de 50% de área afetada)											
GERAÇÕES		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1 x 46	P ₁	-	17,5	35,1	19,3	8,8	10,5	7,0	1,8	-	-	-	-
	P ₂	1,8	10,5	15,8	19,3	12,3	20,9	5,3	3,5	3,5	5,3	-	1,8
	F ₁	1,8	7,0	3,5	12,3	12,3	5,3	1,8	15,8	22,7	17,5	-	-
	RC ₁	2,6	4,4	17,5	7,0	7,0	7,9	8,8	16,7	15,8	11,4	0,9	-
	RC ₂	4,4	11,4	14,0	8,8	5,3	1,8	7,9	7,0	21,0	14,9	3,5	-
	F ₂	3,1	9,2	12,3	10,1	4,4	3,8	4,8	13,6	19,9	14,0	4,4	0,4
1 x 51	P ₁	-	12,3	10,5	14,0	19,3	15,8	15,8	8,8	3,5	-	-	-
	P ₂	91,2	8,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	F ₁	35,1	35,1	8,8	3,5	3,5	14,0	-	-	-	-	-	-
	RC ₁	25,4	21,0	11,4	3,5	1,8	1,8	2,6	15,8	13,2	3,5	-	-
	RC ₂	72,7	13,2	3,5	-	-	-	0,9	-	7,9	1,8	-	-
	F ₂	32,1	22,8	9,2	6,1	0,9	1,3	2,6	9,2	13,2	2,2	0,4	-
1 x 91	P ₁	-	10,5	19,3	19,3	15,8	22,8	8,8	3,5	-	-	-	-
	P ₂	-	-	-	1,8	5,3	12,3	19,3	24,5	22,8	14,0	-	-
	F ₁	-	7,0	8,8	1,8	1,8	3,5	7,0	12,3	33,2	22,8	1,8	-
	RC ₁	2,6	7,0	15,8	7,9	4,4	7,0	14,0	21,0	16,8	3,5	-	-
	RC ₂	-	-	3,5	-	1,8	0,9	4,4	14,9	50,8	21,9	1,8	-
	F ₂	0,9	5,7	10,1	6,6	7,9	4,4	11,4	15,8	25,8	11,0	0,4	-
1 x 96	P ₁	-	5,3	28,0	15,8	8,8	17,5	8,8	15,8	-	-	-	-
	P ₂	10,5	22,8	28,1	22,8	14,0	1,8	-	-	-	-	-	-
	F ₁	15,8	24,6	14,0	7,0	5,3	7,0	8,8	7,0	7,0	3,5	-	-
	RC ₁	2,6	6,1	19,4	10,5	9,6	5,3	4,4	15,8	17,5	7,9	0,9	-
	RC ₂	13,2	14,0	24,6	9,6	9,6	10,5	7,9	5,3	3,5	1,8	-	-
	F ₂	17,5	15,8	11,9	7,5	8,3	8,3	4,4	9,2	11,0	5,7	0,4	-
1 x 171	P ₁	-	17,5	24,7	21,0	14,0	5,3	10,5	7,0	-	-	-	-
	P ₂	-	7,0	26,3	33,3	8,8	8,8	3,5	10,5	1,8	-	-	-
	F ₁	1,8	-	12,3	12,3	17,5	15,8	12,3	17,5	10,5	-	-	-
	RC ₁	1,8	8,8	20,1	16,7	10,5	7,9	7,0	17,5	8,8	0,9	-	-
	RC ₂	0,9	5,3	19,3	25,5	17,5	10,5	6,1	8,8	6,1	-	-	-
	F ₂	2,6	12,3	21,0	14,9	7,5	8,8	7,5	10,5	10,5	4,4	-	-
46 x 51	P ₁	1,8	10,5	10,5	19,3	17,5	24,6	10,5	3,5	1,8	-	-	-
	P ₂	68,4	17,5	5,3	3,5	-	-	-	-	5,3	-	-	-
	F ₁	63,0	19,3	1,8	-	-	3,5	1,8	-	3,5	1,8	5,3	-
	RC ₁	34,1	14,8	5,3	1,8	4,4	1,8	1,8	6,1	8,8	12,3	7,9	0,9
	RC ₂	56,9	31,6	3,5	2,6	-	-	1,8	-	1,8	1,8	-	-
	F ₂	31,9	15,3	5,7	3,1	3,5	1,3	1,8	5,7	7,9	13,2	7,5	3,1
46 x 91	P ₁	3,5	24,5	15,8	17,5	10,5	15,8	3,5	5,3	-	1,8	1,8	-
	P ₂	-	-	1,8	3,5	7,0	7,0	15,8	14,0	31,6	17,5	1,8	-
	F ₁	-	1,8	-	-	1,8	1,8	3,5	7,0	12,3	45,5	26,3	-
	RC ₁	0,9	3,5	7,9	7,0	4,4	10,5	2,6	4,4	19,3	22,8	14,9	1,8
	RC ₂	-	-	1,8	-	-	3,5	1,8	4,4	20,1	37,7	29,8	0,9
	F ₂	0,9	1,8	2,6	4,4	2,6	3,1	7,5	7,0	17,6	26,2	21,5	4,8

Continua ...

Apêndice 7. Continuação.

FAMÍLIA		NÍVEIS (nº internódios com mais de 50% da área afetada)											
GERAÇÕES		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
46 x 96	P ₁	1,8	5,3	22,7	15,8	19,2	17,5	8,8	5,3	1,8	1,8	-	-
	P ₂	7,0	26,3	31,5	22,8	3,5	5,3	1,8	1,8	-	-	-	-
	F ₁	5,3	5,3	3,5	3,5	1,8	5,3	-	7,0	17,5	33,2	15,8	1,8
	RC ₁	4,4	7,0	16,7	6,1	5,3	8,8	4,4	8,8	12,3	21,8	4,4	-
	RC ₂	14,8	8,8	10,5	3,5	4,4	12,3	12,3	7,9	8,8	11,4	5,3	-
	F ₂	22,3	11,0	6,6	3,1	5,7	1,3	4,4	7,9	12,3	17,9	7,5	-
46 x 171	P ₁	-	12,3	19,3	33,2	5,3	15,8	3,5	3,5	5,3	1,8	-	-
	P ₂	1,8	7,0	22,8	36,8	8,8	5,3	14,0	3,5	-	-	-	-
	F ₁	-	-	3,5	7,0	1,8	5,3	17,5	21,0	22,9	21,0	-	-
	RC ₁	0,9	7,9	12,3	9,6	14,0	4,4	7,0	8,8	14,9	14,0	5,3	0,9
	RC ₂	0,9	0,9	6,1	6,1	13,2	4,4	18,4	15,8	21,0	12,3	0,9	-
	F ₂	0,9	2,6	14,0	11,0	13,2	8,3	9,7	7,5	20,1	10,1	2,6	-
51 x 91	P ₁	86,0	14,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	P ₂	-	-	1,8	1,8	1,8	1,8	10,5	29,8	38,5	14,0	-	-
	F ₁	56,1	17,5	5,3	1,8	-	-	-	-	7,0	8,8	3,5	-
	RC ₁	65,7	13,1	1,8	0,9	1,8	-	-	0,9	1,8	9,6	4,4	-
	RC ₂	24,6	21,0	6,1	7,9	1,8	1,8	6,1	-	7,9	10,5	12,3	-
	F ₂	40,4	20,6	6,6	3,5	1,3	1,8	2,2	3,8	7,9	7,5	4,4	-
51 x 96	P ₁	92,9	5,3	-	1,8	-	-	-	-	-	-	-	-
	P ₂	8,8	29,8	22,8	14,0	22,8	1,8	-	-	-	-	-	-
	F ₁	98,2	-	-	-	-	-	-	-	-	1,8	-	-
	RC ₁	93,8	4,4	-	-	0,9	-	-	-	-	-	0,9	-
	RC ₂	49,1	7,0	8,8	4,4	7,0	3,5	2,6	4,4	7,0	4,4	1,8	-
	F ₂	59,4	10,2	4,4	1,3	4,8	3,1	3,5	3,1	3,8	3,8	2,6	-
51 x 171	P ₁	82,5	10,5	3,5	3,5	-	-	-	-	-	-	-	-
	P ₂	-	1,8	10,5	40,3	15,8	12,3	14,0	5,3	-	-	-	-
	F ₁	59,5	8,8	-	1,8	-	-	5,3	-	3,5	19,3	1,8	-
	RC ₁	70,1	16,7	1,8	3,5	-	-	-	-	0,9	4,4	2,6	-
	RC ₂	27,1	15,8	5,3	5,3	1,8	0,9	3,5	11,4	20,1	8,8	-	-
	F ₂	30,8	16,2	4,8	4,4	2,6	1,8	3,8	6,6	15,4	12,7	0,9	-
91 x 96	P ₁	-	-	7,0	7,0	3,5	-	8,8	42,1	21,1	10,5	-	-
	P ₂	8,8	36,8	19,3	19,3	5,3	8,7	1,8	-	-	-	-	-
	F ₁	-	1,8	1,8	7,0	1,8	3,5	17,5	5,3	24,5	35,0	1,8	-
	RC ₁	0,9	0,9	0,9	1,8	0,9	4,4	4,4	13,2	40,2	29,8	2,6	-
	RC ₂	3,5	6,1	12,3	6,1	9,6	7,9	9,6	11,4	14,1	16,8	2,6	-
	F ₂	1,8	6,6	8,3	5,7	5,7	7,9	11,0	14,0	17,5	19,7	1,8	-
91 x 171	P ₁	-	-	1,8	1,8	3,5	1,8	8,8	24,5	45,5	12,3	-	-
	P ₂	3,5	8,8	14,0	38,6	21,0	5,3	7,0	1,8	-	-	-	-
	F ₁	-	-	-	-	-	-	-	8,8	35,1	49,1	7,0	-
	RC ₁	-	0,9	-	0,9	-	3,5	1,8	5,3	26,2	43,8	16,7	0,9
	RC ₂	-	1,8	1,8	1,8	2,6	0,9	1,8	13,2	41,1	32,3	1,8	0,9
	F ₂	0,9	0,9	2,2	5,7	4,8	2,2	3,8	11,4	27,7	29,9	10,1	0,4
96 x 171	P ₁	36,9	33,3	12,3	7,0	3,5	3,5	3,5	-	-	-	-	-
	P ₂	1,8	3,5	28,1	36,7	7,0	5,3	5,3	10,5	1,8	-	-	-
	F ₁	-	1,8	8,8	10,5	12,3	8,8	14,0	17,5	17,5	8,8	-	-
	RC ₁	22,9	13,2	8,8	14,0	8,8	6,1	7,9	6,1	6,1	6,1	-	-
	RC ₂	7,0	7,9	10,5	18,5	5,3	7,0	11,4	6,1	15,8	7,9	2,6	-
	F ₂	8,3	13,6	13,2	12,3	11,9	6,1	6,1	6,6	11,4	7,9	2,6	-