

**AVALIAÇÃO DE RESISTÊNCIA HORIZONTAL E VERTICAL
E DE TOLERÂNCIA DO FEIJOEIRO (*Phaseolus vulgaris* L.)
A *Uromyces appendiculatus* (PERS.) UNG.**

JOSÉ OTAVIO MACHADO MENTEN

Eng^o Agr^o - CENA/USP

Orientador: Prof. Dr. ARMANDO BERGAMIN FILHO

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

**PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Outubro, 1980**

De um modo geral, a obtenção de cultivares resistentes a patógenos deve ser encarada como um programa contínuo. A variabilidade potencial dos patógenos não permitirá que se obtenha uma cultivar resistente que permaneça como tal por um período indefinido.

J.C. WALKER (1959)

Pode ser perfeitamente possível a obtenção de cultivares resistentes para sempre, ou seja, há boas bases para encarar o problema de resistência a patógenos com otimismo.

J.E. VAN DER PLANK (1968)

Resistência horizontal, que não pode ser "quebrada" pelo aparecimento de novos patótipos, é geralmente difícil de ser manipulada em um programa de melhoramento e, por esta razão, tem sido negligenciada. Uma das mais importantes incumbências agora entregues aos fitopatologistas é desenvolver técnicas para a medição e detecção da resistência horizontal.

R.A. ROBINSON (1969)

Resistência que reduz a taxa de desenvolvimento epidêmico de uma doença, considerada relativamente estável e durável, pode ser detectada e avaliada de maneira razoavelmente fácil e eficiente em todas as fases de um programa de seleção.

J.E. PARLEVIET et alii (1980)

Aos meus pais,

Ovídio e Sonia,

que contribuíram decisivamente
na minha formação e sempre in-
centivaram o meu trabalho.

Aos meus avós, irmãos e familiares

MINHA HOMENAGEM

À minha esposa,

Lindaurea,

que tem compreendido e va-
lorizado o meu trabalho.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

Expresso minha sincera gratidão às instituições ou pessoas que, direta ou indiretamente, colaboraram para a realização deste trabalho, em especial as relacionadas a seguir:

- À ESCOLA SUPERIOR DE AGRICULTURA "LUIZ DE QUEIROZ" (ESALQ/USP) e ao DEPARTAMENTO DE FITOPATOLOGIA, que possibilitaram a participação no Curso de Pós-Graduação e a realização do presente trabalho.
- Ao Prof. Dr. ARMANDO BERGAMIN FILHO, pela sugestões do assunto e segura orientação desta pesquisa, mas também pela constante colaboração, incentivo e amizade.
- Ao Prof. Dr. HIROSHI KIMATI, pela minha iniciação na carreira científica e sugestões apresentadas durante a realização do presente trabalho.
- Ao CENTRO DE ENERGIA NUCLEAR NA AGRICULTURA (CENA/USP) e à COMISSÃO NACIONAL DE ENERGIA NUCLEAR (CNEN), pelo apoio e facilidades concedidas para a realização deste trabalho.
- Ao CONSELHO NACIONAL DE DESENVOLVIMENTO CIENTÍFICO E TECNOLÓGICO (CNPq), pelo apoio e incentivo ao presente trabalho.
- À EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA (EMBRAPA), por proporcionar condições para o início de minha carreira científica.
- Às ESTAÇÕES EXPERIMENTAIS DE PIRACICABA E TIETÊ, do INSTITUTO AGRONÔMICO DE CAMPINAS, e à FAZENDA AREÃO, da ESALQ/USP, pela colaboração e facilidades concedidas para a instalação dos ensaios de campo.

- Ao DEPARTAMENTO DE GENÉTICA DA ESALQ/USP, por facilitar o emprego da câmara-de-crescimento.
- À HOKKO DO BRASIL S.A., pelo fornecimento do fungicida HOKKO PLANTVAX 200 E.
- Aos Dr. AKIHIKO ANDO e Dr. AUGUSTO TULMANN NETO, da Seção de Radiogenética do CENA/USP, pelas facilidades, apoio e incentivo concedidos durante a realização deste trabalho.
- Aos Dr. ALBERTUS B. ESKES, da FAO/Seção de Genética do Instituto Agronômico de Campinas, e Dr. HOWARD F. SCHWARTZ, patologista do Programa Feijão do Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT, Colômbia), pelo fornecimento de literatura e sugestões durante a realização do presente trabalho.
- Aos funcionários da Seção de Radiogenética do CENA/USP, JOSÉ BENEDITO ALVES, BENEDITA INÊS F. POSSIGNOLO, PAULO CASSIERI NETTO e TOMÉ STENICO, pelo auxílio na instalação e condução dos experimentos.
- Aos Dr. RICARDO B. SGRILLO, da Seção de Entomologia do CENA/USP, e Dr. VIVALDO F. DA CRUZ, do Departamento de Matemática da ESALQ/USP, pelo auxílio e orientação nas análises estatísticas.
- À M.S. LINDAUREA A.S. MENTEN, pelo auxílio na condução dos experimentos e sugestões apresentadas.
- Aos Acadêmicos de Engenharia Agrônoma SÉRGIO BUENO DE PAIVA e HERBERT PEREIRA DA SILVA, pelo auxílio no preparo dos dados e suas representações gráficas.

- À Sra. DIVA ATHIÊ, pela constante atenção e dedicação e pela versão do resumo para o inglês.
- Aos Sr. CLEUSVAL BISSI, Sr. ALFREDO J.F. DE MELLO e Sra. SONIA N. RAZERA, pelos serviços datilográficos.
- Aos professores, pesquisadores e funcionários do CENA/USP e do Departamento de Fitopatologia da ESALQ/USP, pelo apoio e incentivo.

ÍNDICE

	<u>Página</u>
1. RESUMO	1
2. INTRODUÇÃO	4
3. REVISÃO DE LITERATURA.	7
3.1. A ferrugem do feijoeiro	7
3.1.1. Aspectos gerais e epidemiologia de <i>Uromyces appendiculatus</i>	7
3.1.2. Especialização patogênica de <i>Uromyces appendiculatus</i>	13
3.1.3. Resistência do feijoeiro a <i>Uromyces appendiculatus</i>	23
3.2. Avaliação de resistência e tolerância a patógenos	31
3.2.1. Resistência horizontal.	33
3.2.2. Resistência vertical.	38
3.2.3. Tolerância.	41
4. MATERIAL E MÉTODOS.	44
4.1. Linhagens de feijoeiro utilizadas	44
4.2. Ensaios de campo para determinação das curvas de progresso da ferrugem.	46
4.3. Avaliação do progresso da ferrugem nas linhagens de feijoeiro sob condições naturais de epidemia.	48
4.3.1. Critérios de avaliação da quantidade de ferrugem.. . . .	55
4.3.2. Análise da epidemia da ferrugem do feijoeiro.	56
4.4. Efeito da severidade de infecção de <i>Uromyces appendiculatus</i> na produtividade das linhagens de feijoeiro.	60
4.5. Inoculação de isolados monopustulares de <i>Uromyces appendiculatus</i> sobre as linhagens de feijoeiro.	64
4.5.1. Obtenção de isolados monopustulares.	64
4.5.2. Método de inoculação de <i>U. appendiculatus</i>	66
4.5.3. Avaliação de componentes monocíclicos da resistência nas linhagens de feijoeiro.	67

	<u>Página</u>
4.6. Determinação da correlação entre os valores da taxa de infecção (r) e quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e os componentes monocíclicos da resistência a <i>Uromyces appendiculatus</i> nas linhagens de feijoeiro.	69
5. RESULTADOS.	73
5.1. Curvas do progresso da epidemia causada por <i>U. appendiculatus</i> nas linhagens de feijoeiro: determinação de r e X_0	73
5.2. Efeito da severidade de infecção de <i>Uromyces appendiculatus</i> na produtividade de linhagens de feijoeiro: determinação de tolerância.	76
5.3. Componentes monocíclicos da resistência a <i>U. appendiculatus</i> nas linhagens de feijoeiro.	116
5.4. Correlações entre testes policíclicos (r , X_0) e testes monocíclicos (p.i., p.l., f.i., g.i., i.i.) ^o de resistência a <i>Uromyces appendiculatus</i>	117
6. DISCUSSÃO.	130
6.1. Metodologia de avaliação da ferrugem do feijoeiro em ensaios de campo.	130
6.2. Tolerância a <i>Uromyces appendiculatus</i> : efeito do patógeno na produtividade das linhagens de feijoeiro.	135
6.3. Resistência a <i>Uromyces appendiculatus</i> em linhagens de <i>Phaseolus vulgaris</i> sob condições naturais de epidemia	140
6.4. Componentes da resistência do feijoeiro a <i>Uromyces appendiculatus</i> e suas relações com os parâmetros epidemiológicos X_0 e r	147
6.5. Interpretação dos resultados segundo as teorias clássicas de Van der Plank.	156
6.6. Reinterpretação dos resultados.	159
6.7. Possibilidades de sucesso no emprego de resistência que diminui a taxa de desenvolvimento de <i>Uromyces appendiculatus</i> no feijoeiro.	164

7. CONCLUSÕES	172
8. SUMMARY.	175
9. LITERATURA CITADA.	177

1. RESUMO

Seis ensaios de campo, em épocas e/ou locais diferentes, possibilitaram a avaliação da resistência de oito linhagens de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Uromyces appendiculatus*, através dos seguintes critérios de avaliação: porcentagem de folíolos infectados, número de pústulas por folíolo, número de pústulas por folíolo infectado, intensidade de infecção e número de pústulas por unidade de área do limbo foliar. Amostragens semanais possibilitaram o estabelecimento de curvas epidemiológicas do desenvolvimento da ferrugem em cada linhagem de feijoeiro. Os índices de doença foram transformados em valores entre 0 e 1 (Y) e, posteriormente, em $\ln [Y/(1-Y)]$; através de regressão linear foram determinadas as retas melhor ajustadas aos valores obtidos e determinados os parâmetros policíclicos X_0 (quantidade efetiva de inóculo inicial) e r (taxa de infecção).

Intensidade de infecção foi o critério de avaliação que discriminou com maior eficiência as linhagens de feijoeiro. Considerando-se todos os ensaios que diferenciaram as linhagens quanto aos valores de X_0 e r, foi possível ordenar as linhagens de feijoeiro de acordo com valores crescentes de X_0 : IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Roxo/C-820, Carioca/C-224, Rosinha G-2/C-40, Roxo/C-743 e Rosinha G-2/C-21; e de r: IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Carioca/C-224, Roxo/C-743, Rosinha G-2/C-40, Rosinha G-2/C-21 e Roxo/C-820.

.2.

Também foi determinado o efeito da severidade de infecção por *U. appendiculatus* na produtividade das linhagens de feijoeiro sob condições naturais de epidemia. Verificou-se correlação significativa entre intensidade de infecção e redução na produtividade ($R = 0,78$); dentre os componentes da produtividade, efeito da doença no número de vagens por planta mostrou melhor correlação com efeito no rendimento ($R = 0,80$). Este experimento também permitiu analisar a tolerância a *U. appendiculatus* apresentada pelas linhagens de feijoeiro, sugerindo que a Carioca/C-224 seja mais tolerante que Rosinha G-2/C-40.

Através da inoculação de nove isolados monopustulares de *U. appendiculatus*, sob condições controladas, foram medidos alguns componentes monocíclicos da resistência (período de incubação, período latente, freqüência de infecção, grau de infecção e intensidade de infecção) das oito linhagens de feijoeiro. Para todos os componentes, verificou-se um efeito estatisticamente significativo de patodemes, patótipos e interação entre patodemes e patótipos.

De acordo com as teorias clássicas de Van der Plank, X_0 representa a variação em resistência vertical (R.V.) e r a variação em resistência horizontal (R.H.). Entretanto, os resultados do presente trabalho e teorias mais recentes permitem sugerir que a variação em X_0 também pode ser devida aos parâmetros monocíclicos freqüência de infecção e período latente, considerados componentes da R.H.; e a variação em r pode ser causada por R.H. ou por R.V. governada por poligenes que obedecem a relação gene menor-para-gene menor.

Análise de correlação linear múltipla foi empregada para determinar o parâmetro monocíclico melhor relacionado com os parâmetros policíclicos X_0 e r . Foi verificado que X_0 apresenta melhor correlação com intensidade de infecção ($R = 0,93$) e r com período de incubação ou período latente ($R = 0,91$).

Assim, a provável eficiência e maior durabilidade da re-

sistência que reduz a taxa de desenvolvimento (r) de *U. appendiculatus* e a possibilidade de sua avaliação indireta, através da medição do período latente, indica a potencialidade de exploração desta forma de resistência em programas de melhoramento de feijoeiro.

2. INTRODUÇÃO

O feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) constitui-se na principal fonte protéica da maior parte da população latino-americana. A cultura do feijoeiro apresenta grande importância econômica e social nestes países, especialmente no Brasil, maior produtor e consumidor mundial desta leguminosa. O feijoeiro, apesar de ocupar a quarta posição no valor de produção entre as principais culturas brasileiras, vem apresentando baixa produtividade (cerca de 550 kg/ha) e uma tendência decrescente a partir de 1960. Com isto, o Brasil tem aumentado as importações do produto a partir de 1963 (VIEIRA, 1967; BRASIL, 1976; SANDERS e ALVAREZ, 1978).

A baixa produtividade da cultura do feijoeiro é explicada por uma série de fatores como tecnologia empregada (baixa qualidade das sementes, uso insatisfatório ou inadequado de fertilizantes, corretivos e defensivos, práticas agrônômicas deficientes), grande sensibilidade às pragas e variações climáticas, plantio em terras marginais, etc. (VIEIRA, 1967; BRASIL, 1976; RUÍZ DE LONDOÑO *et alii*, 1978; SCHWARTZ e GÁLVEZ, 1980). Entretanto, a incidência de doenças destaca-se como um dos principais fatores limitantes do rendimento da cultura; existem cerca de 36 doenças que podem comprometer a produtividade, sendo sua ocorrência influenciada basicamente pelos fatores ambientes e variedade cultivada (COSTA, 1972; HERNANDEZ-BRAVO, 1973; BRASIL, 1976; POMPEU, 1976; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978; SANDERS e SCHWARTZ, 1980).

A ferrugem do feijoeiro, causada por *Uromyces appendiculatus* (= *U. phaseoli*), constitui-se numa das principais doenças do feijoeiro, devido à frequência em que ocorre e à severidade dos danos ocasionados, acarretando expressivos prejuízos econômicos (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VIEIRA, 1967; COSTA, 1972; ZAUMEYER e MEINERS, 1975; RUÍZ DE LONDÑO *et alii*, 1978; SANDERS e SCHWARTZ, 1980).

Dentre os diversos sistemas de controle disponíveis, o emprego de variedades resistentes ao agente causal da ferrugem do feijoeiro constitui-se no método ideal, por sua simplicidade, eficiência e economia e pelas características da cultura e da doença (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VIEIRA, 1967; COSTA, 1972; ZAUMEYER e MEINERS, 1975; POMPEU, 1976; VARGAS, 1980). O melhoramento genético para resistência a doenças depende da incorporação de resistência em variedades com alto rendimento e boas características de mercado, e do período durante o qual o mecanismo de resistência mantenha sua eficiência (POMPEU, 1976; SANDERS e SCHWARTZ, 1980).

A ocorrência de ampla variação patogênica de *U. appendiculatus* tem dificultado a obtenção desta estabilidade da resistência adquirida, tornando-a temporária pelo surgimento de novos patótipos verticais (BALLANTYNE, 1974a; 1974b; COYNE e SCHUSTER, 1975). Assim, a variedade Manteigão Fosco 11, que foi lançada na Zona da Mata de Minas Gerais, em 1960, como "imune à ferrugem", já se mostrava infectada em 1968 e sofreu severa infecção no plantio da seca em 1969/70, comprometendo-a sensivelmente como variedade comercial (VIEIRA, 1964; 1970; 1972; VIEIRA *et alii*, 1971).

Embora a resistência vertical possa se justificar pelo balanço custo/benefício de um programa de melhoramento e distribuição de sementes (SANDERS e SCHWARTZ, 1980) ou pelo emprego de diversas estratégias para aumentar sua eficiência e longevidade (rotação de variedades, diversificação de variedades, misturas varietais, multilinhas, acumulação piramidal de genes, multiplasma, etc.) (VIEIRA, 1972; COYNE e SCHUSTER, 1975), a obtenção de uma resistência mais estável e durável, denominada horizon-

tal, constitui-se em caráter desejável para estabilizar a produtividade e propiciar nível de controle satisfatório para agricultores com limitada capacidade econômica (VAN DER PLANK, 1963; 1968; BALLANTYNE, 1974b).

A resistência horizontal constitui-se na alternativa de controle mais adequada. Entretanto, devido a problemas associados com a sua identificação, herança geralmente poligênica e influência do meio ambiente em sua manifestação, os fitopatologistas e fitomelhoristas, em geral, não têm sido estimulados a utilizá-la nos programas de melhoramento (VAN DER PLANK, 1963; 1968; ROBINSON, 1971; 1976; COYNE e SCHUSTER, 1975).

Outra opção de controle da ferrugem seria o emprego de cultivares tolerantes, ou seja, cultivares que, embora suscetíveis ao patógeno, suportem infecção sem apresentar prejuízos elevados (CALDWELL *et alii*, 1958; LEAKEY *et alii*, 1972; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978).

Assim, o presente trabalho teve por objetivos:

a) Analisar o progresso da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro sob condições de infecção natural em campo e, através dos parâmetros epidemiológicos taxa de infecção e quantidade efetiva de inóculo inicial, determinar o critério de avaliação mais adequado para discriminar as linhagens quanto a níveis de resistência horizontal e vertical.

b) Através da determinação de alguns componentes da resistência (parâmetros monocíclicos) e de suas correlações com os resultados de campo (parâmetros policíclicos), estabelecer metodologia mais adequada (simples e rápida) para detecção de resistência horizontal e vertical a *U. appendiculatus*, que possa ser utilizada em programas de melhoramento.

c) Detectar a ocorrência de tolerância ao patógeno entre as oito linhagens de feijoeiro.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. A ferrugem do feijoeiro

3.1.1. Aspectos gerais e epidemiologia de *Uromyces appendiculatus*

A ferrugem do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) é causada por um fungo basidiomiceto comumente referido como *Uromyces phaseoli* (Reben.) Wint., *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint., *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. var. *typica* Arth. e *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. var. *phaseoli* Arth. (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VIEIRA, 1967; COSTA, 1972; VARGAS, 1980). De acordo com ZAUMEYER e THOMAS (1957), o agente causal da ferrugem do feijoeiro foi durante muito tempo conhecido como *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Fr., mas esta denominação não deve ser empregada, pois, o patógeno já havia sido anteriormente referido como *Uromyces appendiculatus* Ung.

ALMEIDA (1977), baseado nas normas do Código Internacional de Nomenclatura Botânica considera correto *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung., podendo ocorrer distintas variedades da espécie. Por conseguinte, as nomenclaturas anteriormente relacionadas, assim como as empregadas em diversas épocas como *Uredo vigne* Bers., *Uredo appendiculata phaseoli* Pers., *Puccinia phaseoli* Reb. e *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link. (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; REY e LOZANO, 1961; RODRIGUES Jr., 1965) devem ser consideradas como sinônimas.

A doença, relatada pela primeira vez na Alemanha, em 1795, encontra-se amplamente distribuída por todo o mundo (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; ECHANDI, 1976; VARGAS, 1980). Além de *Phaseolus vulgaris*, *U. appendiculatus* pode infectar uma ampla gama de hospedeiros: *P. coccineus*, *P. polystachyus*, *P. sinuatus*, *P. acutifolius* var. *latifolius*, *P. lunatus*, *P. adenanthus*, *P. anisotrichus*, *P. atropurpureus*, *P. dysophyllus*, *P. obvalatus*, *P. retusus*, *P. mungo*, *P. lathyroides*, *Vigna unguiculata*, *V. repens*, *V. vexillata*, *Vigna* spp., *Dolichos* spp., *Strophostyles* spp. e *Pisum sativum* (FROMME e WINGARD, 1921; FROMME, 1924; BURKHOLDER, 1957; ZAUMEYER e THOMAS, 1957; REY e LOZANO, 1961; VARGAS, 1980).

U. appendiculatus é um fungo parasita obrigado, autóico, isto é, completa seu ciclo biológico em um único hospedeiro, e macrocíclico ou de ciclo completo, ou seja, apresenta todos os tipos de esporos: picniosporo, eciosporo, uredosporo, teliosporo e basidiosporo (ANDRUS, 1931; ZAUMEYER e THOMAS, 1957; JONES, 1960; GROTH e MOGEN, 1978; VENETTE et alii, 1978).

O patógeno infecta principalmente folhas, mas também vagens e, ocasionalmente, hastes e pecíolos; os primeiros sintomas são manchas puntiformes esbranquiçadas, levemente salientes, que rompem a epiderme quando as frutificações do fungo amadurecem, dando origem a pústulas (soros) pardo-avermelhadas de textura pulverulenta, em ambas as superfícies da folha; podem apresentar diâmetro de até 2 mm e estar circundadas por halo amarelo bem definido (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VIEIRA, 1967; VARGAS, 1980).

A ferrugem constitui-se na doença de ocorrência mais comum em diversas regiões onde se cultiva o feijoeiro, sendo considerada como um dos problemas mais importantes que afetam a produção de feijão no mundo (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; BALLANTYNE, 1974a; ZAUMEYER e MEINERS, 1975; ECHANDI, 1975; 1976; RUIZ DE LONDOÑO et alii, 1978; VARGAS, 1980) e, particularmente, no Brasil (SANDS et alii, 1964; KIMATI e MASCARENHAS, 1967;

VIEIRA, 1967; COSTA, 1972; PESSOA, 1978; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978). Renoma dos pesquisadores de todo o mundo propuseram cooperação internacional para melhor equacionamento e possível solução do problema (MEINERS, 1974).

Quando a infecção é severa, as pústulas podem ocupar toda a superfície do limbo foliar, provocando amarelecimento e encarquilhamento das folhas que, posteriormente, podem secar e se desprender da planta. As estimativas dos prejuízos causados pela doença variam, basicamente, com a suscetibilidade do hospedeiro e patogenicidade do fungo, época de inoculação e condição ambiente prevalecente, principalmente temperatura e umidade relativa. Os prejuízos são maiores quanto maior a intensidade de infecção e quanto mais precoce for a inoculação; infecções após a floração são de menor importância (VIEIRA, 1967; COSTA, 1972; CIAT, 1975; ALMEIDA *et alii*, 1977a; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978; VARGAS, 1980).

São relatadas diminuições no rendimento de 18 a 100% em diversas regiões do mundo (FROMME e WINGARD, 1921; FRAZIER *et alii*, 1948; ZAUMEYER e THOMAS, 1957; REY e LOZANO, 1961; CHRISTEN e ECHANDI, 1967; CIAT, 1974; 1975; ZUÑIGA DE RODRIGUEZ e VICTORIA, 1975; SOLIS, 1977); no Brasil há referências de prejuízos de 34 a 46% (CARRIJO *et alii*, 1979), 67,6% (ZAMBOLIN e CHAVES, 1978) e até 100% (NASSER, 1976).

A infecção por *U. appendiculatus* pode ocorrer em regiões onde a umidade relativa maior que 95% for mantida por períodos superiores a 8-10 horas e a temperatura se mantiver entre 17-27°C (HARTER *et alii*, 1935; WEI, 1937; ZAUMEYER e THOMAS, 1957; REY e LOZANO, 1961; SCHEIN, 1961b; ECHANDI, 1976; VARGAS, 1980). Temperaturas superiores a 32-33°C evitam a expressão dos sintomas e podem induzir necrose, eliminando o fungo; temperaturas menores que 15°C também podem retardar o desenvolvimento da doença (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; SCHEIN, 1961a; 1961b).

O fotoperíodo e a intensidade de luz também são fatores que influenciam na manifestação da doença, sendo a colonização favorecida

por uma baixa intensidade luminosa (WEI, 1937; HARTER e ZAUMEYER, 1941; AUGUSTIN *et alii*, 1972). Dentre diversos macro e micronutrientes estudados, determinou-se que excesso de nitrogênio favorece a infecção e potássio tem efeito oposto (WEI, 1937).

A infecção pelo fungo pode ocorrer pela penetração a partir de eciosporo ou uredosporo (ANDRUS, 1931; GROTH e MOGEN, 1978); entretanto, o estágio de écio é muito raro na natureza (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; JONES, 1960), sendo a forma mais comum de inóculo inicial os uredosporos (esporos vegetativos) principalmente sob condições tropicais (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; COSTA, 1972; VARGAS, 1980).

Sob condições de alta umidade e temperatura adequada (SHAW, 1963), o esporo produz um tubo germinativo que, depois de entrar em contato com um estômato, desenvolve um apressório em qualquer das superfícies da folha (WYNN, 1976). O fungo se desenvolve na vesícula sub-estomática e emite hifas de infecção e haustórios à medida que invade intercelularmente o tecido hospedeiro (ZAUMEYER e THOMAS, 1957). Cerca de 5-6 dias após a inoculação surge a pústula (soro) jovem, esbranquiçada e levemente saliente; aos 10-12 dias estas pústulas tornam-se maduras, expondo os uredosporos. A pústula continua ampliando-se, podendo surgir um anel de pústulas secundárias circundando o soro primário, e ainda pústulas terciárias (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978; VARGAS, 1980).

No final do ciclo (10 - 15 dias após a inoculação), os uredosporos formados nas pústulas se desprendem lentamente; a produção e liberação de uredosporos são influenciados pelas condições ambientes (ZAUMEYER e THOMAS, 1957). Alta umidade (YARWOOD, 1961) e fotoperíodo de 12 horas (COHEN e ROTEM, 1970) aumentam a produção de esporos; maior quantidade de esporos é liberada durante os dias de temperatura amena (superior a 21°C) e secos (umidade relativa menor que 60%), precedidos por noite com intenso orvalho ou chuva (NASSER, 1976). Os uredosporos são eficientemente disseminados pelo vento ou pelo transporte em implementos agríco-

las, insetos, animais e homem (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VARGAS, 1980). Os uredosporos podem sobreviver, sob condições de campo, aproximadamente 60 dias (ZAMBOLIN e CHAVES, 1974).

Portanto, *U. appendiculatus* pode apresentar diversas gerações por período de desenvolvimento de seu hospedeiro, de tal forma que uma planta infectada no início do seu ciclo servirá de fonte de inóculo do patógeno para posteriores infecções do patógeno neste mesmo ciclo (ZAUMEYER e THOMAS, 1957). De acordo com VAN DER PLANK (1963; 1968), este tipo de doença é classificado, sob o enfoque epidemiológico, como doença de juros compostos ou de ciclo secundário (BERGAMIN Fº, 1978); seu desenvolvimento epidêmico é determinado pela quantidade de inóculo presente no início da epidemia (X_0) e por sua multiplicação representada pela taxa de infecção (r). VAN DER PLANK (1963; 1968) ressalta que a curva que melhor representa o progresso da doença em função do tempo é uma sigmoideal; o modelo matemático simplificado, válido apenas para os estágios iniciais da epidemia, quando as infecções são independentes, é a equação de juros compostos $X = X_0 e^{rt}$, onde X = quantidade final de doença; X_0 = quantidade de inóculo inicial; r = taxa de desenvolvimento da doença; t = tempo.

Em pústulas mais velhas, em folhas já senescentes, podem ser formados os teliosporos, de coloração castanho escura a preta, os quais constituem-se em esporos de resistência, permanecendo viáveis por vários anos (ANDRUS, 1931; ZAUMEYER e THOMAS, 1957; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978).

Os uredosporos, transportados por correntes de vento a longas distâncias, constituem-se no principal inóculo inicial e nos secundários, durante epidemias; o plantio escalonado do feijoeiro, nas condições tropicais, propiciam a sobrevivência contínua do patógeno em hospedeiros suscetíveis (VARGAS, 1980).

Devido à frequência e severidade da doença, diversos métodos de controle, como práticas agronômicas, aplicação de fungicidas e uso

de variedades resistentes, são relatados. Dentre as práticas culturais recomendadas para evitar, diminuir ou retardar a infecção por *U. appendiculatus*, estão a rotação de culturas e a eliminação de restos de culturas infectadas (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VIEIRA, 1967). A redução da densidade de plantas e a escolha da época de semeadura podem reduzir a incidência da doença nos períodos críticos (VARGAS, 1980).

Diversos trabalhos têm demonstrado a possibilidade de controle por meio da aplicação de fungicidas em dosagens e épocas adequadas. São recomendados fungicidas protetores como enxofre, maneb, mancozeb, chlorotalonil, captafol, methiram, zineb e acetado de trifenil estanho, aplicados de acordo com a intensidade de infecção, sendo necessário, em média, 3 a 4 aplicações durante o ciclo da cultura (HARTER *et alii*, 1935; ZAUMEYER e THOMAS, 1957; HERRERA e PLATA, 1963; ISSA e ARRUDA, 1964; FRENHANI, 1971; IAMAMOTO *et alii*, 1971; CIAT, 1975; GONZALEZ *et alii*, 1977; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978). Mais recentemente têm sido recomendados os fungicidas sistêmicos oxicarboxin ou mistura de oxicarboxin e carboxin, sendo necessário cerca de duas aplicações durante o ciclo (FRENHANI *et alii*, 1971; IAMAMOTO *et alii*, 1971; YOSHII e GRANADA, 1976; ALMEIDA *et alii*, 1977b; 1977c; YOSHII, 1977).

Entretanto, as práticas culturais são de eficiência duvidosa (KIMATI, 1980) e a aplicação de fungicidas pode não ser economicamente viável, devido ao alto custo do produto e risco da cultura (ISSA e ARRUDA, 1964; COSTA, 1972; KIMATI, 1980), além da possibilidade do desenvolvimento de resistência de *U. appendiculatus* a fungicidas (BAUER, 1978).

Assim, o meio mais seguro e eficiente de controle da ferrugem e a utilização de cultivares resistentes; entretanto, o seu emprego é dificultado pela alta variabilidade patogênica de *U. appendiculatus*, tornando praticamente impossível a obtenção de uma cultivar "imune" ou altamente resistente a todas as raças ou patótipos do fungo (ZAUMEYER e THOMAS, 1967; VIEIRA, 1967; COSTA, 1972; VARGAS, 1980).

3.1.2. Especialização patogênica de *Uromyces appendiculatus*

O fenômeno da ocorrência de especialização em fungos fitopatogênicos é conhecido desde 1894, pelos trabalhos de *Erickson* com o agente causal da ferrugem do colmo de diversas gramíneas. Posteriormente, *Barrus* em 1911, considerando a patogenicidade diferencial do agente causal da antracnose do feijoeiro sobre diversas variedades da mesma espécie hospedeira, descreveu raças fisiológicas do patógeno (*ALLARD, 1975*).

Diversos termos têm sido utilizados para exprimir a ocorrência de populações de patógenos que causam reações diferenciais em populações de hospedeiros. Raça fisiológica, ou simplesmente raça, tem sido empregado para indicar um genótipo, ou grupo de genótipos, de uma espécie ou taxon inferior de um patógeno, com determinado caráter de patogenicidade em comum; comumente, sua caracterização tem sido feita pela especialização patogênica sobre diferentes variedades de uma espécie hospedeira (*STAKMAN e CHRISTENSEN, 1960; ROBINSON, 1969; TALBOYS et alii, 1973*). *VAN DER PLANK (1963; 1968)* define como raças virulentas os isolados do patógeno que apresentam interação diferencial significativa com uma série de variedades do hospedeiro. *ROBINSON (1969; 1976)* define fitopatossistemas e propõe uma terminologia mais precisa e interrelacionada, baseada em palavras incomuns; como o termo raça fisiológica indica, literalmente, uma sub-divisão de uma espécie baseada em qualquer critério fisiológico, e não apenas a patogenicidade, e pode apresentar significados ambíguos, sugere a utilização do termo patótipo vertical.

A identificação de raças fisiológicas, virulentas ou patótipos verticais, está baseada na reação apresentada por uma série de variedades diferenciais à inoculação de isolados purificados do patógeno; no caso da ferrugem do feijoeiro esta reação pode ser de ausência de sintomas, lesões necróticas ou formação de pústulas de tamanhos variáveis (*HARTER et alii, 1935; BALLANTYNE, 1974a; OLIVEIRA, 1974*). Desde os tra-

balhos iniciais que demonstraram a variabilidade patogênica de *U. appendiculatus*, têm sido relatados diversos esquemas e critérios para classificação e nomenclatura das raças descritas.

FROMME e WINGARD (1921) obtiveram os inóculos do agente causal da ferrugem do feijoeiro em campos isolados e, inoculando-os diretamente sobre *Phaseolus vulgaris* e *Vigna sinensis* e avaliando a reação através da porcentagem de infecção em relação a um padrão suscetível, descreveram as "formas biológicas" 1 e 2 do patógeno. *ARTHUR (1929)* sugeriu a possibilidade da ocorrência de variação patogênica de *U. appendiculatus*.

Entretanto, a comprovação da variabilidade do patógeno foi feita por *HARTER et alii (1935)*. Estes autores, inoculando uredosporos provenientes da Califórnia e Washington D.C. sobre quinze variedades de feijoeiro tipo Kentucky Wonder e empregando uma escala de avaliação da reação varietal ao patógeno variando de 0 a 10, admitiram a existência de duas "formas fisiológicas" denominadas "forma 1" (Califórnia) e "forma 2" (Washington D.C.). A seguinte escala de avaliação foi utilizada por *HARTER et alii (1935)*, 14 dias após a inoculação:

Grau 0: altamente resistente (imune); nenhuma lesão ou outra evidência de infecção.

Grau 1: lesão necrótica, sem esporos, que pode variar em forma e tamanho.

Grau 2: soros ou pústulas pequenas (diâmetro < 199 μ m), com produção de poucos esporos; pode ou não haver a formação de halo necrótico.

Graus 3 a 10: diferenciados com base nos diâmetros das pústulas, desde 200 μ m até > 550 μ m, em intervalos de 50 μ m.

TOWSEND (1938), observando o comportamento de dez variedades de feijoeiro em cinco regiões distintas dos Estados Unidos, verificou que uma mesma variedade apresentava diferentes reações ao agente causal da ferrugem nas cinco localidades; de acordo com o autor, este fato demonstrava a ocorrência de mais de dois patótipos verticais ou efeito ambiente nas relações patógeno-hospedeiro.

Inoculando 41 variedades de feijoeiro com uredosporos coletados em diversos locais do Hawaii, *PARRIS (1938)* demonstrou a ocorrência de um único patótipo; comparando estas reações dos hospedeiros com as relatadas por *HARTER et alii (1935)*, concluiu que o patótipo presente no Hawaii diferia daqueles dois detectados nos Estados Unidos.

A possibilidade de ocorrência de novos patótipos verticais foi verificada por *HARTER (1939)* durante experimentos visando obtenção de variedades resistentes ao agente causal da ferrugem. Trabalhando com o mesmo objetivo, *DUNDAS e SCOTT (1939)* obtiveram diversos isolados do fungo em plantações da Flórida e Washington, purificaram-nos por propagação de pústulas simples e verificaram a ocorrência de dois novos patótipos verticais ("Fe" e "Wb"), além daqueles já descritos por *HARTER et alii (1935)*; os autores usaram três variedades diferenciais (Brown Kentucky Wonder, Tenesse Green Pod e Golden Gate Wax), inoculação em campo, casa de vegetação e discos de folhas em placas de Petri e a escala de avaliação de *HARTER et alii (1935)*.

PARRIS e MATSUURA (1941) relataram a presença de novo patótipo no Hawaii, causando doença em variedades previamente resistentes.

Reconhecendo a existência de patótipos adicionais, *HARTER e ZAUMEYER (1941)* inocularam dezenas de variedades de feijoeiro com diversos isolados monopustulares, purificados pela inoculação sucessiva (2-3 vezes) de soros simples em hospedeiros suscetíveis. A inoculação foi feita em folhas primárias, com 1/2 a 2/3 de desenvolvimento, pulverizando ou pincelando suspensão de esporos nas duas superfícies foliares e a avalia-

ção foi feita após 14 dias, através da escala de *HARTER et alii* (1935). Desta maneira, *HARTER e ZAUMEYER* (1941) selecionaram sete variedades para compor a série diferencial: White Kentucky Wonder U.S. nº 3, Bountiful nº 181, California Small White nº 643, Pinto 111 nº 650, Kentucky Wonder Wax nº 765, Kentucky Wonder Hybrid nº 780 e Kentucky Wonder Hybrid nº 814; detectaram vinte patótipos verticais distintos, incluindo os patótipos 1 e 2 descritos por *HARTER et alii* (1935), que foram designados de nºs 1 a 20. No caso em que o diâmetro da pústula foi diferente nas suas superfícies foliares, empregaram uma fração, em que o numerador indica a reação na superfície superior e o denominador a reação na superfície inferior.

Como *HARTER e ZAUMEYER* (1941) observaram que em um único campo podem estar presentes dois ou mais patótipos verticais, as pesquisas seguintes passaram a ser feitas com isolados monopustulares purificados.

WEAVER e MARCUS Jr. (1949), utilizando as variedades diferenciais propostas por *HARTER e ZAUMEYER* (1941), descreveram um novo patótipo vertical do agente causal da ferrugem do feijoeiro, mas não lhe deram uma designação numérica.

FISHER (1952) realizou levantamentos anuais em diversas regiões dos Estados Unidos de 1941 a 1951, utilizando, basicamente, a metodologia de *HARTER e ZAUMEYER* (1941); identificou diversos patótipos verticais dos quais dez comportaram-se como ainda não descritos e foram designados de nºs 21 a 30. Na identificação dos patótipos nºs 27, 28, 29 e 30 foi omitida a variedade Bountiful nº 181 e incluídas Golden Gate Wax e Z-4. O patótipo nº 28 mostrou-se idêntico ao previamente descrito por *WEAVER e MARCUS Jr.* (1949).

Epifitotias de ferrugem do feijoeiro entre 1948 e 1950 em Maryland, Estados Unidos, levaram *MARCUS Jr.* (1952) a identificar os patótipos verticais responsáveis; utilizando a metodologia de *HARTER e ZAU-*

MEYER (1941), identificou dois patótipos: nº 26 e um novo, que não recebeu denominação. Utilizando metodologia semelhante, com a exclusão de Bountiful nº 181 e a inclusão de Golden Gate Wax na série diferencial, *SAPPENFIELD (1954)* detectou quatro patótipos no Novo México, sendo um deles novo e designado nº 31.

RODRIGUES Jr. (1955), em Portugal, obteve 45 isolados monospóricos através da técnica da pipeta capilar de vidro; inoculou-os sobre uma série diferencial composta por cinco variedades empregadas nos Estados Unidos (U.S. nº 3, nº 765, nº 780, nº 814 e Golden Gate Wax) e uma variedade local (feijão Castanho) e utilizou uma escala para diferenciação de raças de *Puccinia graminis tritici*; foram detectados seis patótipos verticais.

BURKHOLDER (1957) e *YEN e BRIEN (1960)* sugeriram a ocorrência de novos patótipos, baseados nas reações apresentadas por algumas variedades.

Um novo patótipo, altamente patogênico, foi detectado por *ZAUMEYER (1960)*, utilizando a série diferencial de *HARTER e ZAUMEYER (1941)* e incluindo a variedade Golden Gate Wax; o novo patótipo vertical, semelhante aos de nºs 10 e 28, foi denominado nº 32. Empregando esta mesma série diferencial, e incluindo a variedade Z-4, *HIKIDA (1961)* identificou o patótipo nº 33 no Oregon. *GOODE (1961)*, incluindo em lugar de Z-4 a variedade irmã Top-Crop, detectou o patótipo nº 34 em Arkansas. *McMILLAN Jr. (1972)* incluiu a variedade Dade, anteriormente considerada resistente, e identificou o patótipo nº 35 na Flórida.

De acordo com *AUGUSTIN e COSTA (1971a)*, em 1955, *Souza* detectou, no Rio Grande do Sul, patótipos de *U. appendiculatus* não descritos por *HARTER e ZAUMEYER (1941)*; e em 1962, *Coelho* diferenciou alguns patótipos e sugeriu aperfeiçoamento na série diferencial americana. *REY e LOZANO (1961)*, trabalhando na Colômbia com a metodologia e série diferencial de *HARTER e ZAUMEYER (1941)*, com a exclusão de Bountiful nº 181 e a

inclusão de Golden Gate Wax, Refugee e Valle 17, detectaram a ocorrência de alguns patótipos verticais; um deles, embora designado nº 32, foi considerado novo.

De acordo com *CRISPIN e DONGO (1962)*, em levantamento de patótipos de *U. appendiculatus* no México, *Crispin*, em 1953, identificou dezesseis patótipos verticais que diferiram dos vinte relatados por *HARTER e ZAUMEYER (1941)* e verificou a alta suscetibilidade das variedades diferenciais americanas aos isolados mexicanos.

Utilizando as nove variedades mexicanas sugeridas por *Crispin*, em 1953, ou seja, Águas-calientes 13, Guerrero 6, Guerrero 9, Guanjuato 10 A-5, México 6, México 12, Vera Cruz 10, Canario 101 e Negro 150 e uma escala de avaliação proposta por *DONGO e CRISPIN (1962)*, que reúne os onze níveis de infecção da escala de *HARTER et alii (1935)* em apenas seis (graus 0 a 5), *CRISPIN e DONGO (1962)* identificaram outros quinze novos patótipos mexicanos, todos diferentes dos descritos através da série diferencial americana.

Existe uma relação entre a escala de *HARTER et alii (1935)* e a proposta por *DONGO e CRISPIN (1962)*, ou seja, graus 0 e 1 são iguais nas duas escalas; grau 2 da escala de *HARTER et alii (1935)* inclui os graus 2 e 3 da escala de *DONGO e CRISPIN (1962)*; graus 3 a 7 e 8 a 10 da escala de *HARTER et alii (1935)* equivalem, respectivamente, aos graus 4 e 5 da escala de *DONGO e CRISPIN (1962)*.

Em função das dificuldades do sistema de avaliação de *HARTER et alii (1935)*, por apresentar muitos graus de reação, *DAVISON e VAUGHAN (1963)* propuseram um sistema simplificado e prático, utilizando apenas cinco graus de reação:

Grau 1: imune, nenhuma necrose ou evidência de infecção.

Grau 2: lesões necróticas, sem pústulas ou esporos, que podem variar em forma e tamanho.

Grau 3: pústulas com diâmetro $\leq 300 \mu\text{m}$.

Grau 4: pústulas com diâmetro entre 301 - 499 μm .

Grau 5: pústulas com diâmetro $\geq 500 \mu\text{m}$.

Este critério, cuja faixa de tamanho de pústulas para cada grau foi aumentado para 200 μm , permite uma comparação com os métodos de *HARTER et alii* (1935) e *DONGO e CRISPIN* (1962).

HOWLAND e MACARTNEY (1966) identificaram 8 patótipos de *U. appendiculatus* na África Oriental, utilizando seis variedades diferenciais não especificadas, aos quais não foi dado nenhuma designação.

Na Costa Rica, *CHRISTEN e ECHANDI* (1967) utilizaram as diferenciais de *SAPPENFIELD* (1954), incluindo a variedade de Tengeru Sel. 8, e o método de avaliação de *DAVISON e VAUGHAN* (1963), e detectaram dez patótipos já descritos e um novo ao qual não foi dada denominação.

DIAS F.^a e COSTA (1968), empregando a série diferencial de *ZAUMEYER* (1960), incluindo Mulatinho, Canário 101 e Cuva 168-N, e a escala de avaliação de *DONGO e CRISPIN* (1962), identificaram, no período de 1965-1966, quinze patótipos verticais (B_1 a B_{15}) no Rio Grande do Sul. Utilizando esta mesma metodologia, *AUGUSTIN e COSTA* (1971b), caracterizando isolados coletados no Rio Grande do Sul e Santa Catarina, verificaram a ocorrência de um novo patótipo (B_{16}).

Em trabalho realizado em Minas Gerais por *JUNQUEIRA NETTO et alii* (1969a), empregando os hospedeiros diferenciais utilizados por *FISHER* (1952) e os critérios de avaliação propostos por *HARTER et alii* (1935) e *DAVISON e VAUGHAN* (1963), foram identificados 26 patótipos verticais (FM-1 a FM-26) dentre 72 isolados monopustulares do patógeno; todas as raças diferiram das detectadas nos Estados Unidos e México. Empregando metodologia semelhante, *FERRAZ* (1969) identificou, a partir de 66 iso-

lados monopustulares provenientes da Zona da Mata de Minas Gerais, 28 patótipos; sete destes, diferindo dos anteriormente descritos por *JUNQUEIRA NETTO et alii* (1969a), foram denominados FM-27 a FM-33.

ZUÑIGA DE RODRIGUEZ (1974), empregando a metodologia de *HARTER e ZAUMEYER* (1941), identificou onze patótipos, dos quais nove já eram descritos nos Estados Unidos; um, designado nº 36, correspondia ao patótipo B₁₁ descrito por *DIAS F.^a e COSTA* (1968) e o outro, novo, foi denominado nº 37.

Na Austrália, *OGLE e JOHNSON* (1974) utilizaram as variedades diferenciais empregadas por *HIKIDA* (1961), excluindo Pinto nº 650 e incluindo Redlands Greenleaf B, Epicure, C.C.G.B. 44 e Veracruz 1A6, e identificaram oito patótipos.

Empregando 106 isolados da Zona da Mata de Minas Gerais e inoculando-os sobre a série diferencial utilizada por *JUNQUEIRA NETTO et alii* (1969a), *COELHO e CHAVES* (1975) identificaram 17 patótipos verticais de *U. appendiculatus* (V₁ a V₁₇) que diferiram dos anteriormente descritos em Minas Gerais e Estados Unidos.

LÓPEZ (1976), empregando uma série diferencial composta pelas variedades California Small White nº 643, Cuva 168-N, P.I. 165426, P.I. 152366, Mulatinho e Venezuela 54, identificaram 12 patótipos em Porto Rico.

PEREIRA e CHAVES (1977), inoculando 52 variedades de feijoeiro com 61 isolados de *U. appendiculatus* obtidos em Minas Gerais, selecionaram uma série diferencial com base na amplitude e frequência de tipos de reação e pelas maiores interações com os isolados; foram selecionadas dez variedades: Kentucky Wonder White, Turrialba 4, Redlands Greenleaf C, Bayo Camana, White Kentucky Wonder U.S. nº 3, Canario 101, Cornell 49-242, Kentucky Wonder Hybrid nº 814, Diacol Nutibara e Califórnia Small White. Estes autores propuseram um sistema ternário de nomenclatura para

patótipos verticais, no qual cada patótipo é designado por um único número. Através deste sistema, 56 patótipos foram identificados enquanto a utilização das sete diferenciais americanas empregadas por *FISHER (1952)*, *CARRIJO (1975)* e *COELHO e CHAVES (1975)*, permitiram a identificação de 46 patótipos.

Além dos patótipos verticais bem caracterizados e descritos anteriormente, são citados ainda a ocorrência de biótipos de uma mesma raça, ou seja, populações do patógeno cujas variações em patogenicidade não são suficientes para se considerar um novo patótipo, tendo um significado mais restrito. Assim, *CHRISTEN e ECHANDI (1967)* consideram que diferenças de até um grau por variedade diferencial, num máximo de três, ou diferença de dois graus em uma única diferencial, não é suficiente para caracterizar um novo patótipo. *JUNQUEIRA NETTO et alii (1969a)* sugerem que diferenças entre reações de graus 1 e 2, numa única variedade diferencial, já é suficiente para caracterizar um novo patótipo, enquanto diferença entre reações graus 3 e 4 ou 4 e 5 é suficiente apenas para caracterização de biótipos de um mesmo patótipo vertical.

Os patótipos verticais descritos e diversos biótipos têm sido relatados em diferentes locais e épocas. Assim, *MARCUS Jr. (1952)* constatou a ocorrência do patótipo nº 26 em Maryland; *MENEZES (1952)*, os patótipos nºs 1, 4, 7 e 12 na Baixada Fluminense; *WATERHOUSE (1954)*, os patótipos nºs 2 e 17 e o biótipo 17 A na Austrália; *SAPPENFIELD (1954)*, os patótipos nºs 6, 27 e 30 no Novo México; *RODRIGUES Jr. (1955)*, diversos biótipos em Portugal; *YEN e BRIEN (1960)*, os patótipos nºs 10, 17 e 28 na Nova Zelândia; *REY e LOZANO (1961)*, os patótipos 10, 28 e 32 na Colômbia; *CHRISTEN e ECHANDI (1967)*, os patótipos nºs 3, 8, 10, 15, 22, 25 e 32 e biótipos dos patótipos nºs 3, 10, 29 e 32 na Costa Rica; *VARGAS (1967)*, os patótipos nºs 3, 10, 15, 24, 25 e 29 e biótipos dos patótipos nºs 3, 10, 24 e 29 na Costa Rica; *VARGAS (1969; 1970; 1971; 1972)*, diversos patótipos na Nicarágua, Honduras, El Salvador e Guatemala; *AUGUSTIN e COSTA (1971a)*, 16 patótipos no Rio Grande do Sul e Santa Catarina, sendo prevalentes os de nºs B₁, B₁₁, B₂, B₃, B₅ e B₁₀; *ARAUJO (1971a)*, os patóti-

pos B₁, B₂, B₃, B₄, B₅, B₁₀ e B₁₁ e mais sete biótipos no Paranã; *ARAUJO (1971b)*, dezesseis biótipos dos quinze patótipos relatados no Rio Grande do Sul; *CONCEPCIÓN (1972)*, oito patótipos no Peru; *GUERRA e DONGO (1973)*, quatro patótipos no Peru; *ZUÑIGA DE RODRIGUEZ (1974)*, patótipos n^{os} 3, 8, 10, 18, 28, 29, 32, 33, 34 e 36 ou B₁₁ na Colômbia; *CIAT (1975)*, treze patótipos na Colômbia, sendo mais frequentes os de n^{os} 29 e 33.

Nos trabalhos de detecção de patótipos verticais deve-se observar que, além dos diferentes grupos de variedades diferenciais e escalas de avaliação utilizadas, os pesquisadores também empregam diversas metodologias. A obtenção de isolados pode seguir vários métodos (*DUNDAS e SCOTT, 1939; HARTER e ZAUMEYER, 1941; RODRIGUEZ Jr., 1955; COELHO e CHAVES, 1975*). Os isolados podem ser preservados através de diversos métodos, com o objetivo da manutenção da viabilidade e patogenicidade (*WEI, 1937; HARTER e ZAUMEYER, 1941; DUNDAS, 1948; RODRIGUES Jr., 1955; SCHEIN, 1962; DAVISON e VAUGHAN, 1963; CHRISTEN e ECHANDI, 1967; DIAS F.^a e COSTA, 1968; AUGUSTIN e COSTA, 1971b; ZAMBOLIN e CHAVES, 1974*). A inoculação deve ser feita nas folhas primárias e não completamente expandidas (*HARTER e ZAUMEYER, 1941; DIAS F.^a e COSTA, 1968*), pois, pode haver influência da idade e de folhas trifolioladas na reação exibida pelos hospedeiros (*WEI, 1937; REY e LOZANO, 1961; SCHEIN, 1961b; DAVISON e VAUGHAN, 1963; IKEGAMI, 1968*). O inóculo pode constituir-se em suspensão de uredosporos em água ou diversas soluções, que pode ser pulverizada, pincelada ou esfregada em qualquer das superfícies foliares (*WEI, 1937; DUNDAS e SCOTT, 1939; HARTER e ZAUMEYER, 1941; REY e LOZANO, 1961; CHRISTEN e ECHANDI, 1967; AUGUSTIN et alii, 1972; COELHO e CHAVES, 1975*), ou na distribuição de esporos na superfície inferior de folhas previamente pulverizadas com água destilada (*DIAS F.^a e COSTA, 1968; AUGUSTIN e COSTA, 1971a; 1971b*). A concentração de esporos deve ser considerada, pois, afeta o número e tamanho de pústulas (*DAVISON e VAUGHAN, 1964*). As condições de incubação, como temperatura, período de câmara úmida, presença e intensidade de luz são fatores importantes na manifestação da reação e têm variado nas diversas pesquisas (*HARTER et alii, 1935; WEI, 1937; REY e LOZANO, 1961; SCHEIN, 1961b; CHRISTEN e ECHANDI, 1967; AUGUSTIN et alii, 1972*).

Apesar das dificuldades de comparação dos resultados obtidos em diversas regiões e entre pesquisadores, a ampla variação natural nas populações do patógeno está representada pela descrição de muitos patótipos verticais distintos em todo o mundo; no mínimo, foram descritos 66 patótipos no Brasil, 35 nos Estados Unidos, 31 no México, 12 em Porto Rico, 8 na Austrália, 8 na África Oriental, 6 em Portugal, 2 na Colômbia e 1 na Costa Rica, totalizando 169 patótipos verticais de *U. appendiculatus*. Inquestionavelmente, devem existir muitos outros patótipos em todo o mundo.

Daí a preocupação de diversos pesquisadores em sugerir o desenvolvimento de metodologias padronizadas e cooperação internacional para facilitar o intercâmbio de informações seguras entre diferentes pesquisadores (*WILKINSON e VIEIRA, 1972; BALLANTYNE, 1974a; MEINERS, 1974; VARGAS, 1980*). Atualmente, o Comitê Internacional Coordenador de Pesquisas sobre Ferrugem, o Comitê Internacional de Variedades Diferenciais de Feijoeiro e o Viveiro Internacional da Ferrugem do Feijoeiro estão estudando vários projetos internacionais (*VARGAS, 1980*).

3.1.3. Resistência do feijoeiro a *Uromyces appendiculatus*

Resistência genética ao agente causal da ferrugem do feijoeiro vem sendo buscada há muito tempo. *FROMME e WINGARD (1921)*, baseados na porcentagem de infecção em relação a um padrão, verificaram a suscetibilidade intra e inter-varietal do feijoeiro. *WINGARD (1933a; 1933b)*, relatando que as variedades de feijoeiro poderiam ser grupadas em três classes de reação (imune, lesões necróticas severas e numerosos soros férteis), alistou diversas variedades com nível satisfatório de resistência. Através de estudos histológicos, *WINGARD (1933b; 1935)* concluiu que variedades resistentes são hipersensíveis, enquanto as suscetíveis apresentam

maior compatibilidade com o patógeno.

O critério mais empregado para avaliar o nível de resistência do feijoeiro a *U. appendiculatus* é o grau de reação, ou seja, o tipo de reação e o tamanho de pústula, se presente. *HARTER et alii* (1935) usaram uma escala de 0 (imunidade) a 10 (grau mais alto de suscetibilidade), onde os graus de 0 a 5 indicavam diferentes níveis de resistência. *WEI* (1937), distinguindo cinco tipos de reação (0 a 4), considerou os graus de 0 a 2 como resistentes. Posteriormente, novas escalas de avaliação foram desenvolvidas (*CRISPIN e DONGO, 1962; DAVISON e VAUGHAN, 1963*), mas o critério de classificação se manteve, ou seja, graus de infecção mais baixos indicando níveis de resistência. Recentemente foram propostos e utilizados sistemas para classificar a resistência baseado no tamanho relativo da área de esporulação e no tamanho relativo das lesões, obtendo-se um índice de doença (*OLIVEIRA, 1974; CARRIJO, 1975; CARRIJO et alii, 1979*).

Por outro lado, a ampla variabilidade patogênica de *U. appendiculatus* tem dificultado a obtenção de cultivares com resistência estável ao patógeno. A maioria dos pesquisadores tem baseado seus trabalhos na busca de variedades ou linhagens que apresentem alto grau de resistência às populações do patógeno prevalentes em determinadas regiões ou a patótipos verticais (*BALLANTYNE, 1974b; 1974c; VARGAS, 1980*).

HARTER et alii (1935) estudaram a resistência de diversas variedades de feijoeiro à "forma fisiológica I" do agente causal da ferrugem, recém-descrita, encontrando alta resistência em Lasy Wife e King Mammoth Horticultural.

HARTER (1936) desenvolveu duas variedades de feijoeiro tipo Kentucky Wonder resistentes e *HARTER e ZAUMEYER* (1941) avaliaram diversas variedades à inoculação dos patótipos n^os 1 a 14, verificando que poucas foram resistentes ou imunes a pelo menos um patótipo.

WINGARD (1943) produziu dez variedades resistentes que foram denominadas Virginia Victory nº 1 a 10 e *ZAUMEYER e HARTER (1946)* lançaram duas de feijão Pinto Nºs 5 e 14. *FRAZIER et alii (1948)* e *FRAZIER e HENDRIX (1949)* relataram a variedade resistente Hawaiian Wonder.

Outras variedades como Rocamex 1, 2 e 3 e Westralia foram citadas como resistentes (*ZAUMEYER e THOMAS, 1957*). A variedade Seminole foi lançada por *WOLF e HILLS (1954)* como resistente. *RODRIGUES Jr. (1955)* verificou que a maioria das cultivares locais de Portugal foram suscetíveis aos seis patótipos identificados de *U. appendiculatus*. *WALTER e LORZ (1956)* desenvolveram a variedade resistente Florigreen.

De acordo com *ZAUMEYER (1960)*, em Maryland, Estados Unidos, o aparecimento do patótipo nº 32, em 1958 e 1959, causou perdas de 100%, enquanto em anos anteriores os danos foram de 10%; dentre 93 variedades testadas, 32 foram altamente resistentes ao patótipo nº 32. *GOODE (1961)* também verificou severa incidência de ferrugem em Arkansas, Estados Unidos, em 1959 e 1960, em variedades consideradas resistentes (Top Crop e outras), devido ao surgimento de novo patótipo vertical, altamente patogênico, nº 34; a variedade Tennessee Green Pod mostrou-se resistente a este patótipo.

Posteriormente, foram relatadas as variedades resistentes Dade (*CANOVER et alii, 1962*), Extender, Wade, Tenderwhite e Harvester (*KANTZES e HOLLIS, 1962*) e Luna (*QUINONES, 1963*).

De acordo com *CRISPIN e DONGO (1962)*, desde 1955 diversas variedades resistentes (Bayomex, Canario 101, Canocel e Mecentral) foram lançadas no México; mais recentemente foram relatadas as variedades Guerrero 6, Guanajuato 10 A5, Veracruz 10 e Negro 150. Na Costa Rica, *CHRISTEN e ECHANDI (1967)* citaram como mais resistentes Compuesto Negro Chimalteango, S-219-N-1, Compuesto Cotaxtla, S-19-N e Jamapa.

Na Flórida, a ferrugem foi prejudicial até 1962, quando fo

ram lançadas as variedades resistentes Dade e Polaris derivadas de Florigreen. A partir de 1969, porém, estas novas variedades tornaram-se tão suscetíveis quanto às antigas, pelo aparecimento do patótipo nº35 (*McMILLAN Jr., 1972*).

Trabalhos mais recentes têm relatado uma série de variedades com resistência a diversas populações de *U. appendiculatus*, incluindo materiais com reações de imunidade, hipersensibilidade e pústulas $\leq 300 \mu\text{m}$ (*MEINERS e ROGERS, 1974; 1977; MADRIZ, 1975; CANESSA e VARGAS, 1977; MEINERS, 1977; 1979*).

No Brasil, as primeiras observações de resistência varietal ao patógeno foram feitas por *VIEIRA (1960)*, em Viçosa, Minas Gerais. Posteriormente, este pesquisador relatou como resistentes as variedades Manteigão-Preto 20, Manteigão-Fosco 11, Rico 23 e o grupo Manteigão (*VIEIRA, 1964; 1966*).

Observações realizadas em São Paulo indicaram que as variedades do grupo Roxinho mostraram-se mais suscetíveis que as dos grupos Manteiga e Rosinha (*POMPEU, 1963*), com o que concordaram *ISSA e ARRUDA (1964)*. *POMPEU (1965)* relatou a variedade Preto-145 como resistente ao agente causal da ferrugem em Mococa, São Paulo.

ISSA e ARRUDA (1966) relataram como mais resistentes, dentre 53 variedades analisadas no Estado de São Paulo, Pintado, Mulatinho-338, Mulatinho-Dracena, Mulatinho, Chumbinho-50, V.P.-120, Rapé-35, Chumbinho-22, HM-1, HF-465-101, HF-447-154 e Rosinha. Entre 12 variedades avaliadas em diversas regiões do Estado de São Paulo, *KIMATI e MASCARENHAS (1967)* citaram como mais resistentes Preto G-1, Feijão 60 Dias, Manteiga e Pintado.

GUZZELLI (1971) relatou que as variedades com maiores níveis de resistência em Uberaba, Minas Gerais, foram S-613, Turrialba-1, Rosinha-da-Seca e Jalo-EEP-558.

Verificando a reação de 30 variedades de feijoeiro a seis patótipos de *U. appendiculatus*, JUNQUEIRA NETTO *et alii* (1969b) assinalaram S-856-B como altamente resistente aos seis patótipos e S-182-N, Manteigão-Fosco 11, V.P. 147 e Diacol Nutibara como apresentando graus variáveis de resistência vertical.

As variedades Cuva-168-N, Canario-101, México-487, S-118-Venezuela e Preto-143 destacaram-se pela resistência em ensaios realizados no Rio Grande do Sul (ANTUNES, 1971). Ainda no Rio Grande do Sul, ensaios de campo e inoculações artificiais com os patótipos B₁ e B₁₁ revelaram que, dentre variedades introduzidas da Costa Rica, destacaram-se 51051, 51052, 51053, S-182-N, Guateian-6662, Compuesto-Negro-del-Chimaltenango, Turrialba-2 e Compuesto Cotaxtla (COSTA *et alii*, 1971).

De 68 variedades inoculadas com sete patótipos verticais de *U. appendiculatus*, S-19-7-N e México-487 mostraram-se resistentes a todos (ARAUJO, 1971c). Avaliando 487 variedades quanto à reação ao biótipo Q, ARAUJO (1971d) encontrou 33 resistentes, inclusive México-487.

AUGUSTIN *et alii* (1972) relataram as variedades Great Northern 1140 e Kentucky Wonder Wax n° 765 como resistentes ao patótipo B₁₁.

Trabalho realizado por COELHO e CHAVES (1975), inoculando 17 patótipos sobre diversas variedades, mostrou que Rico Baio foi bastante resistente a todos e Manteigão-Foco 11 necessita purificação intra-varietal. CARRIJO (1975) e CARRIJO *et alii* (1979), utilizando como parâmetro do Índice de doença uma associação entre tipo e número de lesões, mostraram que a variedade 1458 mostrou-se imune tanto sob condições de campo como em casa de vegetação, sob inoculação de 39 patótipos verticais de *U. appendiculatus*; outras variedades mostraram níveis satisfatórios de resistência. FERRAZ (1978) lançou a variedade resistente Ouro Preto, proveniente do cruzamento de Rico 23 com California Small White n° 643, fonte de resistência a 23 de 28 patótipos inoculados.

Trabalhos expressivos vêm sendo coordenados e executados pelo Centro Internacional de Agricultura Tropical; variedades selecionadas para resistência na Colômbia, ou em outras regiões do mundo, são incluídas nos Viveiros Internacionais de Ferrugem do Feijoeiro e distribuídas para várias instituições de diversos países. As avaliações são realizadas sob incidência natural das populações de *U. appendiculatus* presentes em cada região. Embora nenhum material tenha se mostrado imune ou altamente resistente em todas as regiões, México 309, Compuesto Chimalteango 2 e Ecuador 299, entre outros, têm mostrado reações satisfatórias na maior parte dos locais e têm sido empregados como fonte de resistência em programas de melhoramento (CIAT, 1975; 1976; 1977; 1979a; 1979b).

Assim, embora existam muitas variedades com resistência a um ou diversos patótipos (POMPEU, 1976), STEVESON e JONES (1953) já afirmavam não haver linhagens de feijoeiro resistentes a todos. Trabalhos mais recentes também admitem a inexistência de pelo menos uma fonte de imunidade ou resistência a todos os patótipos verticais de *U. appendiculatus* (BALLANTYNE, 1974c; ZAUMEYER e MEINERS, 1975; SILBERNAGEL e ZAUMEYER, 1977; CIAT, 1979a; 1979b).

Quanto à base genética da resistência, WINGARD (1933a) demonstrou que a herança era devido a um simples fator dominante. Após comprovação da variação patogênica do fungo, DUNDAS (1940) relatou um gene dominante condicionando resistência aos patótipos n^{os} 1, 2, 4 e 10 e ZAUMEYER e HARTER (1941) constataram que resistência aos patótipos n^{os} 1 e 2 era governada por um fator genético, porém, mais de um fator estavam envolvidos na resistência aos patótipos n^{os} 6, 11, 12 e 17; verificaram ainda que a resistência aos patótipos n^{os} 1, 2, 6 e 12 foi dominante, aos patótipos n^{os} 11 e 17 foi incompletamente dominante e que pode ocorrer segregação transgressiva.

Trabalhos mais recentes confirmam a ocorrência de um gene dominante controlando a resistência a patótipos específicos ou a popula-

ções prevalentes no campo (YEN, 1960; AUGUSTIN *et alii*, 1972; HERNANDEZ BRAVO e GALVEZ, 1976; RIBEIRO, 1977; RIVERA, 1977; CARVALHO *et alii*, 1978a; 1978b).

O frequente aparecimento de novos patótipos verticais ou raças virulentas sobre variedades melhoradas para resistência específica ou vertical a *U. appendiculatus* tem trazido sérios problemas para o melhoramento. Isto pode ser explicado pelo conceito gene-para-gene de Flor (FLOR, 1955; 1956; 1971), ou seja, para cada gene de resistência no hospedeiro existe um gene de patogenicidade vertical correspondente no patógeno. A ampla distribuição de variedades com resistência vertical aumenta a possibilidade do aparecimento de novo patótipo vertical e a ocorrência de epidemias, com severos prejuízos na produção (VIEIRA, 1972). O surgimento destas novas raças pode ocorrer devido a diversos mecanismos de variação do fungo, como mutação, reprodução sexual, introdução de novos materiais genéticos e outros (BALLANTYNE, 1974a). Sabe-se da mutabilidade apresentada por uredosporos de *U. appendiculatus* mesmo durante o armazenamento (DUNDAS, 1948).

Assim, muitos dos novos patótipos descritos surgiram em variedades cultivadas como resistentes ao patógeno (DUNDAS e SCOTT, 1939; HARTER, 1939; PARRIS e MATSUURA, 1941; MARCUS Jr., 1952; WATERHOUSE, 1954; ZAUMEYER, 1960; GOODE, 1961; McMILLAN Jr., 1972). Esta "quebra de resistência" ocorreu com a variedade Manteigão-Fosco 11, lançada em 1960 como imune à *U. appendiculatus* na Zona da Mata de Minas Gerais e cerca de oito anos depois já se mostrava altamente suscetível (VIEIRA *et alii*, 1971).

Embora seja possível o cultivo de variedades com resistência aos patótipos prevalentes, é difícil prever os patótipos presentes em cada época e local. Os patótipos podem variar de região para região, de ano para ano, ou mesmo sofrer uma variação estacional; o patótipo predominante em um ano não é necessariamente o mesmo do ano seguinte.

te e dois ou mais patótipos podem ocorrer em uma mesma localidade ou em uma mesma folha (HARTER *et alii*, 1941; FISHER, 1952; CHRISTEN e ECHANDI, 1967; DIAS F.^a e COSTA, 1968; JUNQUEIRA NETTO *et alii*, 1969a; AUGUSTIN e COSTA, 1971a; COELHO e CHAVES, 1975; ZAMBOLIN e CHAVES, 1978).

Apesar da situação pouco favorável ao emprego de resistência vertical devido ao seu caráter temporário ou curta expectativa de eficiência (COYNE e SCHUSTER, 1975; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978), o reconhecimento de raças ou patótipos verticais constitui-se em guia para programas de melhoramento, pois, a combinação de genes para resistência específica é um enfoque promissor (BALLANTYNE, 1974a; 1974c). COYNE e SCHUSTER (1975) apresentam diversos conceitos de estratégias genéticas sobre o manejo de genes a fim de aumentar a longevidade das variedades com resistência vertical; tais conceitos envolvem a acumulação piramidal de genes, multilinhas, multiplasma e desdobramento de genes de resistência.

Por outro lado, existe a possibilidade de se desenvolver formas de resistência não específica a determinados patótipos; FROMME (1918) já havia observado que as variedades de feijoeiro diferiam na reação ao agente causal da ferrugem quanto ao número de lesões, tamanho das pústulas, produção de esporos e formação precoce de teliosporos.

Apenas mais recentemente alguns pesquisadores têm relatado a importância e utilidade da resistência horizontal ao agente causal da ferrugem do feijoeiro (VIEIRA, 1972; VIEIRA e WILKINSON, 1972; CIAT, 1973; BALLANTYNE, 1974b, 1974c; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978).

Alguns dos componentes genéticos que poderiam contribuir para a resistência horizontal seriam: eficiência de penetração do patógeno, duração do período de incubação, tamanho da pústula e número de esporos produzidos, período de esporulação, aumento da resistência à medida que a planta envelhece, duração do período de orvalho que se produz em certos genótipos, etc. (ALLEN, 1974; BALLANTYNE, 1974b; BERGER, 1977; CANESSA e VARGAS, 1977; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978).

GONZALEZ (1974) verificou que o agente causal da ferrugem infecta lentamente, ou tardiamente, as variedades Bolita 41, Victor 8, Jicotea e Holguin 20. BALLANTYNE e Mc INTOSH (1976) verificaram que alguns materiais de feijoeiro suscetíveis apresentavam desenvolvimento lento e limitado do fungo, devendo ser realizados estudos para determinar a herança desta baixa progressão da doença. CANESSA e VARGAS (1977), observando que algumas variedades apresentavam maior intensidade de infecção na parte inferior que na parte superior da folhagem, sugeriram que esta forma de resistência, aparentemente não específica, poderia ser útil.

Entretanto, há necessidade de intensa pesquisa para proporcionar o aproveitamento e desenvolvimento de maiores níveis de resistência horizontal a *Uromyces appendiculatus* (BALLANTYNE, 1974a; COYNE e SCHUSTER, 1975; VARGAS, 1980). É provável que a combinação de vários componentes da resistência horizontal com diferentes genes que controlam a resistência vertical proporcione um controle genético mais estável, útil e eficaz (BALLANTYNE, 1974a; COYNE e SCHUSTER, 1975).

3.2. Avaliação de resistência e tolerância a patógenos

Resistência de plantas a patógenos é a capacidade de determinado genótipo evitar ou restringir a infecção e subsequentes atividades do patógeno, quando exposto a inóculo suficiente, sob condições ambientes favoráveis (ROBINSON, 1969; AGRIOS, 1972). A resistência, como uma reação de defesa do hospedeiro, é resultante da ação de diversos fatores variáveis, sendo relativa; assim, existe uma graduação entre resistência completa (não há multiplicação do patógeno e/ou sintomas) e alta suscetibilidade. Entre estes extremos ocorrem diferentes níveis de resistência incompleta, isto é, diversos níveis de reprodução do patógeno. Imunidade é uma qualidade absoluta, que confere proteção completa e permanente (VAN DER PLANK, 1963; 1975; ROBINSON, 1969; 1976; PARLEVLIET, 1979), embo

ra seja frequentemente empregada no sentido de resistência completa (*HARTER et alii*, 1935; *DAVISON e VAUGHAN*, 1963).

A avaliação de resistência deve ser feita através da medição do crescimento e desenvolvimento do patógeno; em geral, avaliam-se os sintomas da doença, assumindo-se que eles refletem, quantitativamente, o crescimento do patógeno no hospedeiro (*PARLEVLIET*, 1979).

Pode-se avaliar quantidade de doença de várias maneiras. Incidência de doença, definido como o número de unidades infectadas, expressa a porcentagem de plantas ou órgãos infectados; severidade da doença, definido como a área de tecido afetado pela doença, expressa a porcentagem de área infectada através de diversas escalas descritas (*JAMES*, 1971; 1974). A reação do hospedeiro pode ser qualitativa, isto é, presença ou ausência de infecção, e quantitativa, ou seja, restrição ao desenvolvimento do patógeno; assim, resistência pode ser avaliada por meio de tipos de infecção que indicam desde as lesões necróticas ou cloróticas (reação de hipersensibilidade), até lesões típicas de alta suscetibilidade, com abundante produção de esporos (*EMBRAPA*, 1976; *ROBINSON*, 1976; *PARLEVLIET*, 1979).

Em programas de melhoramento para resistência a patógenos é básico o conhecimento da variação em patogenicidade dos agentes causais e a variação dentro da espécie hospedeira para resistência ao patógeno (*ALLARD*, 1975).

Resistência a patógenos pode ser descrita, basicamente, sob três enfoques: genético, quanto à natureza e epidemiológico, não havendo, necessariamente, relações entre eles (*ROBINSON*, 1969). Sob o ponto de vista epidemiológico, resistência às doenças de juro compostos ou de ciclo secundário pode reduzir os parâmetros quantidade de inóculo inicial (X_0) e/ou taxa de infecção (r) (*VAN DER PLANK*, 1963; *BERGAMIN Fº*, 1978). Assim, todos os tipos de resistência podem ser classificados em duas categorias denominadas horizontal e vertical (*VAN DER PLANK*, 1963; 1968; 1975).

3.2.1. Resistência horizontal

Quando uma série de variedades ou genótipos do hospedeiro (patodemes) é inoculada com uma série de isolados do patógeno (patótipos) e, pela análise de variância, não ocorre interação diferencial significativa entre patodemes e patótipos, a resistência é do tipo horizontal ou lateral. Resistência horizontal também pode ser conceituada com base na classificação (ordenamento) constante de patodemes, de acordo com a resistência, independentemente do patótipo testado; ou da classificação de patótipos, de acordo com a patogenicidade, independentemente da patodeme inoculada. Nestas condições, a patogenicidade é referida como agressividade ou patogenicidade horizontal e os patótipos como agressivos ou horizontais (VAN DER PLANK, 1968; ROBINSON, 1969; 1973; 1976).

Resistência horizontal tem sido referida por uma série de termos: resistência de campo, geral ou generalizada, de gene menor, multigênica, não-hipersensibilidade, não-racial, não-específica, parcial, poligênica, quantitativa, herdada quantitativamente, relativa, residual, uniforme, de planta adulta, de lenta multiplicação do patógeno, estável, duradoura e tolerância (VAN DER PLANK, 1963; ROBINSON, 1969; 1976; ZADOKS, 1972a; JOHNSON, 1978). Estas sinônimas referem-se à expressão da resistência ou às suas características; por serem termos literais, com função descritiva, podem ser muito precisos em um contexto mas não em todos, podendo ser ambíguos, apresentar diferentes conotações. O termo horizontal, sendo conceitual e abstrato, é o mais adequado, podendo ser empregado em todos os contextos (VAN DER PLANK, 1963; 1968; ROBINSON, 1969; 1976). Termos como resistência não específica e resistência duradoura, por indicarem com precisão o tipo de resistência, são definidos por alguns pesquisadores (ZADOKS, 1972a; JOHNSON, 1978), mas devem ser evitados por serem palavras comuns (ROBINSON, 1969).

A resistência horizontal apresenta uma série de caracterís

ticas próprias. Quanto ao aspecto prático, agrônômico, este tipo de resistência é permanente, duradouro, não podendo ser superado pelo aparecimento de novo patótipo. Isto devido aos mecanismos de defesa do hospedeiro, que estão além da capacidade do patógeno vencer. Assim, a teoria gene-para-gene de *FLOR* (1971) não se aplica a este tipo de combinação hospedeiro-patógeno; por estas razões, a resistência horizontal atua contra todos os patótipos. Geralmente proporciona proteção incompleta, baseado em mecanismos que dificultam parcialmente o crescimento do patógeno nos tecidos do hospedeiro; entretanto, existem casos em que a expressão da resistência é completa. Resistência horizontal normalmente é poligênica, de efeito aditivo e quantitativo, mas pode ser oligogênica; e frequentemente governada por genes não especializados para resistência, pertencentes aos processos metabólicos normais da planta. É afetada pelo meio ambiente, pois, estes fatores influenciam o comportamento do hospedeiro e do patógeno. Resistência horizontal é uma característica universal, presente, em diferentes níveis, em todos os genótipos (*NIEDERHAUSER, 1962; VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; THURSTON, 1971; SIMONS, 1972; ROBINSON, 1973; 1976; SHARP et alii, 1976*).

Existe uma série de trabalhos que relatam a ocorrência de resistência horizontal em cultivares com níveis intermediários de resistência e eficientes durante muito tempo, principalmente em batata, milho e outros cereais como trigo e cevada (*LAPWOOD, 1961a; 1971; EIDE e LAUER, 1967; BLACK, 1970; LUKE et alii, 1972; PARLEVLIET e OMMEREN, 1975; JOHNSON e TAYLOR, 1976; OHM e SHANER, 1976; PARLEVLIET, 1975; 1976a; 1976b; 1977b; SZTEJNBERG e WAHL, 1976; JOHNSON, 1978; RIBEIRO, 1978; SHANER et alii, 1978; SKOVMAND et alii, 1978a; 1978b; JOHNSON e WILCOXSON, 1979; MEHTA e IGARASHI, 1979*).

ROBINSON (1973; 1976) apresenta uma série de evidências que, com maior ou menor grau de confiabilidade, indicam que a resistência é do tipo horizontal. Informações históricas sobre a origem do material, sobre o comportamento estável de variedades antigas, constituem-se em indicação segura. Evidências sobre a resistência herdada poligenica-

mente, ausência de interação diferencial entre patodemes e patótipos, expressão da resistência através de mecanismos além da capacidade de mudança do patógeno ou com efeito parcial, técnicas de melhoramento utilizando seleção massal e recorrente, contato contínuo entre hospedeiro e patógeno, etc., podem ser indicações úteis, quando analisadas em conjunto.

De acordo com *VAN DER PLANK (1963; 1968; 1975)*, um dos principais efeitos da resistência horizontal é epidemiológico, ou seja, refere-se à sua ação durante o progresso de uma doença. Atua reduzindo o desenvolvimento da doença durante o ciclo de cultivo, ou seja, reduz a taxa de aumento da população do patógeno após o início da epidemia. Em outras palavras, a resistência horizontal reduz a taxa de infecção perceptível (r), sem afetar significativamente a quantidade de inóculo inicial (X_0). Assim, o progresso da epidemia em patodemes horizontalmente resistentes é mais lento que em patodemes mais suscetíveis. Através deste tipo de análise epidemiológica é possível, inclusive, determinar quantitativamente a resistência horizontal, mesmo na presença de resistência vertical.

Esta metodologia, que se baseia na comparação do valor da taxa de infecção aparente (r) de diversas patodemes, calculado sob condições naturais de infecção, para discriminá-las quanto ao nível de resistência horizontal (será maior quanto menor for o valor de r), tem sido bastante empregada; é considerada a que mais se aproxima da realidade (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; NELSON e MACKENZIE, 1977; WILCOXSON et alii, 1975; BERGAMIN Fº e KIMATI, 1978; RIBEIRO, 1978; MEHTA e IGARASHI, 1979*).

A manifestação da resistência horizontal está condicionada pela atuação de diversos parâmetros, referidos como seus componentes. Estes parâmetros, em geral de efeitos parciais, são frequência de infecção, período de latência e produção de esporos (incluindo tamanho ou tipo das lesões, produção de esporos por lesão e período infeccioso); seus efeitos sobre a taxa de infecção aparente podem ser simultâneos, variando

a correlação em diferentes sistemas hospedeiro-patógeno (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; PARLEVLIET, 1979).

A frequência de infecção é medida pelo número de lesões provenientes de uma quantidade conhecida de inóculo, indicando não apenas resistência à penetração, mas também à colonização (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979). Diferenças na frequência de infecção são observadas em diversos sistemas hospedeiro-patógeno. VAN DER ZAAG (1959), HODGSON (1961) e LAPWOOD (1961b) observaram, em geral, que variedades de batata, consideradas como mais resistentes sob condições de campo a *Phytophthora infestans*, apresentaram menor número de lesões que variedades suscetíveis, sob inoculação artificial. STAKMAN e CHRISTENSEN (1960) verificaram que variedades de trigo mais resistentes a *Puccinia graminis tritici* apresentaram maior resistência à infecção, em relação às mais suscetíveis, em proporções de 1:5 a 1:20. Diversos outros trabalhos mostram situações semelhantes como em cevada - *Puccinia hordei* (PARLEVLIET e KUIPER, 1977; NEERVOOR e PARLEVLIET, 1978), trigo - *Puccinia recondita tritici* (OHM e SHANER, 1976), trigo - *Erysiphe graminis tritici* (SHANER, 1973), batata - *Phytophthora infestans* (UMAERUS e LIHNELL, 1976) e café - *Hemileia vastatrix* (SCALI et alii, 1974).

O período latente é medido pelo tempo entre a inoculação e a produção de esporos (VAN DER PLANK, 1963; 1968; PARLEVLIET, 1979). Em diversos sistemas hospedeiro-patógeno tem-se observado alta correlação entre nível de resistência em campo e período latente (STAKMAN e CHRISTENSEN, 1960; LAPWOOD, 1961a; VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; PARLEVLIET, 1975; 1976a; OHM e SHANER, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; CHAVES e ABREU, 1978; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; JOHNSON e WILCOXSON, 1979). Como em alguns sistemas hospedeiros-patógeno o período de incubação (tempo entre a inoculação e os primeiros sintomas visíveis da doença) apresenta boa correlação com o período latente, aquele parâmetro também tem sido mensurado (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979). ESKES (1978b) observou certa correlação entre período de incubação e resistência em cam

po do cafeeiro ao agente causal da ferrugem.

O tamanho ou tipo de lesão refere-se à área que mostra sintomas da doença, sendo definida pelo seu diâmetro, comprimento, superfície ou uma escala apropriada (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979). Em vários sistemas hospedeiros-patógeno têm sido constatadas diferenças em tamanho da lesão, da pústula ou da colônia, como no caso de trigo - *Puccinia graminis tritici* (STAKMAN e CHRISTENSEN, 1960), batata-*Phytophthora infestans* (LAPWOOD, 1961b; UMAERUS e LIHNELL, 1976), trigo - *Erysiphe graminis tritici* (SHANER, 1973), café - *Hemileia vastatrix* (SCALI et alii, 1974), cevada - *Puccinia hordei* (CLIFFORD, 1974), trigo - *Puccinia recondita tritici* (OHM e SHANER, 1976) e aveia - *Puccinia graminis avenae* (SZTEJNBERG e WHAL, 1976). Em tais sistemas pode haver correlação satisfatória entre este parâmetro e o nível de resistência horizontal, sendo que as lesões menores estão melhor associadas com genótipos mais resistentes.

A produção de esporos tem sido expressa em quantidade de esporos por unidade de área foliar, por lesão ou por unidade de área de superfície esporulante. Estas mensurações podem ser feitas por unidade de tempo ou durante todo o período infeccioso (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979). A produção de esporos por pústula é influenciada pelo tamanho e densidade de pústulas na folha, o que interfere com a precisão da medida deste componente da resistência horizontal (YARWOOD, 1961; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978). Em batata - *Phytophthora infestans*, LAPWOOD (1961b) observou esporulação mais abundante em variedades mais suscetíveis; em cafeeiro - *Hemileia vastatrix*, ESKES (1978b) e CHAVES e ABREU (1978) obtiveram dados semelhantes; em aveia - *Puccinia graminis avenae*, SZTEJNBERG e WHAL (1976) observaram que a resistência horizontal parecia estar correlacionada com a produção de esporos tanto no estágio de plântula como de adulto.

O período infeccioso é definido como o tempo durante o qual a lesão ou pústula mantém-se esporulando, embora a maior quantidade de esporos seja produzida no início do período infeccioso (SZTEJNBERG e WHAL,

1976; *NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET, 1979*). O período de esporulação pode terminar devido à exaustão ou morte do tecido infectado ou pela formação de estruturas de resistência (*PARLEVLIET, 1979*). O período infeccioso, apesar de apresentar interferência negativa com a frequência de infecção, pode estar diretamente correlacionado com o nível de resistência horizontal (*NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978*).

A mensuração destes parâmetros, para efeito de comparação entre variedades, deve ser feita sob condições ambientes padronizadas e num mesmo estádio, pois a fase de desenvolvimento da planta e a idade da folha podem ser fatores importantes (*THURSTON, 1971; PARLEVLIET, 1975; 1976b; 1977a; 1979; CARVER e CARR, 1977; PARLEVLIET e KUIPER, 1977; SZTEJNBERG e WHAL, 1976; ESKES, 1978a; 1978b*).

3.2.2. Resistência vertical

Resistência vertical é definida pela detecção, através de análise de variância, de interação diferencial significativa entre patodemes e patótipos, quando se inocula diferentes patótipos em uma série de diferentes patodemes. A presença de resistência vertical também implica na impossibilidade de uma classificação (ordenamento) constante de patodemes segundo o grau de resistência, independentemente do patótipo empregado, ou na classificação constante de patótipos, segundo o grau de patogenicidade, independentemente da patodeme inoculada. Neste contexto, a patogenicidade é designada como virulência ou patogenicidade vertical e os isolados do patógeno como raças virulentas ou patótipos verticais (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1973; 1976*).

Uma série de termos tem sido empregada com o mesmo conceito de resistência vertical ou perpendicular: resistência diferencial, de

gene maior, qualitativa, de gene-R, a raça específica, racial, específica, imunidade de campo e hipersensibilidade (*VAN DER PLANK, 1963; ROBINSON, 1969; 1976*). De maneira análoga à resistência horizontal, estas sinônimas referem-se à expressão da resistência ou às suas características, podendo apresentar diferentes conotações, tornando-se ambíguas. Resistência vertical é um termo abstrato que, não possuindo conotações literais ou descritivas, pode ser definido e usado com precisão em contextos amplamente distintos (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; ROBINSON, 1969; 1976*).

Uma das principais características da resistência vertical, pelo menos sob o ponto de vista prático, agrônômico, é sua eficiência usualmente (mas não necessariamente) temporária, ou seja, pode ser superada pelo aparecimento de novo patótipo, devido a uma mudança na população do patógeno. Esta "quebra de resistência" está associada aos mecanismos de resistência do hospedeiro, que estão dentro da capacidade de mudança micro-evolucionária do patógeno; a hipersensibilidade constitui-se em um dos mecanismos freqüentes de resistência vertical. Assim, este tipo de resistência atua contra alguns patótipos e é ineficiente contra outros. Neste contexto aplica-se o conceito gene-para-gene de *FLOR (1942; 1955; 1956; 1959; 1971)*, ou seja, para cada gene de resistência no hospedeiro há um gene específico de patogenicidade no patógeno, e vice-versa. A resistência vertical pode proporcionar uma proteção completa ou incompleta, sendo seus efeitos, então, qualitativos ou quantitativos; em geral, esta resistência é herdada oligogenicamente, embora nem toda resistência oligogênica seja vertical. A resistência vertical normalmente está acompanhada por algum nível de resistência horizontal, mas pode estar ausente em certos genótipos (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1976*).

Pela maior facilidade de obtenção de resultados e manipulação da resistência vertical, devido, em geral, à herança ser menos complexa e à triagem das progênies mais simples, este tipo de resistência tem sido comumente escolhido para proteção de novas cultivares. Assim, os

fitopatologistas e fitomelhoristas deram à resistência vertical uma atenção especial; em 1973, dentre 912 trabalhos analisados, cerca de 96% abordavam resistência provavelmente do tipo vertical (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1971; 1973; 1976).

ROBINSON (1971) formulou quatorze regras referentes ao valor da resistência vertical, abordando os diferentes fatores epidemiológicos que devem ser considerados conjuntamente. As principais características para que o emprego de resistência vertical resulte em sucesso são a necessidade de diversidade genética e atuação de seleção estabilizadora favorecendo a prevalência de patótipos mais simples, ou seja, emprego de genes fortes para resistência vertical (VAN DER PLANK, 1963; 1968; ROBINSON, 1971).

A principal preocupação durante o melhoramento para resistência vertical deve ser o efeito vertifolia, ou seja, a diminuição ou erosão da resistência horizontal devido à redução da pressão de seleção (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1976).

O tipo de reação do hospedeiro, ou seja, a presença de lesão e seu tamanho, constitui-se no critério mais empregado para avaliação de resistência vertical; este parâmetro é considerado mais específico, sendo controlado pela teoria gene-para-gene, com boa correlação entre plantas jovens e adultas (HARTER e ZAUMEYER, 1941; HOOKER, 1967; RODRIGUES Jr. et alii, 1975; ZAUMEYER e MEINERS, 1975). Também pode ser empregado o critério de intensidade de infecção, definido com base no tamanho e número de lesões e referindo-se a área de tecido do hospedeiro ocupada por sintomas causados pelo patógeno (JAMES, 1971; 1974; CARRIJO et alii, 1979).

Epidemiologicamente, a resistência vertical é essencial contra a exodemia (alo-infecção) e de pouca importância contra a esodemia (auto-infecção) (ROBINSON, 1976). Segundo VAN DER PLANK (1963; 1968; 1975), a expressão epidemiológica da resistência vertical no hospedeiro é um atraso no início da epidemia, ou seja, manifesta-se reduzindo a quan

tidade efetiva de inóculo inicial (X_0) por permitir a infecção apenas por uma parte do complexo de patótipos presentes; a resistência vertical não afeta significativamente a taxa de infecção perceptível (r). Através desta análise epidemiológica pode-se discriminar as patodemes quanto ao nível de resistência vertical, ou seja, quanto menor X_0 , maior a resistência.

3.2.3. Tolerância

O termo tolerância tem sido usado com muitos significados. Na literatura fitopatológica, tolerância tem sido empregado para designar graus intermediários de resistência ou resistência horizontal (CALDWELL *et alii*, 1958; VAN DER PLANK, 1968; ROBINSON, 1969; 1976; SCHAFER, 1971). Em fitovirologia, tolerância significa que o vírus é multiplicado e distribuído através da planta, mas produz pouca ou nenhuma doença (MATHEWS, 1970). Em fitonematologia, tolerância se refere ao hospedeiro que mostra bom desenvolvimento, apesar do bom desenvolvimento do patógeno (DROPKIN e NELSON, 1960).

Tolerância é mais adequadamente conceituada como a capacidade da planta em suportar severa intensidade de doença sem apresentar danos severos na produtividade ou qualidade (CALDWELL *et alii*, 1958). Portanto, uma cultivar tolerante é aquela que, sendo suscetível ao patógeno, apresenta redução significativamente menor na produtividade ou qualidade devido à infecção, quando comparada com outra com a mesma severidade de doença (SIMONS, 1966; AGRIOS, 1972; ROBINSON, 1969; 1976; PARLEVLIT, 1979).

A ocorrência de tolerância está baseada na severidade equivalente de doença sem equivalência nos danos ou perdas. Quantidade de doença e quantidade de dano não podem ser considerados sinônimos. Tolerância pode ser expressa apenas onde o dano não for uma função direta da se-

veridade da doença (SCHAFER, 1971). Tolerância constitui-se em uma das maneiras de controle de doenças, porém, é bem distinto de resistência, que descreve diferentes níveis de interação hospedeiro-patógeno (SCHAFER, 1971).

A principal característica para a adequada conceituação de tolerância se refere à determinação de igual quantidade de doença sobre cultivares que diferem quanto à redução na produtividade ou qualidade. Analogamente, diferenças em níveis de doença que resultam em reduções semelhantes de produtividade ou qualidade implicam em tolerância na cultivar mais suscetível (SIMONS, 1966; SCHAFER, 1971).

Existem relatos de ocorrência de tolerância a doenças de plantas nos sistemas trigo - *Puccinia recondita* (PETURSON et alii, 1948), aveia - *Puccinia graminis avenae* (CALDWELL et alii, 1958; SIMONS, 1965; 1966; 1968), trigo - *Puccinia graminis tritici* (CHAKRAVART e HART, 1959), trigo - *Septoria nodorum* (SCHAREN et alii, 1969), feijão - *Uromyces appendiculatus* (LEAKEY et alii, 1972; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978), etc.

Para avaliação experimental de tolerância deve-se comparar iguais quantidades do patógeno, ou mesma severidade de sintomas, com seus efeitos no rendimento ou qualidade da produção apresentados pelos hospedeiros (SCHAFER, 1971; ROBINSON, 1976; PARLEVLIET, 1979). Assim, CALDWELL et alii (1934) detectaram a cultivar Fulhard de trigo como tolerante à *Puccinia recondita*, através da comparação da produtividade de parcelas protegidas com fungicida com parcelas severamente infectadas; enquanto a produtividade de três cultivares suscetíveis foi reduzida de 14,8 a 28,4% pela incidência da ferrugem, a produtividade da parcela de Fulhard não protegida excedeu ligeiramente a da parcela protegida, apesar de ser a cultivar mais severamente infectada.

Para a obtenção de sub-parcela livre da doença para se estimar a redução de produtividade ou qualidade devido a incidência do patógeno pode-se empregar linhas quase isogênicas, com resistência específi-

ca ao patógeno (*CALDWELL et alii*, 1958; *JAMES*, 1974) ou empregar proteção química (*PETURSON et alii*, 1948; *SIMONS*, 1965; 1966; *JAMES*, 1974).

Em geral, o caráter comparado é a produtividade (*PETURSON et alii*, 1948; *CALDWELL et alii*, 1958; *SCHAFFER*, 1971; *LEAKEY et alii*, 1972; *SCHWARTZ e TEMPLE*, 1978); entretanto, pode-se também medir características físicas e químicas, peso e densidade de grãos, fotossíntese, etc. (*CALDWELL et alii*, 1958; *SIMONS*, 1965; 1966; *SCHAREN e KRUPINSKY*, 1969).

CALDWELL et alii (1958) e *HOOKER* (1967) sugeriram que a tolerância deve ser mais estável que certos tipos de resistência, devido à falta de pressão seletiva sobre patótipos. Tolerância ao agente causal da ferrugem da aveia é herdada quantitativamente, com herdabilidade de 30 a 75%, dependendo do caráter considerado e método usado (*SIMONS*, 1969).

Apesar da tolerância ser uma característica pouco estudada e difícil de ser manipulada, constitui-se em método promissor de controle e deve ser incluída em programas de melhoramento. Por não proporcionar alto nível de controle, a tolerância pode ser usada em combinação com outras medidas de controle de doenças (*HOOKER*, 1967; *BROWNING e FREY*, 1969; *SCHAFFER*, 1971; *LEAKEY et alii*, 1972; *SCHWARTZ e TEMPLE*, 1978).

4. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho constou de ensaios de campo para determinação das curvas de progresso da epidemia de *Uromyces appendiculatus* em linhagens de feijoeiro e dos prejuízos causados, na produtividade, pelo patógeno nas linhagens estudadas, e de ensaios sob condições controladas, para avaliar a reação destas linhagens à inoculação artificial de diversos isolados monopustulares do agente causal da ferrugem.

4.1. Linhagens de feijoeiro utilizadas

Foram empregadas oito linhagens de feijoeiro, selecionadas e preliminarmente caracterizadas (MARTINS, 1978; TULMANN NETO *et alii*, 1979a) na Seção de Radiogenética do Centro de Energia Nuclear na Agricultura (CENA/USP):

a) Rosinha G-2/C-21: linhagem da cultivar Rosinha G-2, proveniente do tratamento de sementes com 24 kR de radiação gama (^{60}Co) e seleção, a partir da geração M_2 , para características agronômicas favoráveis; alta suscetibilidade a *U. appendiculatus*.

b) Rosinha G-2/C-40: linhagem da cultivar Rosinha G-2, proveniente do tratamento de sementes com 24 kR de radiação gama (^{60}Co) e seleção, a partir da geração M_2 , para características agronômicas favoráveis; menor suscetibilidade a *U. appendiculatus*.

c) Rosinha/C-110: linhagem proveniente de cruzamentos múltiplos entre as cultivares Venezuela-350, Bico-de-Ouro, Rosinha G-2, Piratã, Carioca e Goiano Precoce e selecionada para resistência a *U. appendiculatus* e maior produtividade (TULMANN NETO *et alii*, 1979a).

d) Carioca/C-224: linhagem da cultivar Carioca, proveniente do tratamento de sementes com 24 kR de radiação gama (^{60}Co) e seleção, a partir da geração M_2 , para características agronômicas favoráveis; suscetibilidade moderada a *U. appendiculatus*.

e) Costa Rica/C-903: linhagem da cultivar Costa Rica, proveniente do tratamento de sementes com 20 kR de radiação gama e seleção, a partir da geração M_2 , para características agronômicas favoráveis; elevada resistência a *U. appendiculatus*.

f) Roxo/C-743: linhagem da cultivar Roxo, proveniente de seleção individual estratificada com teste de progênie para características agronômicas favoráveis; alta suscetibilidade a *U. appendiculatus*.

g) Roxo/C-820: linhagem da cultivar Roxo, proveniente de seleção individual estratificada com teste de progênie para características agronômicas favoráveis; elevada resistência a *U. appendiculatus* (TULMANN NETO *et alii*, 1979b; 1979c).

h) IPA Comp. nº 5/C-704: linhagem da cultivar IPA Comp. nº 5 selecionada para características agronômicas homogêneas e favoráveis; elevada resistência a *U. appendiculatus*.

4.2. Ensaios de campo para determinação das curvas de progresso da ferrugem

Foram instalados seis ensaios, em diferentes épocas e locais, visando avaliar periodicamente a quantidade de ferrugem nas oito linhagens de feijoeiro.

Cada ensaio, cujo delineamento experimental foi de blocos ao acaso com quatro repetições, constou de 32 parcelas experimentais, intercaladas ou não por bordaduras; a finalidade das bordaduras foi proporcionar inóculo suficiente para a epidemia e/ou homogeneizar a sua distribuição, visando diminuir a interferência entre as parcelas (VAN DER PLANK, 1963).

Cada parcela experimental constou de seis linhas de 5,00 m, espaçadas 0,60 m entre si, totalizando uma área de 21,00 m². A densidade de sementeira foi de 16 sementes por metro linear; cerca de 12 dias após a emergência procedeu-se ao desbaste, deixando-se 12 a 13 plântulas por metro linear. A adubação foi realizada à base de 50 kg de N/ha (1/3 no plantio e 2/3 em cobertura, após o desbaste), 80 kg de P₂O₅/ha e 40 kg de K₂O/ha.

Os tratamentos culturais incluíram ainda duas capinas manuais (antes do desbaste e antes do início da floração) e duas aplicações de inseticidas (endrin, 0,30 kg i.a./ha e malation, 1,00 kg i.a./ha), à base de 400 a 500 litros de calda/ha, com o objetivo de controlar principalmente vaquinhas (*Diabrotica* spp.) e cigarrinhas-verdes (*Empoasca* spp.); as pulverizações foram feitas após a adubação nitrogenada em cobertura (15 a 20 dias após emergência) e pouco antes da floração.

A seguir, são apresentados os locais e condições ambientes em que foram conduzidos os diversos ensaios, além de alguns detalhes adicionais:

a) Ensaio nº 1: instalado na Estação Experimental de Tietê, SP, do IAC, no período de 07/02 a 14/05/1979, no interior de uma área de experimentação de feijoeiro; não foi plantada bordadura entre as parcelas. Os dados meteorológicos macroclimáticos foram fornecidos pela Seção de Climatologia Agrícola do Instituto Agrônomo de Campinas (IAC) (Figura 1).

b) Ensaio nº 2: instalado na Fazenda Areão, da ESALQ/USP, em Piracicaba, SP, no período de 22/02 a 05/06/1979; foi semeada bordadura da cultivar Carioca (quatro linhas) apenas em torno da área experimental e com 20 dias de antecedência ao plantio dos materiais experimentais. Os dados meteorológicos macroclimáticos foram fornecidos pelo Departamento de Física e Meteorologia da ESALQ/USP (Figura 2).

c) Ensaio nº 3: instalado na Estação Experimental de Piracicaba, SP, do IAC, no período de 02/03 a 15/06/1979; a bordadura, constituída de mistura das cultivares Carioca, Rosinha G-2, Roxo e Goiano Precoce, foi semeada (três linhas) apenas em torno da área experimental, com 18 dias de antecedência ao plantio das linhagens estudadas. Os dados meteorológicos macroclimáticos foram fornecidos pela Seção de de Climatologia Agrícola do IAC e pelo Departamento de Física e Meteorologia da ESALQ (Figura 3).

d) Ensaio nº 4: instalado na Estação Experimental de Tietê, SP, do IAC, no período de 20/03 a 30/05/1979; a bordadura, constituída de uma mescla das cultivares Carioca, Rosinha G-2, Roxo, Goiano Precoce e Costa Rica, foi semeada entre as parcelas e em torno da área experimental (duas linhas), 20 dias antes do plantio dos materiais a serem avaliados. Os dados meteorológicos macroclimáticos foram fornecidos pela Seção de Climatologia Agrícola do IAC (Figura 4). No dia 31/05/1979 ocorreu geada que destruiu o ensaio, impedindo a continuação das observações.

e) Ensaio nº 5: instalado na Fazenda Areão, da ESALQ/USP, em Piracicaba, SP, no período de 25/09 a 27/12/1979; foi semeada bordadu-

ra (quatro linhas) de mistura das cultivares Carioca, Rosinha G-2, Roxo e Goiano Precoce em torno da área experimental, 20 dias antes do plantio das linhagens estudadas. Os dados meteorológicos macroclimáticos foram fornecidos pelo Departamento de Física e Meteorologia da ESALQ/USP (Figura 5).

f) Ensaio nº 6: instalado na Estação Experimental de Tietê, SP, do IAC, no período de 15/10/1979 a 18/01/1980; a bordadura constituiu-se de duas linhas de milho Centralmex (10 sementes/metro linear), semeadas entre as parcelas e em torno da área experimental, com 20 dias de antecedência ao plantio dos materiais experimentais. Os dados meteorológicos macroclimáticos foram fornecidos pela Seção de Climatologia Agrícola do IAC (Figura 6).

4.3. Avaliação do progresso da ferrugem nas linhagens de feijoeiro sob condições naturais de epidemia

A área útil da parcela experimental constituiu-se das quatro linhas centrais do canteiro, desprezando-se 0,50 m de ambas extremidades; nesta área de 9,60 m² foram feitas as amostragens para a avaliação da quantidade de ferrugem sob condições de infecção natural (CANESSA e VARGAS, 1977).

Desde as primeiras evidências de infecção de *U. appendiculatus* em qualquer das linhagens, até ao final do ciclo da cultura, as amostragens foram tomadas a cada 7 dias. A amostra constituiu-se de 50 folíolos centrais tomados, ao acaso, na quarta folha trifoliolada mais nova (ISSA e ARRUDA, 1966); estas amostras foram acondicionadas em sacos de papel, identificadas, e levadas ao laboratório para se proceder à mensuração da quantidade de doença em cada linhagem e época de avaliação.

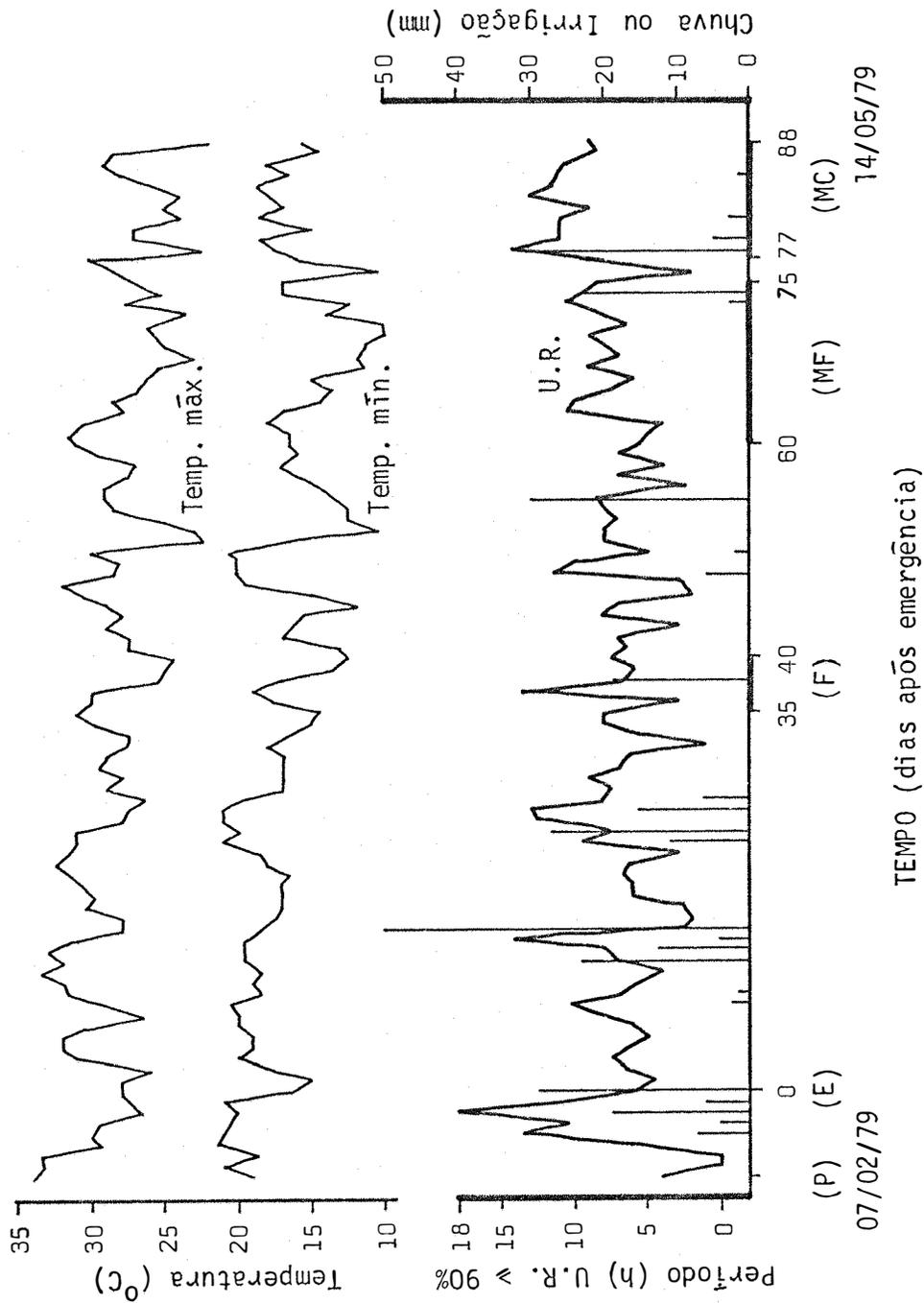


Figura 1 - Temperatura máxima e mínima, período de umidade relativa $\geq 90\%$ e quantidade de água diárias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio nº 1, Estação Experimental de Tietê (P = plantio; E = emergência; F = floração; MF = maturação fisiológica; MC = maturação de colheita).

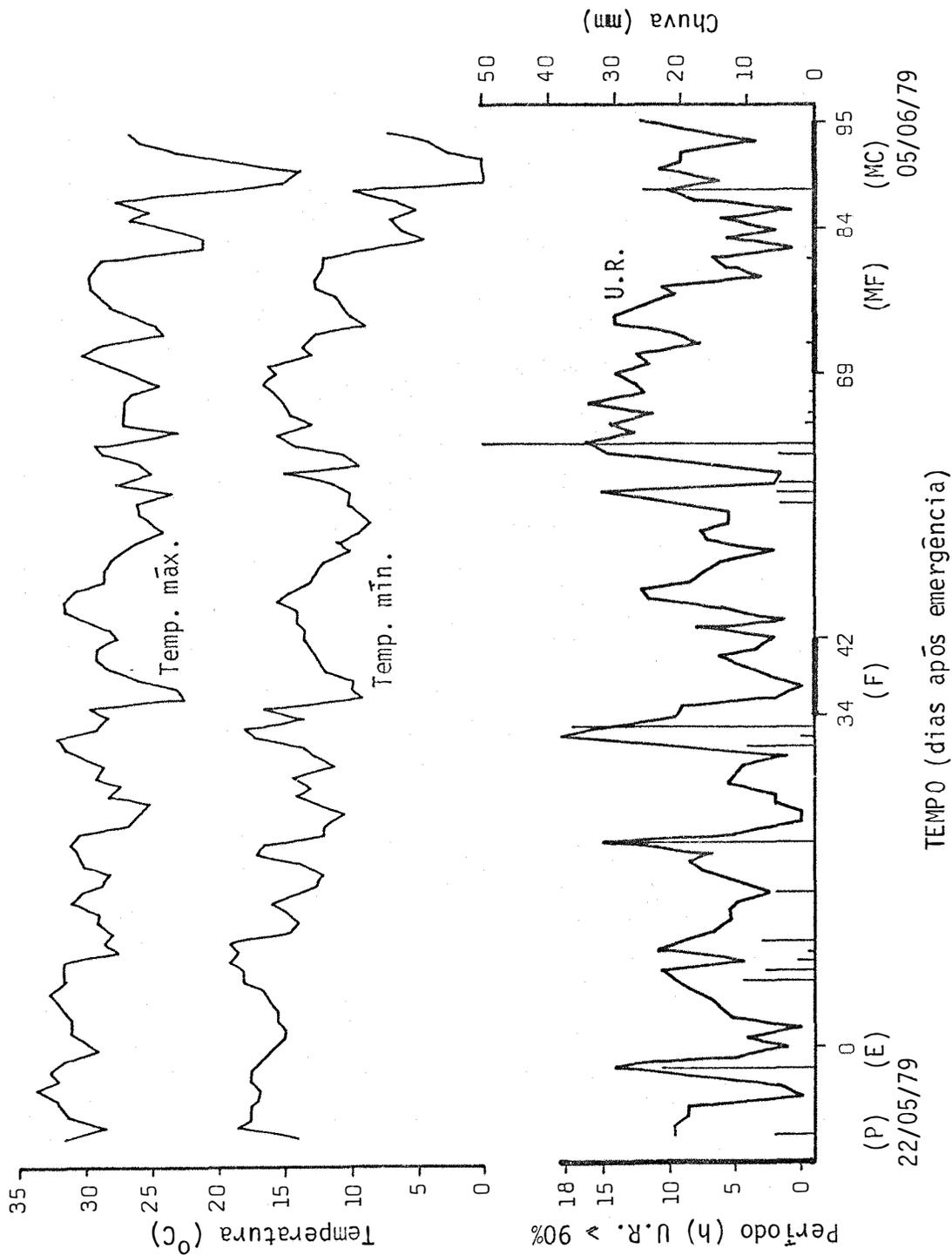
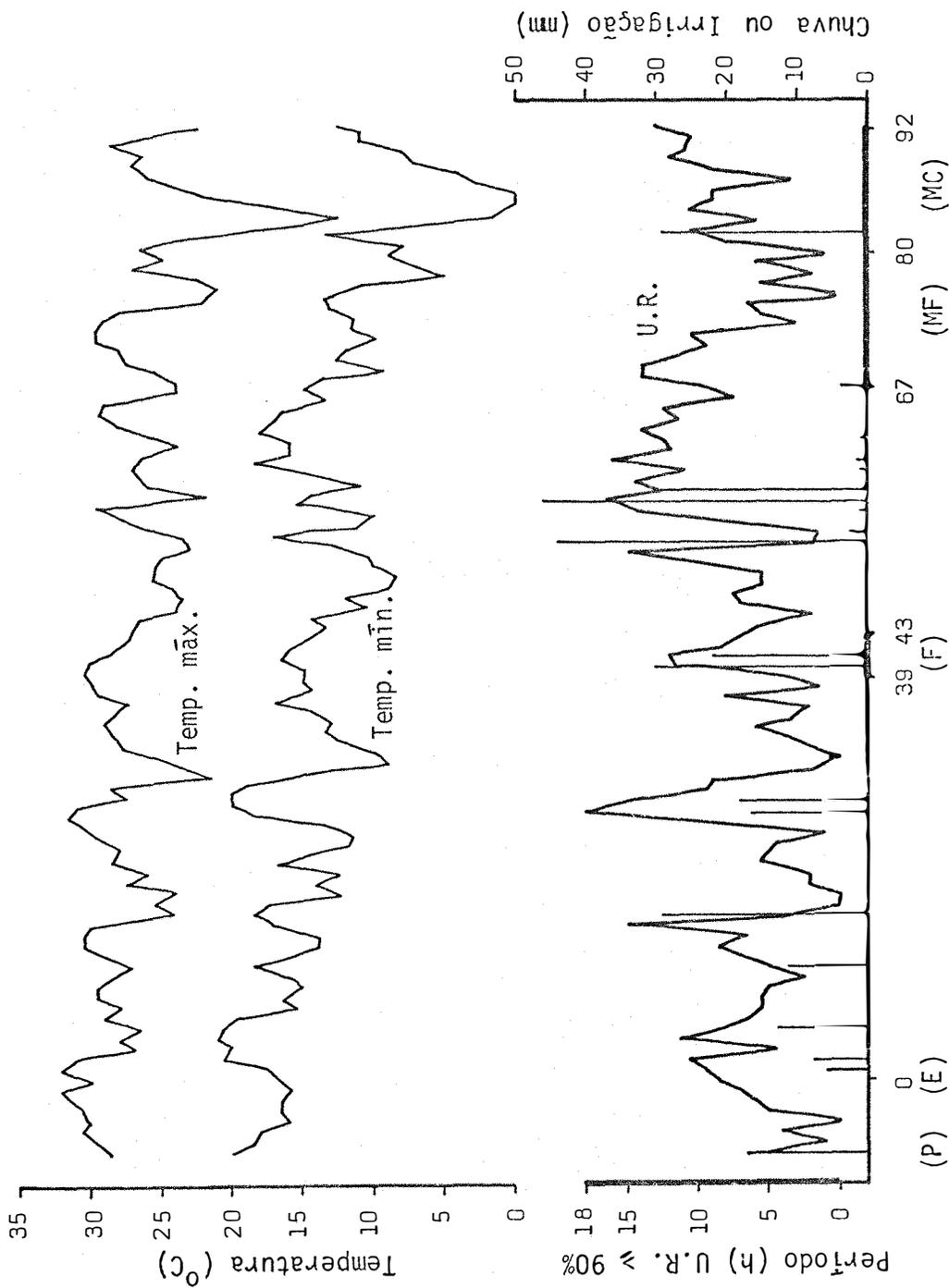


Figura 2 - Temperatura m\u00e1xima e m\u00ednima, per\u00edodo de umidade relativa $\geq 90\%$ e pluviosi-
dade di\u00e1rias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio n\u00b0 2, Fazenda Are\u00e3o,
Piracicaba (P = plantio; E = emerg\u00eancia; F = flora\u00e7\u00e3o; MF = matura\u00e7\u00e3o fi-
siol\u00f3gica; MC = matura\u00e7\u00e3o de colheita).



TEMPO (dias ap\u00f3s emerg\u00eancia) 15/06/79

Figura 3 - Temperatura m\u00e1xima e m\u00ednima, per\u00edodo de umidade relativa $\geq 90\%$ e quantidade de \u00e1gua di\u00e1rias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio n\u00b0 3, Estac\u00e3o Experimental de Piracicaba (P = plantio; E = emerg\u00eancia; F = flora\u00e7\u00e3o; MF = maturac\u00e3o fisiol\u00f3gica; MC = maturac\u00e3o de colheita).

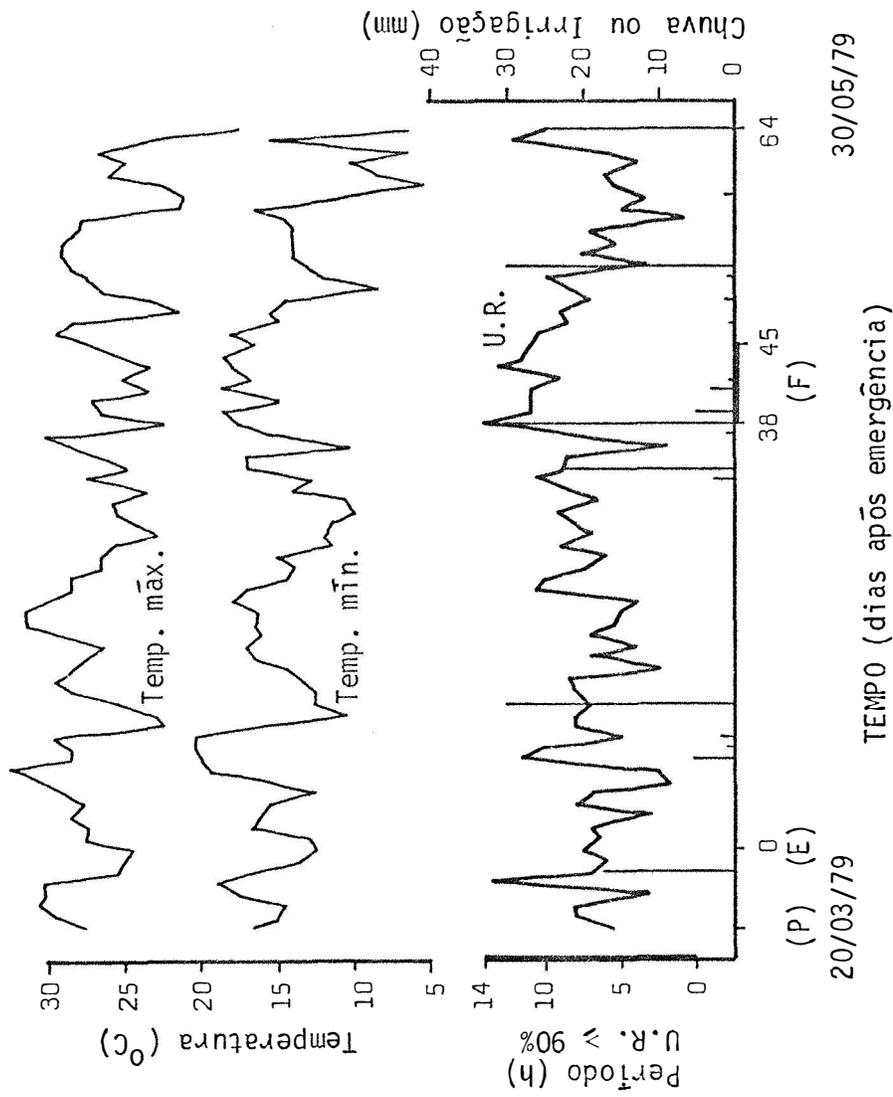


Figura 4 - Temperatura m\u00e1xima e m\u00ednima, per\u00edodo de unidade relativa $\geq 90\%$ e quantidade de \u00e1gua di\u00e1rias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio n\u00b0 4, Esta\u00e7\u00e3o Experimental de Tiet\u00ea (P = plantio; E = emerg\u00eancia; F = flora\u00e7\u00e3o).

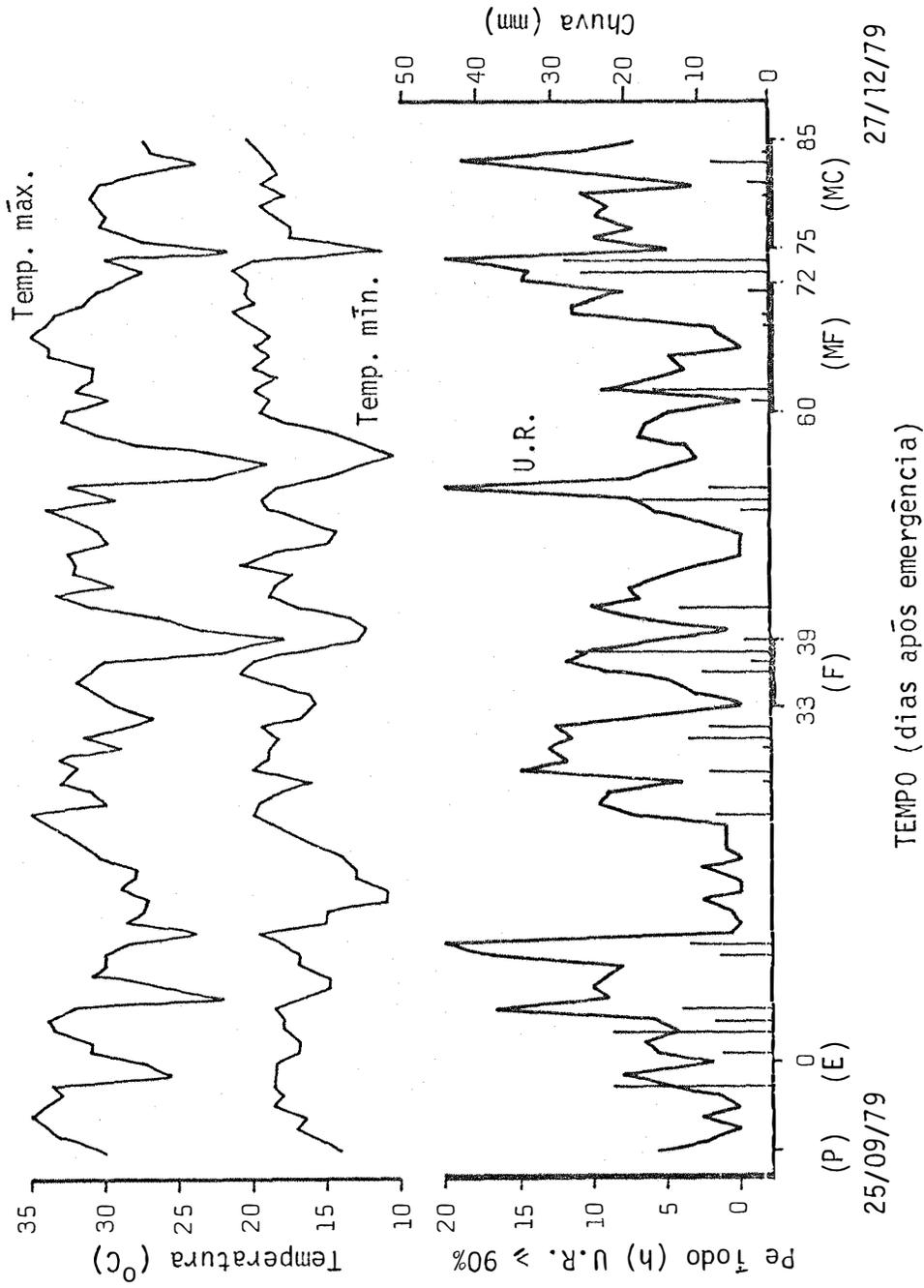


Figura 5 - Temperatura máxima e mínima, período de umidade relativa \geq 90% e pluviosidade diárias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio Nº 5, Fazenda Areão, Piracicaba (P = plantio; E = emergência; F = floração; MF = maturação fisiológica; MC = maturação de colheita).

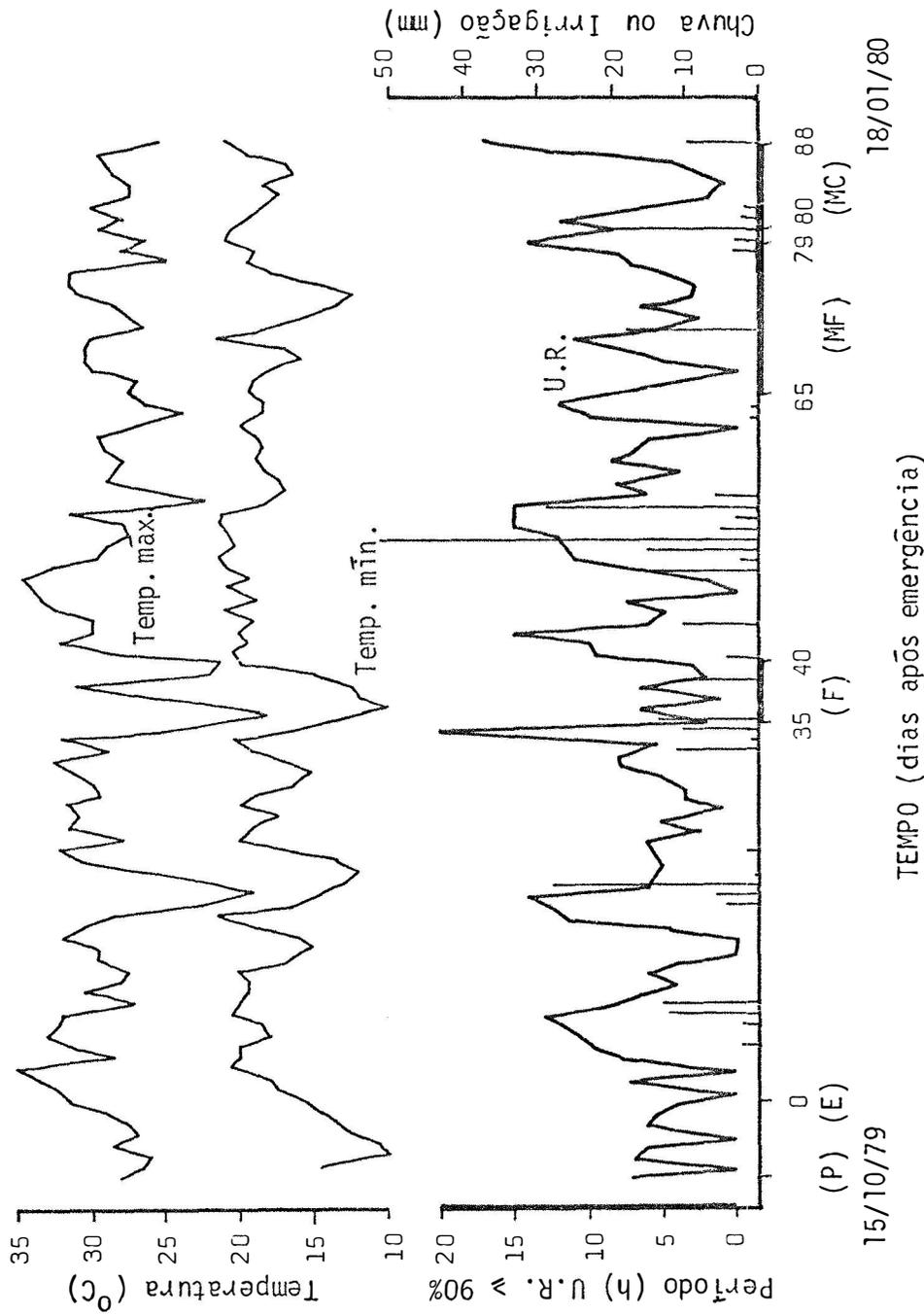


Figura 6 - Temperatura máxima e mínima, período de umidade relativa $\geq 90\%$ e quantidade de água diárias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio nº 6, Estação Experimental de Tietê (P = plantio; E = emergência; F = floração; MF = maturação fisiológica; MC = maturação de colheita).

4.3.1. Critérios de avaliação da quantidade de ferrugem

Dentre os diversos critérios indicados para a quantificação de doenças de plantas, foram empregados:

a) Porcentagem de folíolos infectados: foram separados, na amostra, os folíolos com pústulas típicas de ferrugem (independentemente do número de pústulas ou de seu tamanho) e folíolos livres do patógeno, calculando-se o indicador considerado (*RIBEIRO, 1978; CARRIJO et alii, 1979; KUSHALAPPA e CHAVES, 1980*).

b) Número de pústulas por folíolo: obtido pela contagem do número de pústulas típicas, independentemente de seu tamanho, em cada amostra e determinação da quantidade média em cada folíolo (*RIBEIRO, 1978*).

c) Número de pústulas por folíolo infectado: obtido pela contagem do número de pústulas típicas e divisão pelo número de folíolos com, pelo menos, uma pústula (*RIBEIRO, 1978*).

d) Intensidade de infecção: avaliação baseada no tipo ou tamanho e quantidade de pústulas típicas no limbo foliolar, refletindo a área relativa ocupada pelas pústulas (*LARGE, 1966; JAMES, 1971; 1974; OLIVEIRA, 1974; CARRIJO, 1975; CARRIJO et alii, 1979; KUSHALAPPA e CHAVES, 1980*), através da observação visual de cada folíolo constituinte de cada amostra e cálculo da média ponderada do conjunto através da fórmula (*EMBRAPA, 1976*):

$$\text{Intensidade de infecção} = \frac{\sum \text{Intensidade de infecção de cada folíolo}}{\text{Número total de folíolos examinados}}$$

Para maior uniformidade e repetibilidade das avaliações foi empregada uma escala diagramática, semelhante à de Cobb, preparada pela *EMBRAPA (1976)*, em que a intensidade de infecção varia de 0 a 100% (Figura 7).

e) Número de pústulas por unidade de área do limbo foliolar: os 50 folíolos de cada amostra foram sobrepostos e retirado um disco, próximo à base do folíolo e sobre a sua nervura principal, com o auxílio de um vazador de rolha; o diâmetro do disco obtido foi de 2,20 cm, proporcionando uma área de avaliação de 3,80 cm². Foi feita a contagem do número total de pústulas típicas e calculado seu número médio por cm² (*ISSA e ARRUDA, 1966*).

4.3.2. Análise da epidemia da ferrugem do feijoeiro

Em cada parcela experimental foi feita a quantificação manual da ferrugem. Tomando-se o valor médio do índice de doença das quatro repetições, o progresso da epidemia foi inicialmente descrito representando-se graficamente a quantidade de doença (eixo vertical) contra o tempo (eixo horizontal), em uma escala aritmética; as curvas obtidas foram do tipo sigmoidal ou em forma de S, por ser a ferrugem uma doença de juro composto (*VAN DER PLANK, 1963; NELSON e MACKENZIE, 1977*).

Como as curvas sigmoidais são de caracterização difícil e análise inadequada, adotou-se a transformação preconizada por *VAN DER PLANK (1963)* para melhor linearizá-las e possibilitar a sua comparação de acordo com métodos estatísticos (*KRANZ, 1973; 1974; RIBEIRO, 1978; FRIED et alii, 1979b*).

Os índices de doença de cada repetição e critério de avaliação da fase de crescimento da quantidade de doença foram transformados

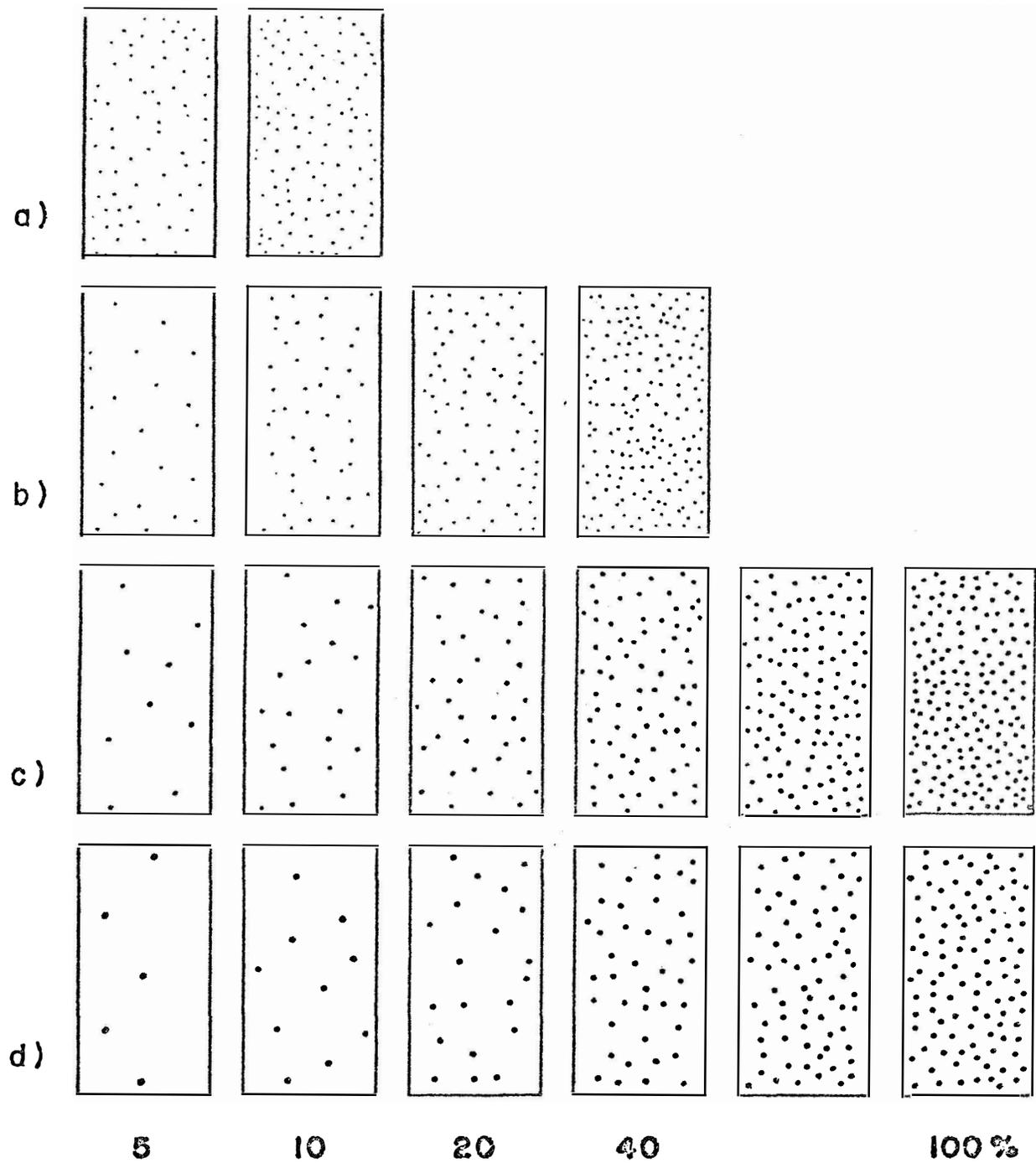


Figura 7 - Escala diagramática utilizada para avaliação da intensidade de infecção do feijoeiro por *Uromyces appendiculatus* (a - pústulas grau 3: < 300 μm ; b - pústulas grau 4: 300 - 500 μm ; c, d - pústulas grau 5: > 500 μm).

em valores entre 0 e 1 (proporção de doença), através da adição da constante 0,01 (para contornar os casos em que a quantidade de doença foi zero), e a divisão por outra constante, maior que o índice máximo de doença observado em todos os ensaios (*VAN DER PLANK, 1963; REES et alii, 1979a; 1979b*).

Assim, para os critérios de avaliação número de pústulas por folíolo e número de pústulas por folíolo infectado, a constante do denominador foi 500, por se constituir, aproximadamente, no número máximo estimado de pústulas (grandes, do tipo 5) que poderiam ocupar a superfície de um folíolo central médio (40 cm²) das linhagens estudadas (*CARRIJO, 1975; EMBRAPA, 1976; CARRIJO et alii, 1979*), e que não foi atingido em nenhuma das linhagens avaliadas.

Para os critérios porcentagem de folíolos infectados e intensidade de infecção, a constante do denominador foi 101, já que o valor máximo da quantidade da doença é 100%.

Para o critério número de pústulas por cm², assumiu-se como denominador 12,5, por ser este, aproximadamente, o número máximo estimado de pústulas (grandes, do tipo 5) que poderiam estar presentes em 1 cm² de tecido foliar suscetível (*DAVISON e VAUGHAN, 1964; CARRIJO, 1975; EMBRAPA, 1976; CARRIJO et alii, 1979*).

Estas proporções de doença (Y) foram, então, transformadas em $\ln [Y/(1-Y)]$ e representadas graficamente contra o tempo. Através de análise de regressão linear foram obtidas as retas representativas da evolução da doença em cada linhagem de feijoeiro, para cada ensaio e critério de avaliação (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; NELSON e MACKENZIE, 1977; RIBEIRO, 1978; MEHTA e IGARASHI, 1979; REES et alii, 1979a; 1979b*). Empregando-se o método dos quadrados mínimos, foram estimados os valores dos parâmetros da regressão linear entre o tempo (variável independente) e os índices de doença (variável dependente) (*GOMES, 1968*); na equação da reta $y = \hat{a} + \hat{b}x$ obtida, y significa proporção de doença transformada ($\ln [Y/(1-Y)]$), \hat{a} significa a quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0),

\hat{b} (coeficiente de regressão linear) significa a taxa de infecção média durante a epidemia (r) e x significa o tempo decorrido após o início da epidemia (VAN DER PLANK, 1963; 1968; REES *et alii*, 1979a; 1979b).

Desta maneira, determinaram-se os parâmetros policíclicos r e X_0 , indicadores da resistência exibida por genótipos do hospedeiro ao desenvolvimento de *U. appendiculatus* (VAN DER PLANK, 1963; ZADOKS, 1972a; 1972b).

Através da análise de variância de cada regressão foram determinados as variâncias (s^2) e erros padrões (s) de r e X_0 , o coeficiente de determinação da reta (R^2), o valor do teste "t" para a regressão e os valores de F dos desvios da regressão. As taxas de infecção (r) e as quantidades efetivas de inóculo inicial (X_0) de cada linhagem de feijoeiro foram comparadas entre si, para cada ensaio e critério de avaliação, pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade, considerando-se o valor médio da variância do contraste entre os parâmetros de duas retas quaisquer.

Dentre os critérios de avaliação da quantidade de doença empregados no presente trabalho, foi determinado o mais adequado para discriminar, com maior eficiência, as linhagens de feijoeiro quanto aos valores dos parâmetros epidemiológicos r e X_0 (RIBEIRO, 1978). Para isto, foram consideradas as significâncias estatísticas detectadas pelo teste Tukey, ao nível de 5% de probabilidade, na comparação dos referidos parâmetros em cada critério de avaliação. O critério mais adequado foi aquele que demonstrou maiores diferenças entre as linhagens no maior número de ensaios (principalmente quanto ao valor de r) e que indicou com maior consistência a significância do coeficiente de regressão linear (r) através do teste "t".

Como os valores dos parâmetros epidemiológicos r e X_0 obtidos nos diversos ensaios, determinados pelo critério de avaliação selecionado, não foram idênticos, foram tomados seus valores médios por ensaio

(não foram incluídos os valores obtidos em ensaios em que o teste "t" não indicou significância para taxa de infecção r e que o valor do coeficiente de determinação R^2 da reta obtida não foi satisfatório), e incluídos em uma análise de variância global (delineamento experimental de blocos ao acaso).

Os valores médios de r e X_0 nos ensaios considerados foram comparados entre si pelo teste Tukey, ao nível de 5% de probabilidade, permitindo a classificação das linhagens segundo a velocidade de desenvolvimento da ferrugem (r) e a quantidade de doença na fase inicial da epidemia (X_0).

4.4. Efeito da severidade de infecção de *Uromyces appendiculatus* na produtividade das linhagens de feijoeiro

O experimento foi realizado na Estação Experimental de Piracicaba, SP, do Instituto Agronômico de Campinas, no período de 17/10/79 a 13/01/80, em solo argiloso, com as seguintes características químicas: pH, 6,00; carbono orgânico, 0,80%; fósforo, 8 ppm P; potássio, 63 ppm K; cálcio, 4,00 e.mg Ca^{+2} /100 g; magnésio, 1,68 e.mg Mg^{+2} /100 g; alumínio, 0,08 e.mg Al^{+3} /100 g de solo.

Utilizou-se o delineamento experimental de blocos casualizados, com parcelas sub-divididas, com quatro repetições. A parcela experimental foi constituída de duas sub-parcelas; cada sub-parcela foi constituída de seis linhas de 5,00 m, espaçadas entre si de 0,50 m (área da sub-parcela: 15,00 m²). Todas as sub-parcelas foram totalmente circundadas por duas linhas de bordadura semeadas com 20 dias de antecedência e constituída de uma mistura de diversas variedades de feijoeiro com níveis variáveis de suscetibilidade ao agente causal da ferrugem (Rosinha G-2, Roxo, Carioca, Costa Rica, Goiano Precoce, ICA Huasano, N 257 Sel. Rico Mi-

nas Gerais e S 182 NI-714).

Esta bordadura foi inoculada por ocasião do plantio das parcelas, com uma mistura de esporos do patógeno coletados anteriormente de diversas variedades e linhagens cultivadas no mesmo local e preservados sob condições de 5°C e 35 - 40% UR (ZAMBOLIN e CHAVES, 1974). A inoculação foi feita no final da tarde de um dia fresco e nublado, através da pulverização de uma suspensão de 2×10^4 uredosporos por ml de solução 0,02% de Tween 80 em água destilada (CIAT, 1974; CANESSA e VARGAS, 1977).

Foi realizada uma adubação na base de 50 kg de N/ha (1/3 no plantio e 2/3 em cobertura, após o desbaste), 80 kg de P_2O_5 /ha e 40 kg de K_2O /ha. A semeadura das sub-parcelas foi feita na densidade de 16 sementes por metro linear; 15 dias após a emergência foi feito o desbaste, deixando-se 10 plântulas por metro linear (lotação de 200.000 plantas/ha) e realizada a adubação nitrogenada de cobertura. Durante o ensaio foram feitas duas capinas manuais (antes do desbaste e antes do início da floração) e duas aplicações de inseticidas para o controle de vaquinhas (*Diabrotica* spp.), cigarrinhas-verdes (*Empoasca* spp.), etc.; as pulverizações, à base de 400 - 500 litros de calda/ha, foram feitas após o desbaste (en-drin, 0,30 kg i.a./ha) e pouco antes do início da floração (malation, 1,00 kg i.a./ha).

As condições macroclimáticas observadas durante o ensaio estão apresentadas na Figura 8, obtida a partir dos dados fornecidos pela Seção de Climatologia Agrícola do IAC e pelo Departamento de Física e Meteorologia da ESALQ/USP.

Como 20 dias após a emergência dos materiais a serem avaliados já havia início de incidência de ferrugem nas linhagens mais suscetíveis, foi iniciada a aplicação do fungicida oxicarboxin (4,4-dióxido-5,6-dihidro-2-metil-1,4-oxatiin-3-carboxianilida) na dosagem de 0,60 kg i.a./ha, à vazão de 600 l/ha (HOKKO PLANTVAX 200 E, 500 ml/100 l). Este

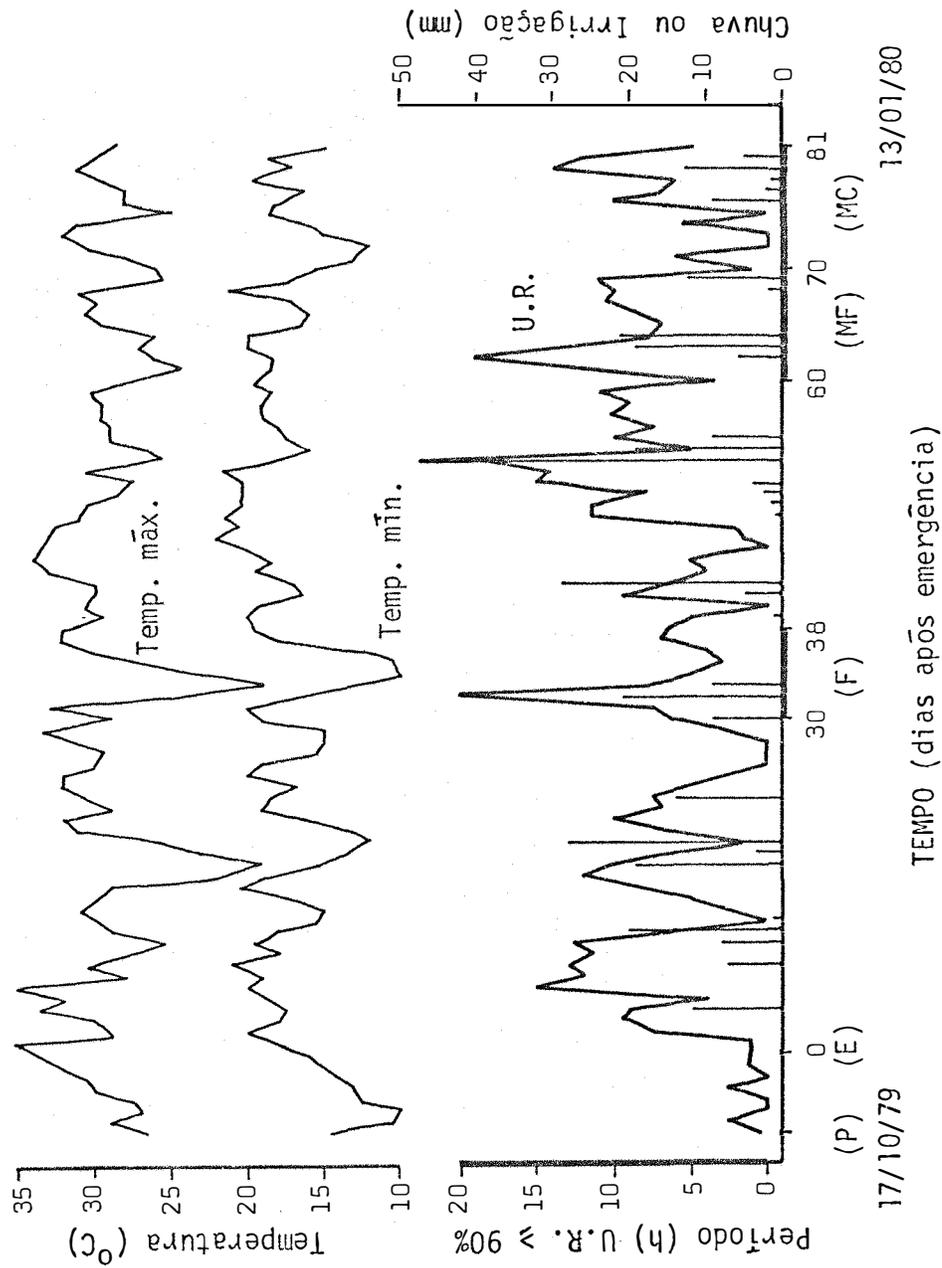


Figura 8 - Temperatura máxima e mínima, período de umidade relativa $\geq 90\%$ e quantidade de água diárias durante o ciclo do feijoeiro no Ensaio de avaliação de danos causados por *U. appendiculatus* na Estação Experimental de Piracicaba (P = plantio; E = emergência; MF = maturação fisiológica; MC = maturação de colheita).

fungicida sistêmico, específico para controle de ferrugens, com alta atividade curativa e preventiva (CARDOSO *et alii*, 1976; CARRIJO, 1975; CARRIJO *et alii*, 1979), foi aplicado semanalmente, até o estágio de maturação fisiológica.

Realizaram-se duas avaliações da severidade de infecção de *U. appendiculatus*, pela apreciação visual do conjunto das parcelas; a primeira durante a floração e a segunda 15 dias após (EMBRAPA, 1976; CIAT, 1979a; 1979b). Foi utilizada uma escala de 0% (ausência de sintomas) a 100% (máxima severidade) de acordo com a Figura 7 (EMBRAPA, 1976). Foi também observado o grau de infecção (tipo de lesão) prevalecente, segundo uma escala de 1 (resistência completa) a 5 (máximo tamanho de pústulas) (DAVISON e VAUGHAN, 1963; CIAT, 1979a; 1979b).

Foram colhidas apenas as quatro linhas centrais de cada sub-parcela, desprezando-se 0,50 m de ambas extremidades (área útil: 8,00 m², com cerca de 160 plantas); 20 plantas competitivas do centro de cada sub-parcela foram coletadas separadamente para a determinação dos componentes da produtividade (ADAMS, 1971; SOLIS, 1977). Foi determinada a umidade dos grãos de cada sub-parcela e seus pesos corrigidos para 14% de umidade.

A intensidade de infecção foi considerada a média das duas avaliações realizadas. Foi calculado o efeito da severidade de infecção do agente causal da ferrugem em cada linhagem pela comparação da produtividade da sub-parcela sem doença com a da sub-parcela com doença. Também foi calculado o efeito do patógeno sobre os componentes da produtividade das linhagens analisadas (número de vagens por planta, número de sementes por vagem e peso de 1.000 sementes), pela comparação dos valores obtidos nas sub-parcelas sem e com ferrugem. Estes dados, após serem transformados em $\text{arc sen } \sqrt{X\%/100}$ foram analisados estatisticamente e as médias comparadas pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Através da análise de regressão linear verificaram-se as correlações entre intensidade de infecção por *U. appendiculatus* e redução na produtividade das linhagens de feijoeiro e entre redução na produtividade e efeito nos componentes da produtividade.

4.5. Inoculação de isolados monopustulares de *Uromyces appendiculatus* sobre as linhagens de feijoeiro

4.5.1. Obtenção de isolados monopustulares

65

Nos campos experimentais de Piracicaba e Tietê, SP, foram coletados folíolos de diversas linhagens de feijoeiro com infecção de *U. appendiculatus*; as amostras foram acondicionadas em sacos plásticos e mantidas em geladeira por um período máximo de dois dias. Pústulas bem individualizadas e aparentemente distintas entre si forneceram uredosporos para o estabelecimento de isolados monopustulares; estas pústulas foram raspadas com escalpelo esterilizado e os esporos distribuídos sobre a superfície de uma folha primária da cultivar Rosinha G-2 (bastante suscetível a *U. appendiculatus*) previamente aspergida com uma solução de Tween 80 a 0,02% em água destilada.

As plântulas da cultivar Rosinha G-2 foram mantidas em vasos de alumínio com capacidade de 2,0 litros e inoculadas na fase de 2/3 de expansão da folha primária. Os vasos foram identificados e as plântulas mantidas por 48 horas em câmara úmida (cobertura do vaso com armação recoberta de plástico), à temperatura de 20 - 21°C, 12 h luz/12 h escuro, em câmara de crescimento com ambiente controlado Conviron Mod. PGW 36, do Departamento de Genética da ESALQ.

Após a incubação, as plântulas permaneceram na câmara de

crescimento (20 - 21°C; 75 - 80% U.R.; 12 h luz/12 h escuro) por mais 10 - 12 dias até o aparecimento de pústulas maduras. Foram feitas duas outras transferências a partir de pústulas bem isoladas e definidas, até a verificação da ocorrência de pústulas de tamanho uniforme, possivelmente constituindo-se em isolados monospóricos (COELHO e CHAVES, 1975).

A multiplicação dos isolados assim obtidos foi feita distribuindo-se os uredosporos sobre a superfície superior das folhas primárias de três plântulas da cultivar Rosinha G-2 e seguindo-se a mesma metodologia anterior. Após a maturação das pústulas (cerca de 14 - 15 dias após a inoculação) os uredosporos produzidos foram coletados em folhas de papel manteiga colocado sob as folhas e raspagem dos uredosporos com escalpelo. Os uredosporos foram transferidos para tubos de ensaio e armazenados em câmara fria e seca (5°C, 35 - 40% U.R.) até serem inoculados sobre as linhagens estudadas (JUNQUEIRA NETO *et alii*, 1969a; ZAMBOLIN e CHAVES, 1974; COELHO e CHAVES, 1975).

Os isolados monopustulares empregados no presente trabalho estão apresentados na Tabela 1.

Tabela 1 - Isolados monopustulares de *Uromyces appendiculatus* empregados na determinação dos componentes da resistência em linhagens de feijoeiro.

Isolado	Hospedeiro	Procedência
(1)	Rosinha G-2/C-21	Piracicaba, SP.
(2)	Rosinha G-2/C-40	Piracicaba, SP.
(3)	Rosinha/C-110	Tietê, SP.
(4)	Carioca/C-224	Tietê, SP.
(5)	Costa Rica/C-903	Piracicaba, SP.
(6)	Costa Rica	Tietê, SP.
(7)	Roxo/C-820	Piracicaba, SP.
(8)	Roxo/C-743	Piracicaba, SP.
(9)	IPA Comp. n° 5/C-704	Tietê, SP.

4.5.2. Método de inoculação de *U. appendiculatus*

Sementes das linhagens estudadas de feijoeiro foram plantadas em vasos de alumínio com 2,0 l de solo preparado, 5 sementes por vaso, mantidos em condições de casa de vegetação; após a emergência foi realizado um desbaste, deixando-se duas plântulas por vaso. Quando as folhas primárias apresentavam cerca de 2/3 de sua expansão (11 - 12 dias após semeadura) foi realizada a inoculação.

O delineamento experimental foi de blocos ao acaso, com três repetições, sendo cada parcela experimental representada por um vaso com duas plântulas, ou seja, quatro folhas primárias.

O inóculo constituiu-se na suspensão de uredosporos em solução de Tween 80 a 0,02% em água destilada; após severa agitação, foi determinada a concentração de uredosporos por meio de hemocitômetro (câmara de Neubauer). Através de diluições, ajustaram-se as suspensões para a concentração de 2×10^4 uredosporos por ml (DAVISON e VAUGHAN, 1964; COELHO e CHAVES, 1975).

As suspensões de inóculo foram pulverizadas sobre as plântulas das linhagens a serem avaliadas por meio de um pulverizador manual Guarany; foram inoculadas ambas as superfícies foliares, evitando-se atingir o ponto de escorrimento (COELHO e CHAVES, 1975). Após cada inoculação, o pulverizador foi cuidadosamente lavado com água e álcool para evitar possíveis contaminações.

As plântulas inoculadas foram mantidas em câmara úmida por 48 horas, à temperatura de 20 - 21°C, 12 h luz/12 h escuro, em câmara de crescimento. Após a incubação, as plântulas permaneceram em câmara de crescimento por tempo suficiente para a estabilização do aparecimento e crescimento de pústulas (cerca de 18 dias).

4.5.3. Avaliação de componentes monocíclicos da resistência nas linhagens de feijoeiro

a) Período de incubação (p.i.): tempo entre a inoculação e o aparecimento dos primeiros sintomas visíveis (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIIET, 1979). Para a ferrugem do feijoeiro, os primeiros sintomas visíveis de infecção constituem-se em pontos esbranquiçados e levemente salientes (VARGAS, 1980), como demonstrado na Figura 9. Quando a reação foi de hipersensibilidade, os primeiros sintomas considerados foram lesões necróticas observadas na superfície foliar.

Após a inoculação, as plântulas de feijoeiro foram periodicamente observadas; constatando-se os primeiros sintomas, foram realizadas contagens cumulativas, a cada 12 horas, do número de pústulas imaturas e/ou maduras, ou do número de lesões necróticas, até que novas infecções não aparecessem, indicando a estabilização do processo. As contagens realizadas em cada parcela experimental (quatro folhas primárias) possibilitaram a obtenção de um gráfico relacionando o número de sintomas localizados com o tempo (SHANER *et alii*, 1978); a curva observada foi do tipo sigmoideal e considerou-se como período de incubação o tempo entre a inoculação e o aparecimento de 50% dos primeiros sintomas, determinado graficamente.

b) Período latente (p.l.): tempo entre a inoculação e a produção de esporos na lesão formada ou tempo de geração do patógeno (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIIET, 1979). Considerou-se que as pústulas produzem uredosporos quando podia-se observar, visualmente, a mudança de coloração da pústula imatura para pardo-avermelhada, indicando que os soros já estavam maduros (PARLEVLIIET, 1975; MEHTA e IGARASHI, 1979). Após a constatação do aparecimento das primeiras pústulas com uredosporos, foram realizadas contagens cumulativas, a cada 12 horas, do número de pústulas maduras, até que novas pústulas não aparecessem. De maneira semelhan

te à determinação do período de incubação, representou-se graficamente a evolução do número de pústulas em função do tempo e considerou-se período de latência o tempo decorrido entre a inoculação e o aparecimento de 50% das pústulas, determinado graficamente (PARLEVLIET, 1975; KUHN *et alii*, 1978; MEHTA e IGARASHI, 1979).

c) Frequência de infecção (f.i.): proporção de esporos inoculados que resultam em infecção (VAN DER PLANK, 1963; KUHN *et alii*, 1978; PARLEVLIET, 1979). Considerou-se o número médio de pústulas esporulantes ou lesões necróticas por folha primária, após a estabilização de seu aparecimento, já que não havia variação sensível quanto à área foliar das linhagens avaliadas e a quantidade de uredosporos inoculados ter sido aproximadamente igual.

d) Grau ou tipo de infecção (g.i.): reação apresentada pelo hospedeiro à inoculação do patógeno quanto à formação de lesão, seu tipo e tamanho (HARTER *et alii*, 1935). Quatorze dias após a inoculação foi feita a avaliação visual das pústulas exibidas em cada linhagem de feijoeiro, segundo a escala de DAVISON e VAUGHAN (1963), amplamente empregada nos trabalhos mais recentes (JUNQUEIRA NETO *et alii*, 1969a; FERRAZ, 1969; COELHO e CHAVES, 1975; CIAT, 1979a; 1979b).

Grau 1: sem evidência de infecção, resistência completa;

Grau 2: lesões necróticas, de forma e tamanho variáveis, sem produção de esporos;

Grau 3: pústulas com diâmetro < 300 μm ;

Grau 4: pústulas com diâmetro entre 300 e 500 μm ;

Grau 5: pústulas com diâmetro > 500 μm .

As Figuras 10, 11 e 12 ilustram alguns graus de infecção representativos das reações observadas na inoculação dos isolados monopustulares de *U. appendiculatus* sobre as linhagens de feijoeiro.

e) Intensidade de infecção (i.i.): área foliar relativa ocupada pelas lesões, resultante do número de lesões por unidade de área foliar e de seu tamanho (JAMES, 1971; 1974; OLIVEIRA, 1974). Após a estabilização do aparecimento e crescimento de pústulas ou lesões necróticas, foi determinada a porcentagem relativa de área foliar ocupada pelos sintomas induzidos por *U. appendiculatus*. Foi empregada a escala de 0% (sem sintomas) a 100% (máxima severidade de infecção), representada na Figura 7 (EMBRAPA, 1976). As reações de hipersensibilidade (lesões necróticas; Figura 10), foram avaliadas de maneira semelhante às reações de suscetibilidade, ou seja, com base na porcentagem de área de lâmina foliar afetada com lesões necróticas (JAMES, 1971).

Para cada um dos componentes da resistência avaliados, foram obtidos dados referentes à inoculação dos nove isolados monopustulares de *U. appendiculatus* sobre oito linhagens de feijoeiro, com três repetições. Foi realizada a análise de variância, de acordo com o esquema fatorial, possibilitando a verificação da significância estatística da patogenicidade dos isolados do fungo, resistência das linhagens de feijoeiro e da interação entre isolados e linhagens.

4.6. Determinação da correlação entre os valores da taxa de infecção (r) e quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e os componentes monocíclicos da resistência a *Uromyces appendiculatus* nas linhagens de feijoeiro

Foram empregados os valores médios de r e X_0 obtidos nos ensaios de campo (item 4.3.2.) e os valores médios de período de incuba-

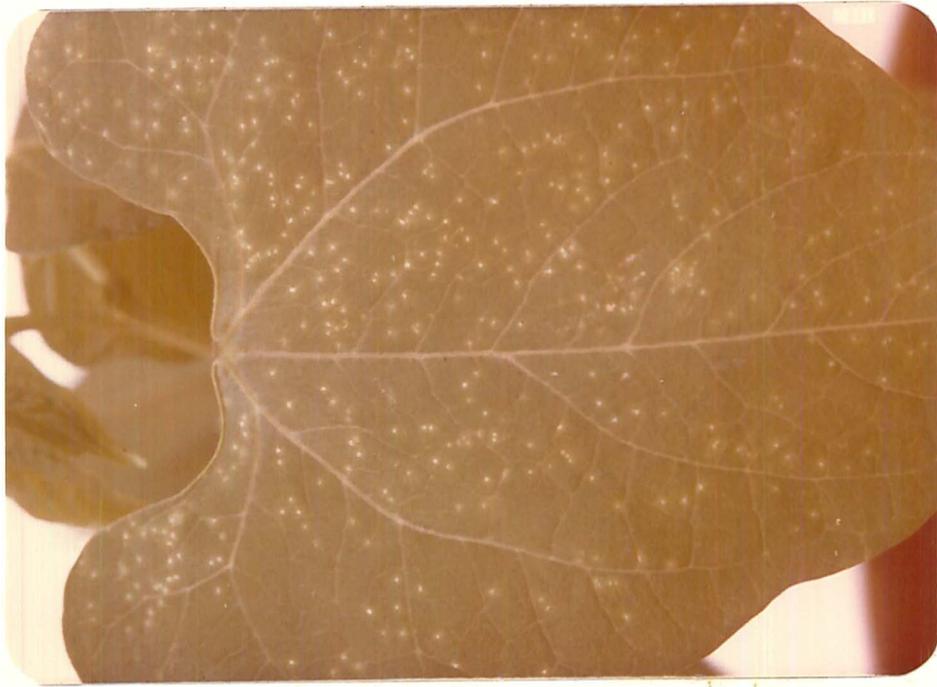


Figura 9 - Sintomas iniciais que indicam a infecção do feijoeiro por *Uromyces appendiculatus*.

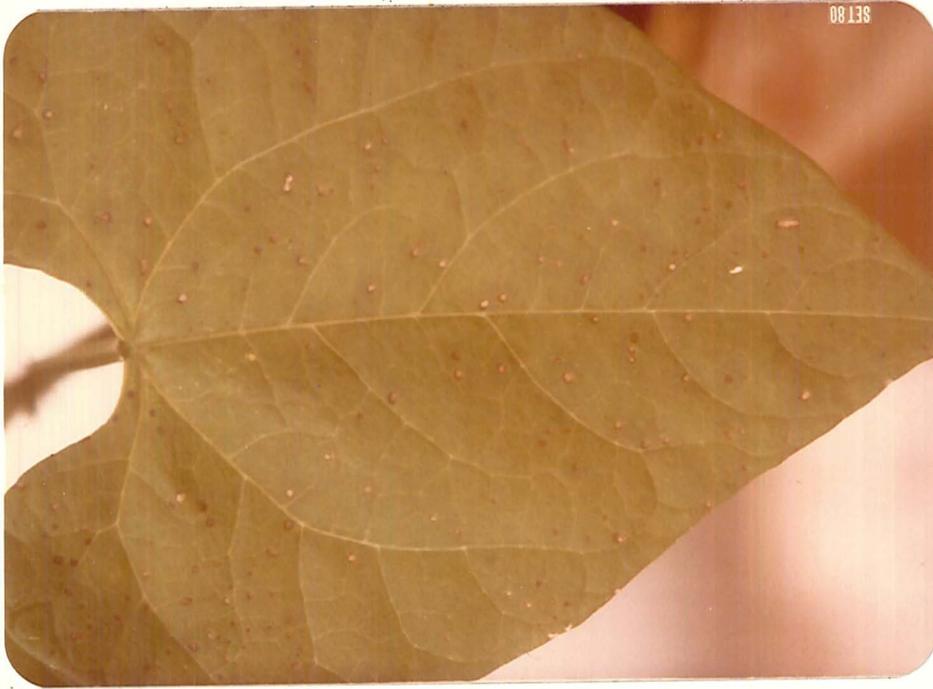


Figura 10 - Grau de infecção 2 de *Uromyces appendiculatus* sobre folha primária de feijoeiro (tipo hipersensibilidade).



Figura 11 - Grau de infecção 3 de *Uromyces appendiculatus* sobre folha primária de feijoeiro (diâmetro da pústula < 300 µm).



Figura 12 - Grau de infecção 5 de *Uromyces appendiculatus* sobre folha primária de feijoeiro (diâmetro da pústula > 500 µm).

ção (p.i.), período de latência (p.l.), frequência de infecção (f.i.), grau de infecção (g.i.) e intensidade de infecção (i.i.) obtidos nos ensaios sob condições controladas (item 4.5.3.).

Através da análise de regressão linear múltipla (DANIEL, 1977) foi possível a avaliação de cada variável independente; em sua forma mais simples, a equação de regressão linear múltipla é:

$$Y = a + b_1 x_1 + b_2 x_2 + \dots + b_n x_n + \dots$$

onde:

Y = variável dependente, uma medida apropriada da doença (r ou X_0);

a = intercepção do eixo vertical, ou seja, o valor de Y quando todas as variáveis independentes têm valor zero.

x_1, x_2, \dots, x_n = variáveis independentes;

b_1, b_2, \dots, b_n = coeficientes de regressões parciais das variáveis independentes.

Assim, inicialmente calculou-se a regressão linear múltipla com todas as variáveis independentes consideradas (p.i., f.i., g.i. e i.i.); testou-se cada coeficiente b_i para diferente de zero através de um teste t e obteve-se o coeficiente de determinação (R^2) da equação. Retirou-se, então, a variável independente menos significativa da regressão, ou seja, aquela cujo valor absoluto de t foi menor e calculou-se nova regressão com as variáveis restantes. Esse processo continuou sucessivamente até a permanência na regressão da variável que mais contribuiu para explicar a variação de Y .

5. RESULTADOS

5.1. Curvas do progresso da epimidia causada por *Uromyces appendiculatus* nas linhagens de feijoeiro: determinação de r e X_0

As Tabelas 2 a 7 mostram os valores médios de $r \pm s_r$, $X_0 \pm s_{X_0}$ e R^2 das retas obtidas por regressão linear dos índices de doença (Y) transformadas em $\ln [Y/(1-Y)]$, para cada critério de avaliação, nos ensaios nº 1 a 6. Pelo exame destas Tabelas verifica-se que os valores da taxa de infecção (r) e da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) variaram entre os ensaios e entre os critérios de avaliação em um mesmo ensaio. As variações entre ensaios podem ser explicadas pelas condições ambientes distintas em cada ciclo de desenvolvimento da cultura (Figuras 1 a 6) e pelas pressões de inóculo diferentes em cada local. As variações entre critérios de avaliação podem ser explicadas pelas distintas maneiras de se quantificar a doença presente em determinado instante.

Os valores de r e X_0 , em cada ensaio e critério de avaliação, foram comparados entre si pelo teste Tukey, ao nível de 5% de probabilidade. Verificou-se que a distinção estatística das linhagens de feijoeiro, quanto aos valores dos parâmetros epidemiológicos r e X_0 , variou tanto entre ensaios como entre critérios de avaliação. Os valores de X_0 puderam ser distinguidos com maior freqüência, mas os valores de r so

pu^{de}ram discriminar as linhagens sob determinados crité^{ri}os de avaliaç^ão, principalmente intensidade de infecç^ão e n^úmero de p^ústulas/cm².

Os resultados do ensaio n^o 1, realizado na Estaç^ão Experi^{me}ntal de Tietê, SP, 07/02 a 14/05/1979 (Tabela 2), n^ão foram considerados nas an^álises subseq^{ue}ntes, por terem apresentado diversos valores da taxa de infecç^ão (r) que n^ão foram significativos pelo teste "t" ao n^ível de 5% de probabilidade, e coeficientes de determinaç^ão (R^2) muito baixos.

Os demais ensaios foram satisfat^órios (Tabelas 3 a 7); verificou-se a signific^ância do coeficiente de regress^ão linear (representa^{do} por r) em praticamente todas as linhagens, nos diversos ensaios e crité^{ri}os de avaliaç^ão, e coeficientes de determinaç^ão (R^2), das retas obtidas por regress^ão, com valores aceit^áveis. É prov^ável que as condiç^ões ambientes mais favor^áveis ^à ferrugem (Figuras 2 a 6) tenham propiciado n^íveis epid^êmicos de doenç^a, possibilitando uma an^álise mais eficiente.

As curvas que representam o progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus* nas oito linhagens de feijoeiro, nos ensaios n^o 2 a 6, est^ão apresentadas nas Figuras 13A a 37A, segundo cada um dos crité^{ri}os de avaliaç^ão. Estas Figuras mostram a ^época do in^ício da epidemia em cada ensaio e linhagem e o seu desenvolvimento durante o ciclo do feijoeiro. Os ensaios n^o 3 e 4 foram os que apresentaram maiores severidades da doenç^a em todas as linhagens de feijoeiro, provavelmente por serem conduzidos em ^épo^cas de temperaturas mais amenas (em torno de 20^oC), que favorecem o desenvolvimento da ferrugem.

As quantidades de doenç^a, expressas nas Figuras 13A a 37A, foram transformadas em proporç^ão de doenç^a (valores (Y) entre 0 e 1) e em $\ln [Y/(1-Y)]$ e apresentadas graficamente nas Figuras 13B a 37B; as retas mostram a quantidade efetiva de in^óculo inicial X_0 (intercepç^ão com o eixo vertical) e a taxa de infecç^ão r (inclinaç^ão da reta) para as linhagens de feijoeiro, em cada crité^{ri}o de avaliaç^ão e ensaio.

A análise das Figuras 13B a 37B e das Tabelas 3 a 7 permite verificar que o critério de avaliação que possibilitou melhor discriminação das linhagens de feijoeiro quanto aos valores de r (principalmente) e X_0 foi intensidade de infecção. Este critério de avaliação também mostrou, com maior constância, taxas de infecção r significativas pelo teste "t".

Os valores de r e X_0 determinados nos ensaios nº 2 a 6, através do critério de avaliação intensidade de infecção, estão apresentados nas Tabelas 8 e 9. Estas tabelas também mostram as médias de r e X_0 para os cinco ensaios considerados.

A análise de variância dos dados apresentados na Tabela 8 mostrou, através do teste F, o efeito significativo, ao nível de 5% de probabilidade, tanto de linhagens como de ensaios, para valores de taxa de infecção r . A diferença estatística entre ensaios demonstra a variação da taxa de infecção em função das condições experimentais e a relatividade de seu significado. O ensaio nº 3 foi o que apresentou maiores taxas de infecção (r), provavelmente devido a condições climáticas mais favoráveis para o desenvolvimento da doença (Figura 3) e/ou maior pressão de inóculo. Os valores médios de r para cada linhagem foram comparados pelo teste Tukey, ao nível de 5% de probabilidade, mostrando que as linhagens diferiram entre si quanto à taxa de desenvolvimento da ferrugem. A linhagem IPA Comp. 5/C-704 mostrou a taxa de infecção média mais baixa, diferindo estatisticamente de todas as outras linhagens, exceto Costa Rica/C-903. Por outro lado, a linhagem que, em média de cinco ensaios, mostrou o mais rápido desenvolvimento da ferrugem foi Roxo/C-820, diferindo estatisticamente de IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903 e Rosinha/C-110.

A análise de variância dos valores de X_0 para cada ensaio, apresentados na Tabela 9, mostrou, através do teste F, o efeito significativo, ao nível de 5% de probabilidade, tanto de linhagens como de ensaios. A diferença estatística detectada entre os ensaios sugere que as condições experimentais, como ambiente e pressão de inóculo em cada local,

afetam a quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0), que apresenta valores relativos. O ensaio nº 6 foi o que apresentou, em média, quantidades efetivas de inóculo inicial mais elevadas, provavelmente devido a uma maior pressão de inóculo presente, neste local e época, na fase inicial do desenvolvimento da cultura; isto pode ser explicado por este ensaio, apesar de ter como bordadura linhas de milho, ter sido instalado ao lado de um campo experimental de feijoeiro que apresentou elevada incidência de *U. appendiculatus*.

Os valores médios de X_0 apresentados na Tabela 9 foram comparados pelo teste Tukey, ao nível de 5% de probabilidade; verificou-se que as linhagens diferiram significativamente entre si quanto a quantidade efetiva de inóculo inicial. A linhagem IPA Comp. 5/C-704 mostrou o mais baixo valor de X_0 , diferindo estatisticamente das linhagens Carioca/C-224, Rosinha G-2/C-40, Roxo/C-743 e Rosinha G-2/C-21. Por outro lado, a linhagem Rosinha G-2/C-21 foi a que apresentou, em média dos cinco ensaios, o mais elevado valor de X_0 , demonstrando a sua suscetibilidade aos patótipos de *U. appendiculatus* presentes nos locais onde foram desenvolvidos os experimentos.

A Figura 38 mostra o progresso médio da epidemia de ferrugem nas oito linhagens de feijoeiro, considerando-se os valores de r e X_0 obtidos nos cinco ensaios de campo considerados (Tabelas 8 e 9).

5.2. Efeito da severidade de infecção de *Uromyces appendiculatus* na produtividade de linhagens de feijoeiro: determinação de tolerância

A aplicação semanal de oxicarboxin (0,60 kg i.a./600 l H₂O/ha) possibilitou a obtenção de sub-parcelas praticamente livres de *U. appendiculatus*. Embora outras doenças do feijoeiro (principalmente man-

Tabela 2 - Estimativas da taxa de infecção (r) e seu erro padrão (s_r), da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e seu erro padrão (s_{X_0}) e do coeficiente de determinação (R^2) da reta obtida por regressão linear dos índices de doença avaliados semanalmente e transformados em $\ln [Y/(1-Y)]$, para o desenvolvimento epidemiológico da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro, através de cinco critérios de avaliação, no ensaio nº 1 (Estação Experimental de Tietê, 07/02 a 14/05/1979).

LINHAGEM	% FOLÍOLOS INFECTADOS			Nº PÚSTULAS/FOLÍOLO			Nº PÚST./FOLÍOLO INFECTADO			INTENSIDADE DE INFECÇÃO (%)			Nº PÚSTULAS/cm ²		
	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2
ROSINHA G-2/C-21	0,0742a ¹ $\pm 0,0437$	1,0503 c $\pm 0,5722$	0,1706	0,1409* ³ a $\pm 0,0345$	-4,4365 b $\pm 0,4516$	0,5440	0,1367*a $\pm 0,0270$	-4,1377 b $\pm 0,3536$	0,6467	0,1381*a $\pm 0,0327$	0,5605	0,1472*a $\pm 0,0331$	-4,3525 c $\pm 0,4340$	0,5851	
ROSINHA G-2/C-40	0,1280a $\pm 0,0851$	-2,4323abc $\pm 1,1151$	0,1390	0,1161*a $\pm 0,0596$	-7,0378ab $\pm 0,7800$	0,2135	0,1099*a $\pm 0,0548$	-5,7625ab $\pm 0,7183$	0,2228	0,1057*a $\pm 0,0524$	0,2254	0,0543a $\pm 0,0480$	-5,4798abc $\pm 0,6284$	0,0838	
ROSINHA/ C-110	0,0828a $\pm 0,1130$	-7,5280a $\pm 1,4796$	0,0369	0,0789a $\pm 0,0642$	-10,3209a $\pm 0,8405$	0,0975	0,0683a $\pm 0,0990$	-9,2897ab $\pm 1,2959$	0,0329	0,0331a $\pm 0,0316$	0,0728	0,0353a $\pm 0,0285$	-6,9738a $\pm 0,3735$	0,0985	
CARIOCA/ C-224	-0,0157a $\pm 0,0960$	-3,4916abc $\pm 1,2567$	0,0019	0,0158a $\pm 0,0575$	-7,9326ab $\pm 0,7531$	0,0053	-0,0012a $\pm 0,0847$	-5,7474ab $\pm 1,1093$	0,0001	0,0086a $\pm 0,0437$	0,0028	-0,0018a $\pm 0,0239$	-6,0923abc $\pm 0,3132$	0,0004	
COSTA RI CA/C-903	0,1123a $\pm 0,0988$	-8,6724a $\pm 1,2939$	0,0845	0,0654a $\pm 0,0468$	-10,7663a $\pm 0,6126$	0,1226	0,0878a $\pm 0,0755$	-10,4212a $\pm 0,9893$	0,0881	0,0173a $\pm 0,0115$	0,1402	0,0222a $\pm 0,0159$	-7,1760a $\pm 0,2086$	0,1222	
ROXO/ C-820	0,1295a $\pm 0,1087$	-6,3707ab $\pm 1,4239$	0,0920	0,0741a $\pm 0,0615$	-9,5885a $\pm 0,8059$	0,0938	0,1414a $\pm 0,0895$	-8,7342ab $\pm 1,1717$	0,1514	0,0614a $\pm 0,0460$	0,1128	0,0132a $\pm 0,0254$	-6,7366ab $\pm 0,3334$	0,0187	
ROXO/ C-743	0,0455a $\pm 0,0585$	0,3282 bc $\pm 0,7657$	0,0414	0,0691a $\pm 0,0331$	-5,1988 b $\pm 0,4339$	0,2368	0,0577*a $\pm 0,0232$	-4,4717 b $\pm 0,3036$	0,3065	0,0539*a $\pm 0,0282$	0,2074	0,0341a $\pm 0,0251$	-4,5016 bc $\pm 0,3293$	0,1164	
IPA COMP. 5/C-704	- ²														
D.M.S. TUKEY 5%	0,5395	7,0653		0,3158	4,1359		0,4257	5,5752		0,2249		0,1810	2,9454	2,3707	

¹Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

²A linhagem IPA COMP.5/C-704 mostrou-se completamente resistente (sem sintomas) neste ensaio.

³Indica significância do teste "t" para taxa de infecção r (coeficiente de regressão linear), ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 3 - Estimativas da taxa de infecção (r) e seu erro padrão (s_r), da quantidade efetiva de inóculo inicial (X₀) e seu erro padrão (s_{X0}) e coeficiente de determinação (R²) da reta obtida por regressão linear dos índices de doença avaliados semanalmente e transformados em ln [Y/(1-Y)], para o desenvolvimento epidemiológico da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro, através de cinco critérios de avaliação, no ensaio nº 2 (Fazenda Areão, Piracicaba, 22/02 a 05/06/1979).

LINHAGEM	Z FOLÍOLOS INFECTADOS				Nº PÚSTULAS/FOLÍOLO				Nº PÚST./FOLÍOLO INFECTADO				INTENSIDADE DE INFECÇÃO (Z)				Nº PÚSTULAS/cm ²			
	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}
ROSINHA G-2/C-21	0,1291* ¹ a ² ±0,0224	-0,7178 ±0,4743	d 0,6019	0,0871*a ±0,0159	-5,5755 ±0,3364	d 0,5780	0,0567*a ±0,0116	-4,6600 ±0,2458	c 0,5205	0,0854*ab ±0,0159	-5,4910 ±0,3372	d 0,5673	0,0866*a ±0,0128	-5,4063 ±0,2713	e 0,6752					
ROSINHA G-2/C-40	0,1576*a ±0,0290	-3,5163 bcd ±0,6153	0,5726	0,1237*a ±0,0229	-8,0319 bcd ±0,4857	0,5698	0,0667*a ±0,0226	-5,9061 bc ±0,4795	0,2831	±0,0194	±0,4111		0,0770*a ±0,0159	-6,6057abc ±0,3375	0,5152					
ROSINHA/ C-110	0,0823*a ±0,0420	-4,3508 bcd ±0,8900	0,1487	0,0672*a ±0,0255	-8,9014abc ±0,5404	0,2402	0,0628*a ±0,0329	-6,9109 bc ±0,6982	0,1419	0,0234*a ±0,0116	-8,5203ab ±0,2460	0,1555	0,0214a ±0,0117	-6,7481abc ±0,2488	0,1313					
CARIOCA/ C-224	0,2122*a ±0,0393	-6,0266abc ±0,8336	0,5696	0,1552*a ±0,0211	-9,5410abc ±0,4478	0,7104	0,1420*a ±0,0304	-8,0932abc ±0,6447	0,4977	0,1235* b ±0,0157	-8,5899ab ±0,3335	0,7370	0,0778*a ±0,0126	-7,1265ab ±0,2668	0,6342					
COSTA RÍ CA/C-903	0,1810*a ±0,0504	-7,5284ab ±1,0680	0,3695	0,1130*a ±0,0341	-10,1258ab ±0,7228	0,3329	0,1462*a ±0,0428	-9,3151ab ±0,9070	0,3467	0,0448*ab ±0,0116	-9,1832ab ±0,2466	0,4026	0,0472*a ±0,0152	-7,1568ab ±0,3213	0,3056					
ROXO/ C-820	0,1841*a ±0,0478	-8,1116ab ±1,0121	0,4032	0,1430*a ±0,0229	-11,0855a ±0,4855	0,6392	0,1505*a ±0,0416	-9,7413ab ±0,8825	0,3725	0,1021*ab ±0,0166	-9,5555a ±0,3514	0,6329	0,0530*a ±0,0102	-7,4460a ±0,2165	0,5508					
ROXO/ C-743	0,1167*a ±0,0204	-1,4912 cd ±0,4327	0,5976	0,1028*a ±0,0144	-6,6291 cd ±0,3060	0,6974	0,0567*a ±0,0092	-5,0901 c ±0,1944	0,6350	0,0964*ab ±0,0132	-6,4256 cd ±0,2796	0,7079	0,0798*a ±0,0104	-5,8178 bc ±0,2210	0,7271					
IPA COMP. 5/C-704	0,1945*a ±0,0370	-9,9960a ±0,7837	0,5570	0,0861*a ±0,0188	-11,1620a ±0,3983	0,4881	0,1753*a ±0,0346	-11,5028a ±0,7341	0,5379	0,0212*a ±0,0041	-9,3027ab ±0,0866	0,5510	0,0140*a ±0,0052	-7,1845ab ±0,1112	0,2443					
D.M.S. Tukey 5%	0,2292	4,8574	0,1387	2,9396	0,1871	3,9663	0,0867	1,8384	0,0743	1,5753										

¹ Indica significância do teste "t" para taxa de infecção r (coeficiente de regressão linear), ao nível de 5% de probabilidade.

² Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 4 - Estimativas da taxa de infecção (r) e seu erro padrão (s_r), da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e seu erro padrão (s_{X_0}) e coeficiente de determinação (R^2) da reta obtida por regressão linear dos índices de doença avaliados semanalmente e transformados em $\ln [Y/(1-Y)]$, para o desenvolvimento epidemiológico da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro, através de cinco critérios de avaliação, no ensaio nº 3 (Estação Experimental de Piracicaba, 02/03 a 15/06/79).

LINHAGEM	% FOLÍOLOS INFECTADOS			Nº Pústulas/Folículo			Nº Púst./Folículo Infectado			Intensidade de Infecção (%)			Nº Pústulas/cm ²		
	r ± s _r	X ₀ ± s _{X₀}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X₀}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X₀}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X₀}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X₀}	R ²
ROSINHA G-2/C-21	0,1438* ¹ a ² ±0,0169	-0,4034 ±0,4270	0,7352	0,1651*a ±0,0112	-6,1123 ±0,2818	0,8937	0,1284*a ±0,0065	-4,9594 b ±0,1633	0,9381	0,1670* b ±0,0109	-5,8978 ±0,2752	0,9002	0,1482* c ±0,0081	-5,6043 ±0,2055	d 0,9273
ROSINHA G-2/C-40	0,1705*a ±0,0293	-1,9827abc ±0,7393	0,5658	0,1541*a ±0,0153	-7,3890 bcd ±0,3863	0,7959	0,1205*a ±0,0143	-6,2150ab ±0,3618	0,7311	0,1472* b ±0,0126	-6,9605 cd ±0,3194	0,8388	0,1213* bc ±0,0072	-6,3657 bcd ±0,1837	0,9150
ROSINHA/ C-110	0,1738*a ±0,0325	-5,0168ab ±0,8208	0,5233	0,1546*a ±0,0156	-9,0911ab ±0,3928	0,7915	0,1427*a ±0,0212	-8,1150a ±0,5315	0,6354	0,1226*ab ±0,0077	-9,0432ab ±0,1882	0,9122	0,0981*ab ±0,0048	-7,1058ab ±0,1216	0,9410
CARIOCA/ C-224	0,1312*a ±0,0176	-1,0691 bc ±0,4444	0,6812	0,1323*a ±0,0108	-6,6868 cd ±0,2713	0,8534	0,0901*a ±0,0057	-5,2909 b ±0,1444	0,9052	0,1324*ab ±0,0103	-6,4498 cd ±0,2602	0,8639	0,1076*abc ±0,0056	-5,9409 cd ±0,1407	0,9347
COSTA RI/ CA/C-903	0,2006*a ±0,0311	-5,8386a ±0,7857	0,6149	0,1858*a ±0,0120	-10,1278a ±0,3036	0,9017	0,1572*a ±0,0192	-8,4906a ±0,4859	0,7194	0,1132*ab ±0,0094	-9,5122ab ±0,2386	0,8465	0,1103*abc ±0,0069	-7,5586a ±0,1733	0,9085
ROXO/ G-820	0,2445*a ±0,0283	-5,1854a ±0,7156	0,7409	0,1740*a ±0,0195	-8,7088abc ±0,4924	0,7566	0,1421*a ±0,0213	-7,3476ab ±0,5377	0,6281	0,1567* b ±0,0153	-7,9474 bc ±0,3876	0,8002	0,1176* bc ±0,0088	-6,8615abc ±0,2216	0,8735
ROXO/ C-743	0,1474*a ±0,0151	-0,5164 c ±0,3817	0,7851	0,1427*a ±0,0083	-6,4039 d ±0,2108	0,9182	0,1072*a ±0,0044	-5,2569 b ±0,1113	0,9578	0,1480* b ±0,0090	-6,3105 cd ±0,2264	0,9128	0,1267* bc ±0,0065	-5,8998 cd ±0,1639	0,9360
IPA COMP. S/C-704	0,1486*a ±0,0282	-5,8554a ±0,7121	0,5163	0,1438*a ±0,0143	-10,2802a ±0,3613	0,7951	0,1299*a ±0,0206	-8,3862a ±0,5187	0,6056	0,0774*a ±0,0089	-9,6116a ±0,2252	0,7433	0,0665*a ±0,0096	-7,4420ab ±0,2432	0,6466
D.M.S. TUKEY 5% 0,1567		3,9541		0,0837	2,1134		0,0961	2,4243		0,0654	1,6514		0,0447	1,1285	

¹ Indica significância do teste "t" para taxa de infecção r (coeficiente de regressão linear), ao nível de 5% de probabilidade.

² Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 5 - Estimativa da taxa de infecção (r) e seu erro padrão (s_r), da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e seu erro padrão (s_{X_0}) e do coeficiente de determinação (R^2) da reta obtida por regressão linear dos índices de doença avaliados semanalmente e transformados em $\ln [Y/(1-Y)]$, para o desenvolvimento epidemiológico da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro, através de cinco critérios de avaliação, no ensaio nº 4 (Estação Experimental de Tietê, 20/03 a 30/05/1979).

LINHAGEM	Nº Pústulas/Folículo			Nº Púst. / Folículo Infectado			Intensidade de Infecção (%)			Nº Pústulas/cm ²					
	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2	r $\pm s_r$	X_0 $\pm s_{X_0}$	R^2			
ROSINHA G-2/C-21	0,1185* ¹ $\pm 0,0096$	-0,0147 $\pm 0,2420$	0,8546 c	0,1236* ^a $\pm 0,0093$	-4,0572 $\pm 0,2351$	0,8713 c	0,1079* ^a $\pm 0,0082$	-3,4966 $\pm 0,2068$	0,8695 c	0,1200* ^{bc} $\pm 0,0091$	-3,9259 $\pm 0,2288$	0,8707 c	0,1016* ^{bc} $\pm 0,0075$	-3,8127 $\pm 0,1893$	0,8759 b
ROSINHA G-2/C-40	0,1161* ^a $\pm 0,0111$	-0,4791 $\pm 0,2812$	0,8668 c	0,1023* ^a $\pm 0,0089$	-4,7677 $\pm 0,2249$	0,8352 c	0,0842* ^a $\pm 0,0070$	-4,0792 $\pm 0,1326$	0,8465 c	0,0982* ^b $\pm 0,0081$	-4,6028 $\pm 0,2056$	0,8484 c	0,0950* ^{bc} $\pm 0,0074$	-4,7600 $\pm 0,1864$	0,8643 b
ROSINHA/ C-110	0,0971* ^a $\pm 0,0205$	-3,1136 $\pm 0,5191$	0,4615 bc	0,1099* ^a $\pm 0,0143$	-7,8881 $\pm 0,3611$	0,6942 b	0,0710* ^a $\pm 0,0163$	-5,8367 $\pm 0,4129$	0,4203 bc	0,1046* ^b $\pm 0,0113$	-8,4494 $\pm 0,2834$	0,7657 ab	0,0803* ^{abc} $\pm 0,0106$	-6,9801 $\pm 0,2687$	0,6865 a
CARIOGA/ C-224	0,0824* ^a $\pm 0,0114$	-0,4300 $\pm 0,2876$	0,6678 c	0,0865* ^a $\pm 0,0099$	-4,8311 $\pm 0,2499$	0,7459 c	0,0688* ^a $\pm 0,0082$	-4,0673 $\pm 0,2081$	0,7280 bc	0,0824* ^b $\pm 0,0093$	-4,6393 $\pm 0,2354$	0,7501 c	0,0842* ^{abc} $\pm 0,0061$	-5,0228 $\pm 0,1543$	0,8796 b
COSTA RI CA/C-903	0,1035* ^a $\pm 0,0308$	-4,6019 $\pm 0,7774$	0,3028 ab	0,1191* ^a $\pm 0,0213$	-9,3655 $\pm 0,5372$	0,5463 ab	0,0811* ^a $\pm 0,0274$	-6,8914 $\pm 0,6920$	0,2519 ab	0,0763* ^{ab} $\pm 0,0122$	-9,5408 $\pm 0,3075$	0,6013 a	0,0673* ^{ab} $\pm 0,0145$	-7,2948 $\pm 0,3143$	0,5291 a
ROXO/ C-820	0,2066* ^a $\pm 0,0207$	-4,3366 $\pm 0,5240$	0,7921 b	0,1823* ^a $\pm 0,0171$	-8,3846 $\pm 0,4312$	0,8140 ab	0,1196* ^a $\pm 0,0161$	-6,0208 $\pm 0,4066$	0,6797 bc	0,1671* ^c $\pm 0,0154$	-7,8817 $\pm 0,3888$	0,8191 b	0,1243* ^c $\pm 0,0124$	-6,8862 $\pm 0,3132$	0,7942 a
ROXO/ C-743	0,1142* ^a $\pm 0,0156$	-0,1746 $\pm 0,2917$	0,7898 c	0,0904* ^a $\pm 0,0084$	-4,2536 $\pm 0,2127$	0,8157 c	0,0762* ^a $\pm 0,0076$	-3,6664 $\pm 0,1933$	0,7920 c	0,0899* ^b $\pm 0,0080$	-4,1773 $\pm 0,2033$	0,8274 c	0,0865* ^{abc} $\pm 0,0065$	-4,1490 $\pm 0,1635$	0,8726 b
IPA COMP. 5/C-704	0,1164* ^a $\pm 0,0394$	-7,7287 $\pm 0,9935$	0,2517 a	0,0776* ^a $\pm 0,0209$	-10,5618 $\pm 0,5281$	0,3461 a	0,0897* ^a $\pm 0,0363$	-9,2160 $\pm 0,9169$	0,1900 a	0,0199* ^a $\pm 0,0050$	-9,3194 $\pm 0,1250$	0,3841 ab	0,0346* ^a $\pm 0,0074$	-7,4077 $\pm 0,1878$	0,4547 a
D.M.S. Tukey 5%	0,1331	3,3589		0,0892	2,2523		0,1146	2,8929		0,0623	1,5720		0,0556	1,4023	

¹Indica significância do teste "t" para taxa de infecção r (coeficiente de regressão linear), ao nível de 5% de probabilidade.

²Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 6 - Estimativas da taxa de infecção (r) e seu erro padrão (s_r), da quantidade efetiva de inóculo inicial (X₀) e seu erro padrão (s_{X0}) e do coeficiente de determinação (R²) da reta obtida por regressão linear dos índices de doença avaliados semanalmente e transformados em ln [Y/(1-Y)], para o desenvolvimento epidemiológico da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro, através de cinco critérios de avaliação, no ensaio nº 5 (Fazenda Areal, Piracicaba, 25/09 a 27/12/1979).

LINHAGEM	% FOLÍOLOS INFECTADOS			Nº PÚSTULAS/FOLÍOLO			Nº PÚST./FOLÍOLO INFECTADO			INTENSIDADE DE INFECÇÃO (%)			Nº PÚSTULAS/cm ²		
	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²	r ± s _r	X ₀ ± s _{X0}	R ²
ROSINHA G-2/C-21	0,0993 ¹ * ±0,0110	1,0110 ±0,2775	0,7582 c	0,0954* ±0,0134	-3,4388 ±0,3378	0,6615 d	0,0839* ±0,0116	-3,0638 ±0,2918	0,6697 c	0,1020* ±0,0128	-3,5549 ±0,3243	0,7080 cd	0,0851* ±0,0113	-3,2159 ±0,2863	0,6841 de
ROSINHA G-2/C-40	0,0587* ±0,0135	0,2859 ±0,3403	0,4219 c	0,0937* ±0,0115	-5,0449 ±0,2902	0,7186 cd	0,0797* ±0,0092	-4,4424 ±0,2311	0,7446 bc	0,0962* ±0,0107	-5,0721 ±0,2712	0,7550 c	0,0847* ±0,0104	-4,7033 ±0,2613	0,7202 cd
ROSINHA/ C-110	0,0783* ±0,0138	-0,9924 ±0,3481	0,5536 bc	0,1161* ±0,0091	-6,4010 ±0,2298	0,8622 d	0,0842* ±0,0067	-5,1017 ±0,1698	0,8577 b	0,1095* ±0,0080	-7,6672 ±0,2011	0,8790 ab	0,0810* ±0,0094	-5,3061 ±0,2377	0,7402 bc
CARIOCA/ C-224	0,0658* ±0,0181	0,4835 ±0,4575	0,3366 c	0,0659* ±0,0094	-4,3510 ±0,2373	0,6543 d	0,0540* ±0,0081	-3,8290 ±0,2049	0,6308 bc	0,0677* ±0,0085	-4,3709 ±0,2151	0,7082 cd	0,0571* ±0,0081	-4,1265 ±0,2038	0,6582 cde
COSTA RI CA/C-903	0,1135* ±0,0121	-2,3081 ±0,3066	0,7706 b	0,1506* ±0,0123	-7,5958 ±0,3099	0,8527 b	0,0964* ±0,0082	-5,4681 ±0,2059	0,8430 b	0,1139* ±0,0092	-8,7709 ±0,2330	0,8541 ab	0,1246* ±0,0102	-6,7031 ±0,2595	0,8496 ab
ROXO/ C-820	0,1436* ±0,0222	-3,1729 ±0,5603	0,6166 ab	0,1497* ±0,0160	-7,5518 ±0,4045	0,7704 b	0,1019* ±0,0169	-5,6350 ±0,4270	0,5827 b	0,1411* ±0,0143	-7,2346 ±0,3604	0,7897 b	0,1142* ±0,0091	-6,4545 ±0,2288	0,8591 ab
ROXO/ C-743	0,0815* ±0,0131	1,2659 ±0,3297	0,5995 c	0,0793* ±0,0126	-3,2113 ±0,3176	0,6046 d	0,0725* ±0,0122	-2,9463 ±0,3080	0,5758 c	0,0807* ±0,0119	-3,2228 ±0,3006	0,6386 d	0,0682* ±0,0097	-2,9422 ±0,2459	0,6534 e
IPA COMP. 5/C-704	0,1109* ±0,0253	-5,0976 ±0,6377	0,4256	0,1553* ±0,0164	-9,7035 ±0,4154	0,7739	0,1488* ±0,0222	-7,6402 ±0,5615	0,6325 c	0,0738* ±0,0095	-9,1807 ±0,2389	0,7004 a	0,0870* ±0,0100	-7,3827 ±0,2517	0,7455 a
D.M.S. Tukey 5%	0,1024	2,5858		0,0781	1,9712		0,0783	1,9754		0,0658	1,6613		0,0597	1,5077	

¹ Indica significância do teste "t" para taxa de infecção r (coeficiente de regressão linear), ao nível de 5% de probabilidade.

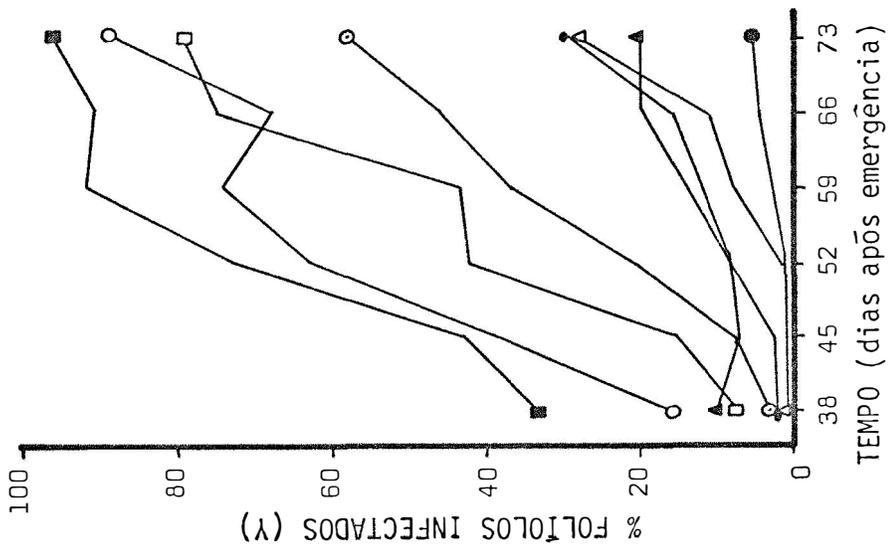
² Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 7 - Estimativas da taxa de infecção (r) e seu erro padrão (s_r), da quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e seu erro padrão (s_{X_0}) e do coeficiente de determinação (R^2) da reta obtida por regressão linear dos índices de doença avaliados semanalmente e transformados em $\ln [Y/(1-Y)]$, para o desenvolvimento epidemiológico da ferrugem em oito linhagens de feijoeiro, através de cinco critérios de avaliação, no ensaio nº 6 (Estação Experimental de Tietê, 15/10/1979 a 18/01/1980).

LINHAGEM	Z FOLIÓLOS INFECTADOS			Nº PÚSTULAS/FOLIÓLO			Nº PÚST./FOLIÓLO INFECTADO			INTENSIDADE DE INFECÇÃO (%)			Nº PÚSTULAS/cm ²		
	r ± s_r	X_0 ± s_{X_0}	R^2	r ± s_r	X_0 ± s_{X_0}	R^2	r ± s_r	X_0 ± s_{X_0}	R^2	r ± s_r	X_0 ± s_{X_0}	R^2	r ± s_r	X_0 ± s_{X_0}	R^2
ROSINHA G-2/C-21	0,1392* ¹ ±0,0268	0,6887 b ±0,4603	0,5991	0,1024* ^a ±0,0217	-2,7453 ±0,3714	0,5537	0,0783* ^a ±0,0171	-2,1778 b ±0,2934	0,5377	0,1051* ^{ab} ±0,0213	-2,7466 ±0,3654	0,5745	0,0968* ^{ab} ±0,0194	-2,7593 ±0,3324	0,5807
ROSINHA G-2/C-40	0,1094* ^a ±0,0348	-0,6022 b ±0,5963	0,3549	0,1160* ^a ±0,0289	-4,8147 bc ±0,4956	0,4722	0,0548* ^a ±0,0168	-3,3118 b ±0,2882	0,3710	0,1156* ^{ab} ±0,0263	-4,7368 ±0,4506	0,5182	0,1064* ^{ab} ±0,0260	-4,6527 bcd ±0,4456	0,4820
ROSINHA/ C-110	0,0814* ^a ±0,0186	-1,4273ab ±0,3195	0,5144	0,1244* ^a ±0,0249	-6,4350ab ±0,4277	0,5803	0,0697* ^a ±0,0146	-4,6947ab ±0,2507	0,5579	0,1059* ^{ab} ±0,0198	-7,4437ab ±0,3397	0,6134	0,1066* ^{ab} ±0,0224	-5,9196ab ±0,3844	0,5570
CARIOCA/ C-224	0,1478* ^a ±0,0471	-1,8588ab ±0,8074	0,3538	0,1168* ^a ±0,0352	-5,1432 bc ±0,6033	0,3796	0,0849* ^a ±0,0390	-4,1561ab ±0,6694	0,2082	0,1106* ^{ab} ±0,0274	-4,9952 ±0,4704	0,4744	0,0992* ^{ab} ±0,0198	-4,8527 bc ±0,3388	0,5833
COSTA RI CA/C-903	0,2015* ^a ±0,0496	-5,3334a ±0,8508	0,4781	0,1663* ^a ±0,0328	-8,7284a ±0,5634	0,5874	0,1760* ^a ±0,0433	-7,5140a ±0,7423	0,4786	0,0682* ^{ab} ±0,0147	-8,8487a ±0,2529	0,5428	0,0769* ^{ab} ±0,0169	-6,6668ab ±0,2894	0,5357
ROXO/ C-820	0,1539* ^a ±0,0202	-1,9434ab ±0,3457	0,7639	0,1696* ^a ±0,0155	-6,5147ab ±0,2652	0,8698	0,0979* ^a ±0,0098	-4,6389ab ±0,1673	0,8484	0,1691* ^b ±0,0147	-6,3641 bc ±0,2517	0,8805	0,1514* ^b ±0,0146	-6,1072ab ±0,2500	0,8570
ROXO/ C-743	0,1029* ^a ±0,0352	1,1629 b ±0,6040	0,3216	0,0866* ^a ±0,0149	-2,7396 ±0,2500	0,6621	0,0641* ^a ±0,0118	-2,1941 b ±0,2020	0,6221	0,0926* ^{ab} ±0,0147	-2,8112 ±0,2523	0,6878	0,0918* ^{ab} ±0,0165	-2,8921 cd ±0,2823	0,6333
IPA COMP. S/C-704	0,0397* ^a ±0,0778	-5,3469a ±1,3347	0,0142	0,0609* ^a ±0,0466	-9,1637a ±0,7991	0,0866	0,0574* ^a ±0,0726	-7,5037a ±1,2444	0,6336	0,0308* ^a ±0,0130	-9,0892a ±0,2227	0,2382	0,0283* ^a ±0,0167	-6,9542a ±0,2859	0,1382
D.M.S. Tukey 5%	0,2628	4,5056		0,1798	3,0836		0,2136	3,6624		0,1210	2,0743		0,1187	2,0348	

¹ Indica significância do teste "t" para taxa de infecção r (coeficiente de regressão linear), ao nível de 5% de probabilidade.

² Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

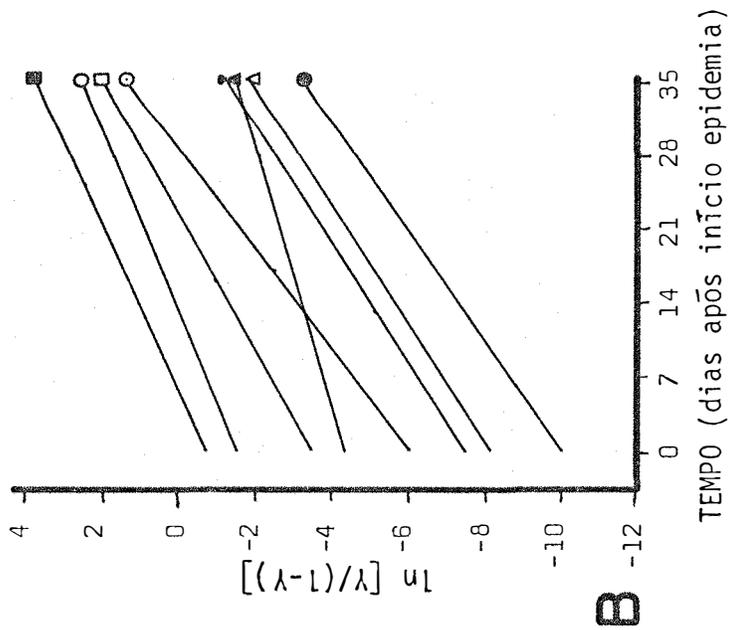


Figura 13 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela porcentagem de folíolos infectados (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 2 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 22/02 a 05/06/1979).

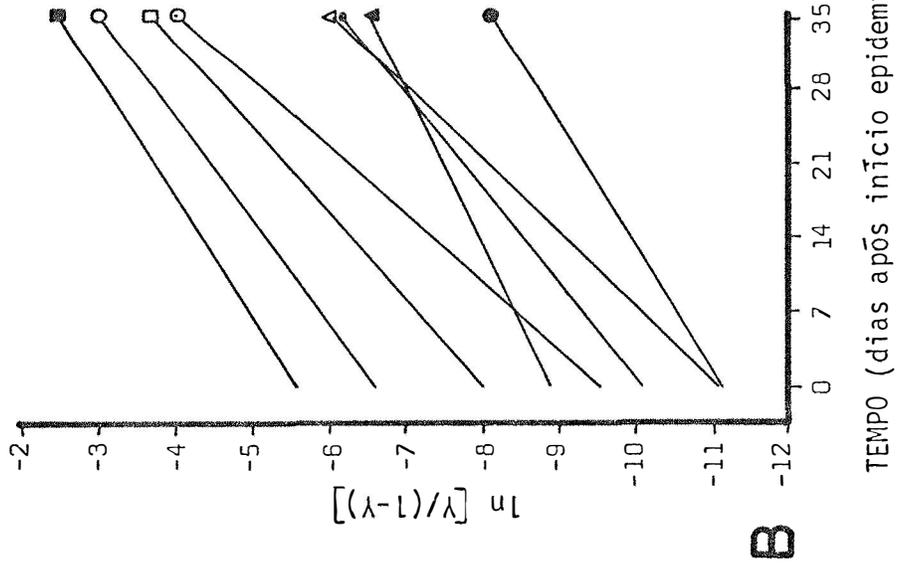
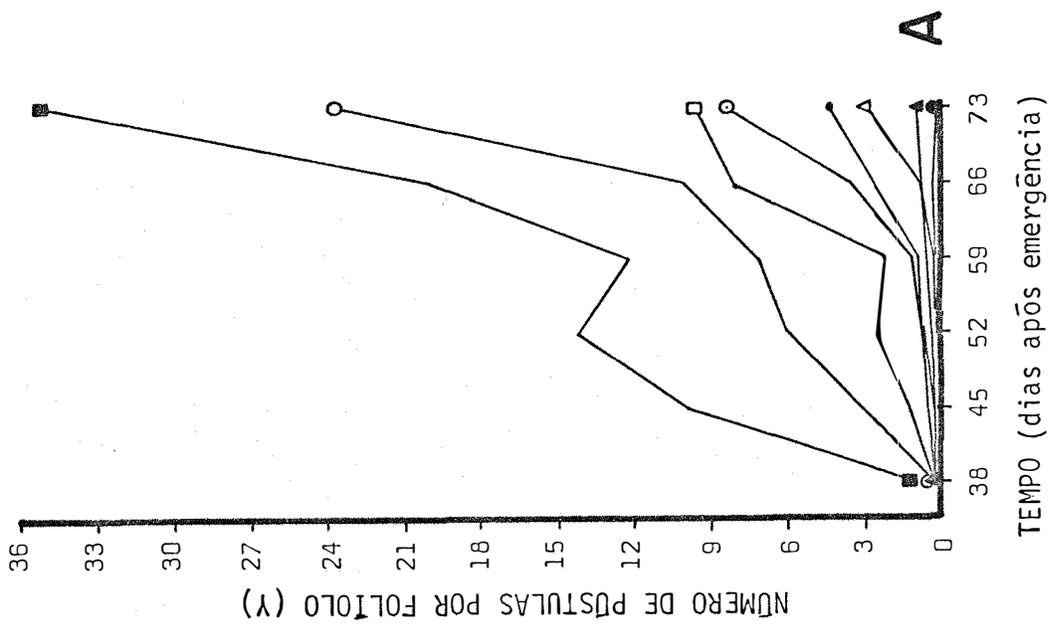
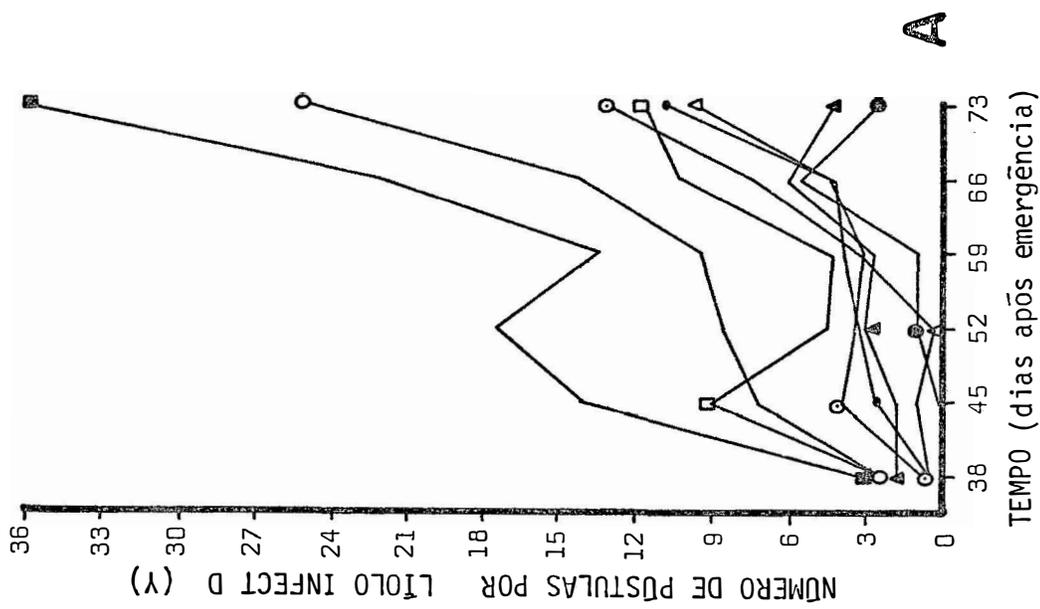


Figura 14 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijão, determinadas pelo número de pústulas por folíolo (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 2 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 22/02 a 05/06/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- ⊙ IPA Comp. 5/C-704

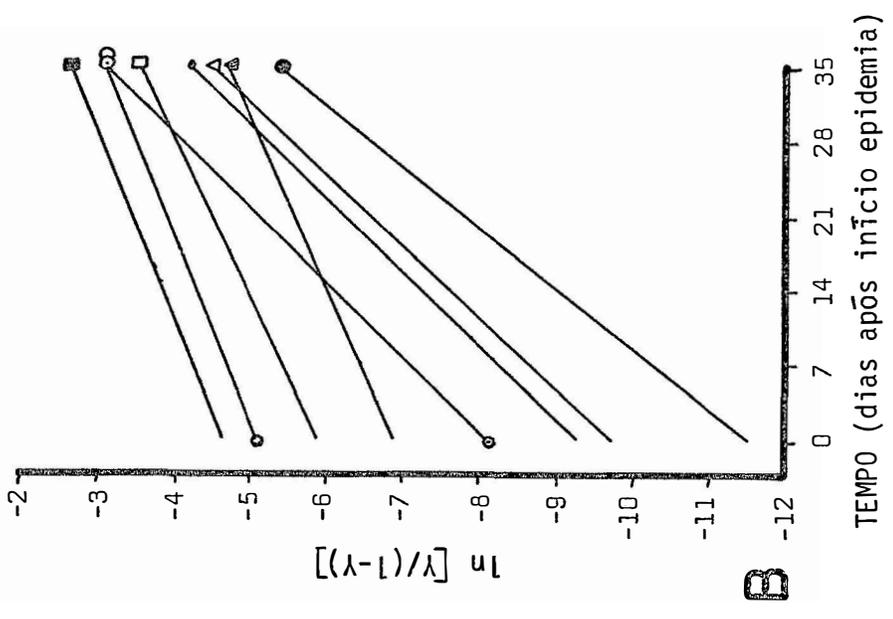
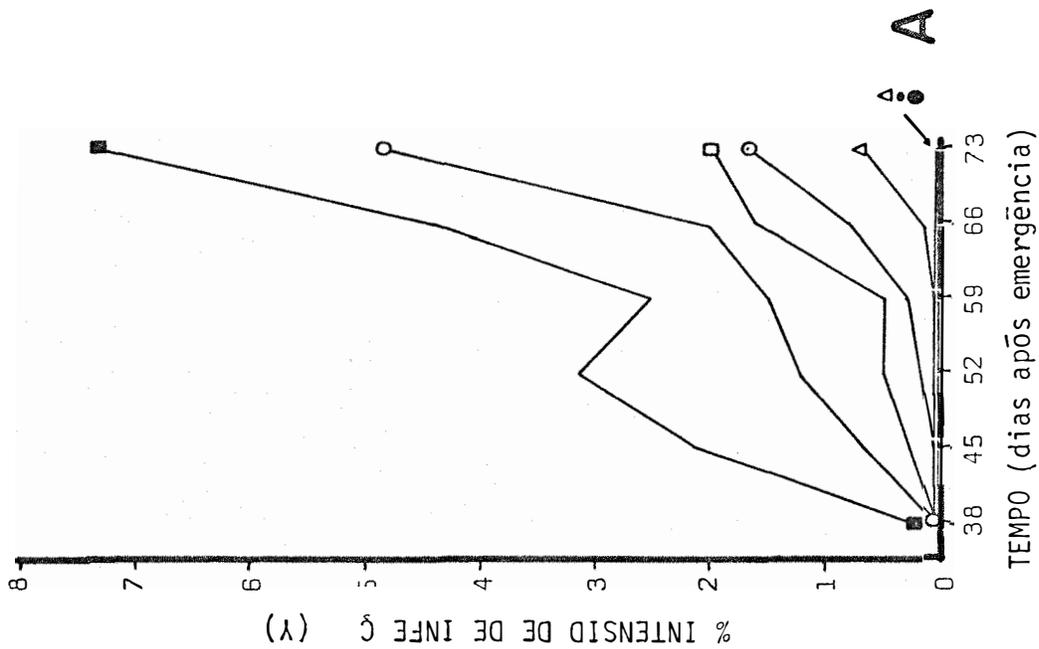


Figura 15 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folhão infectado (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 2 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 22/02 a 05/06/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

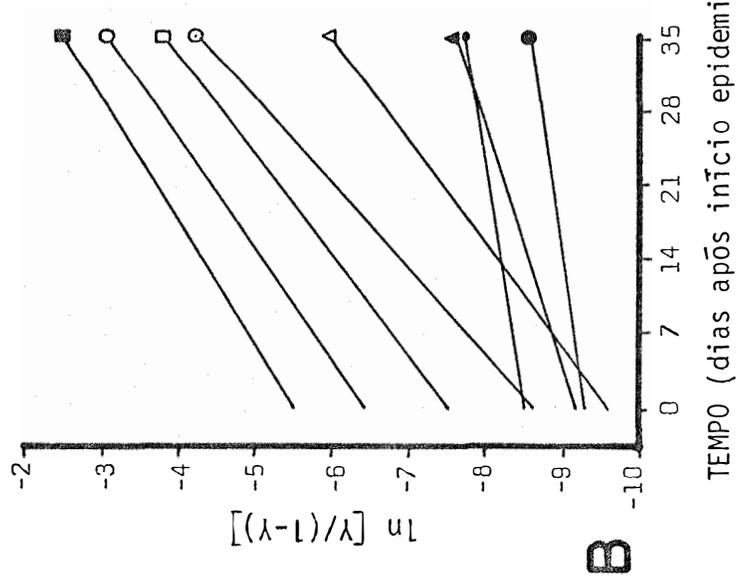


Figura 16 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela intensidade de infecção (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 2 (Fazenda Arêã, Piracicaba-SP, 22/02 a 05/06/1979).

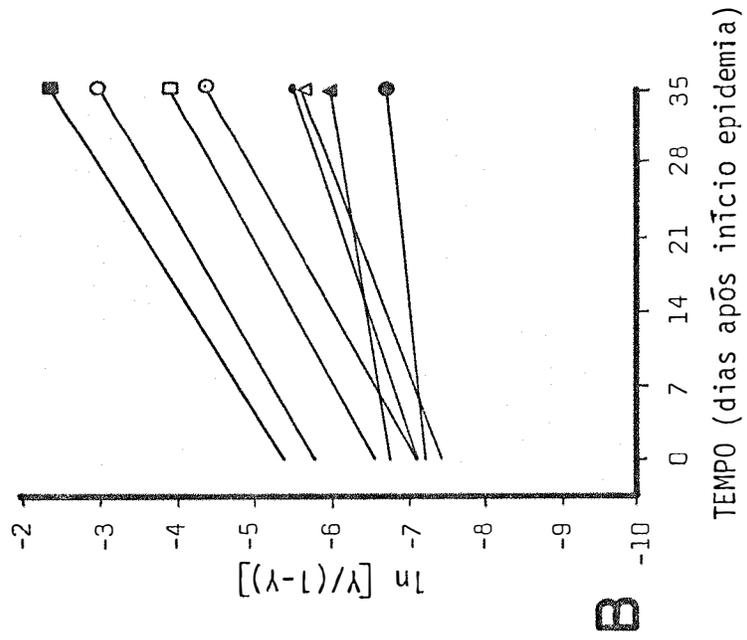
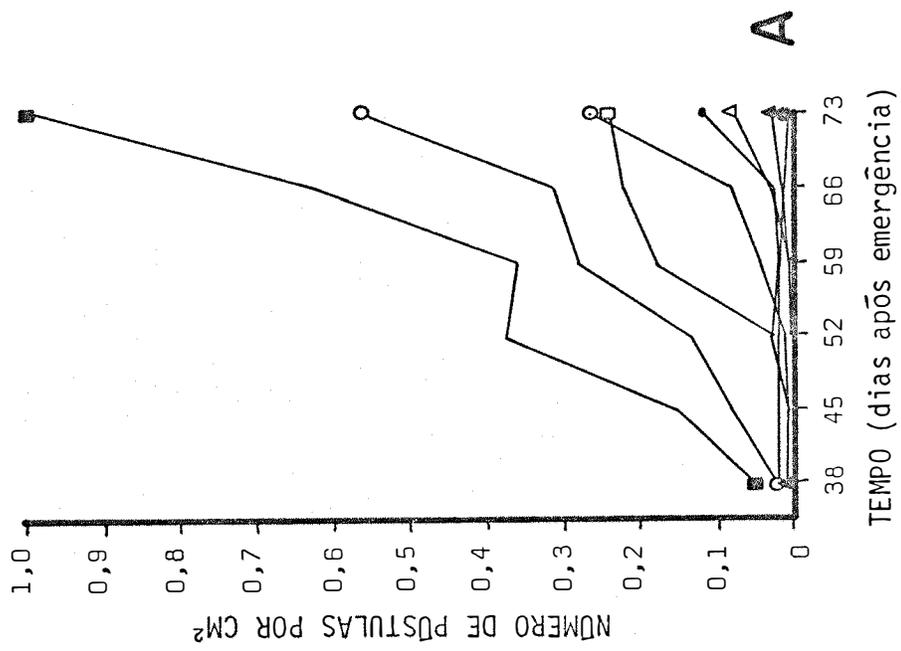
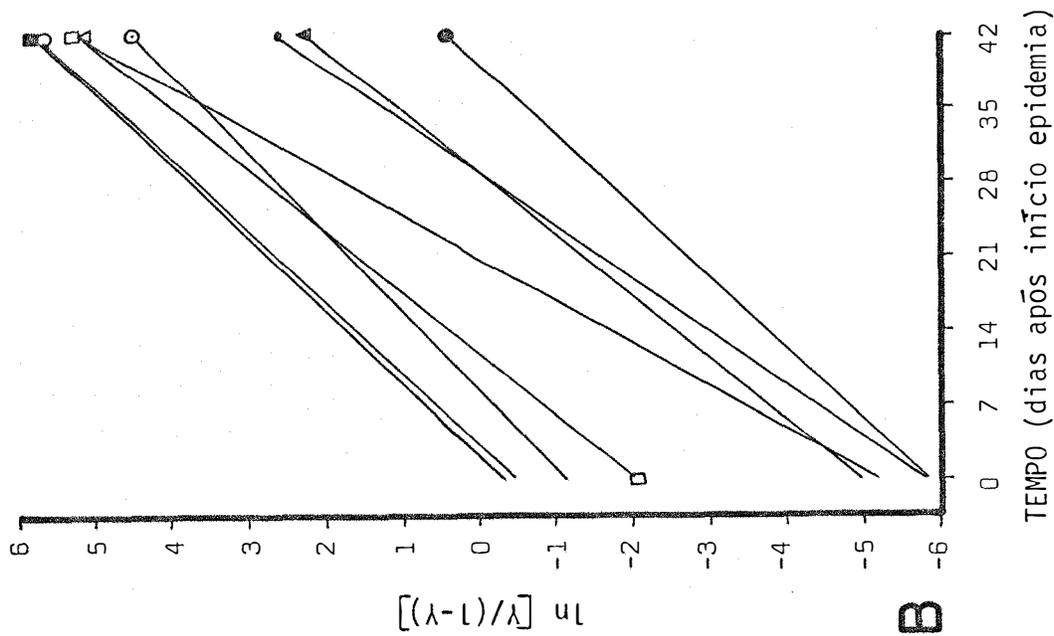


Figura 17 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por cm² (A) e suas representações em ln [Y/(1-Y)] (B), no ensaio nº 2 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 22/02 a 05/06/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

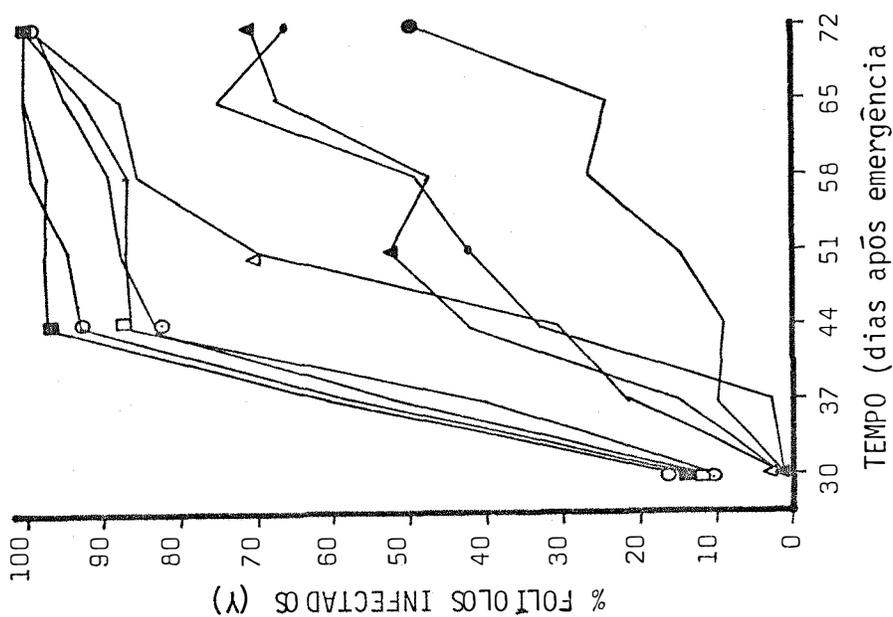
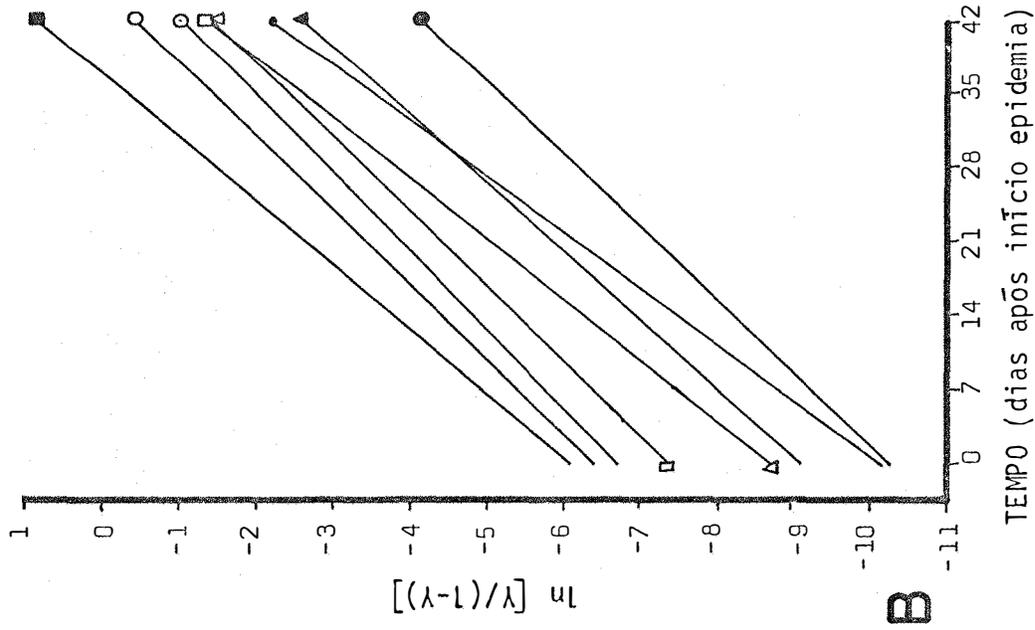


Figura 18 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus* em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela porcentagem de folíolos infectados (A) e suas representações em $\ln \left[\frac{Y}{1-Y} \right]$ (B), no ensaio nº 3 (Estação Experimental de Piracicaba-SP, 02/03 a 15/06/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

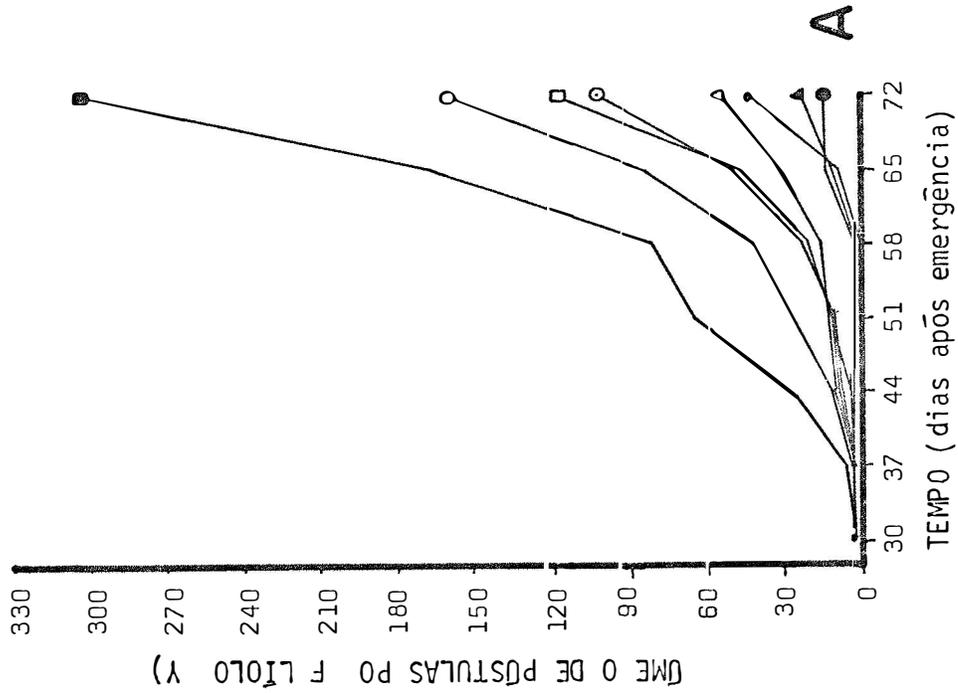


Figura 19 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folhelo (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 3 (Estação Experimental de Piracicaba-SP, 02/03 a 15/06/1979).

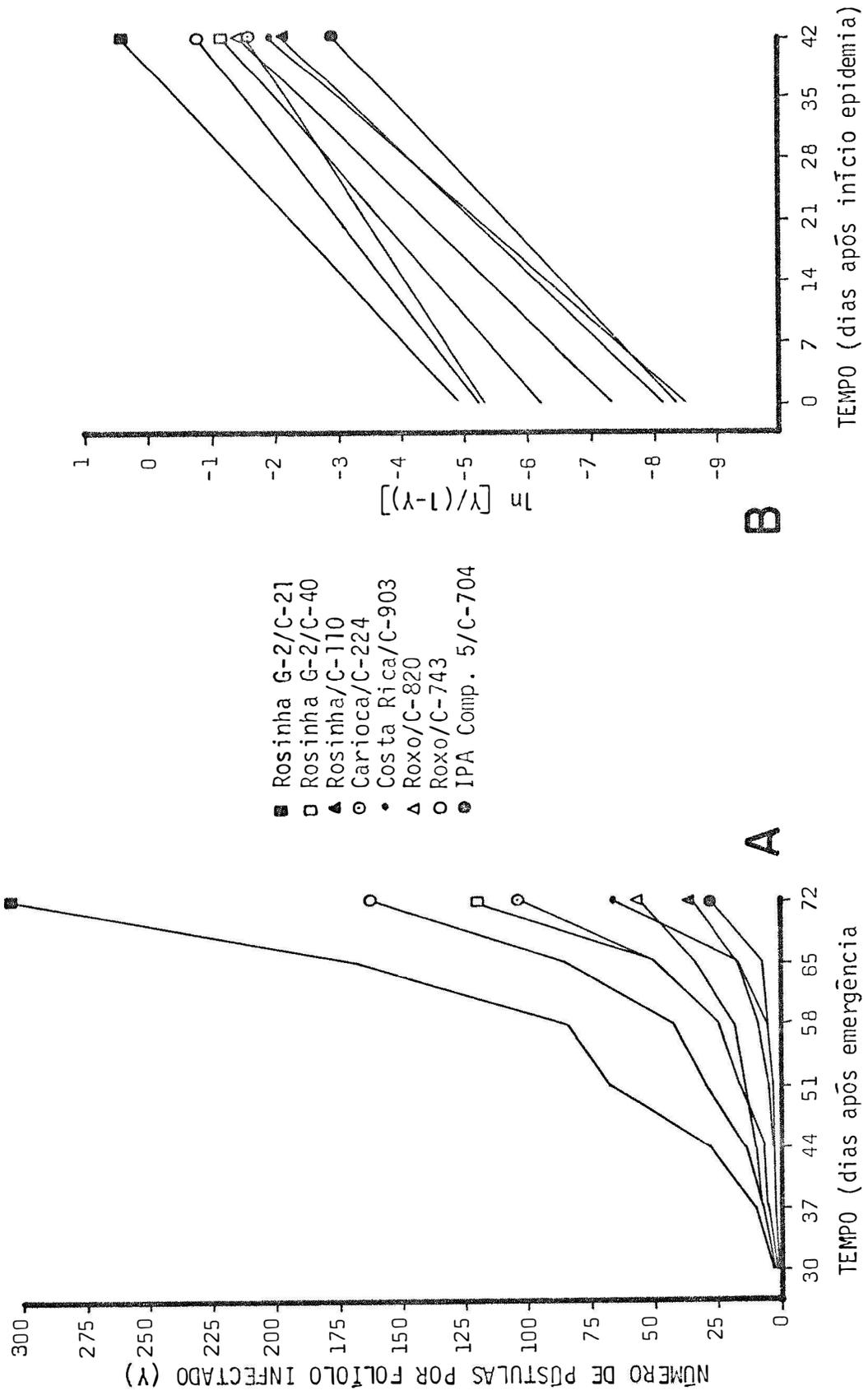
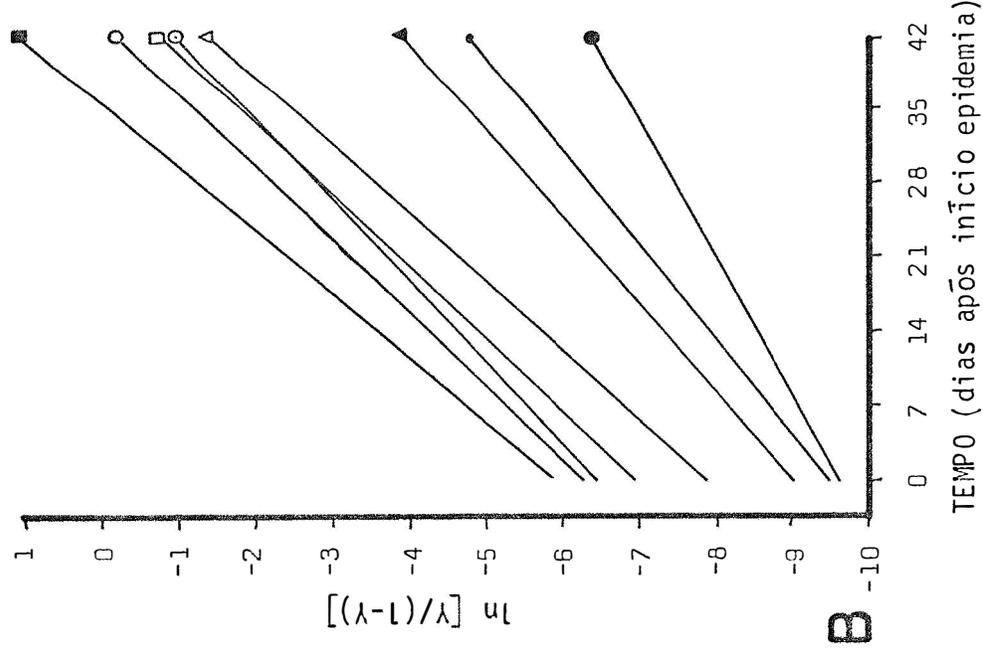


Figura 20 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folíolo infectado (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 3 (Estação Experimental de Piracicaba-SP, 02/03 a 15/06/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- △ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

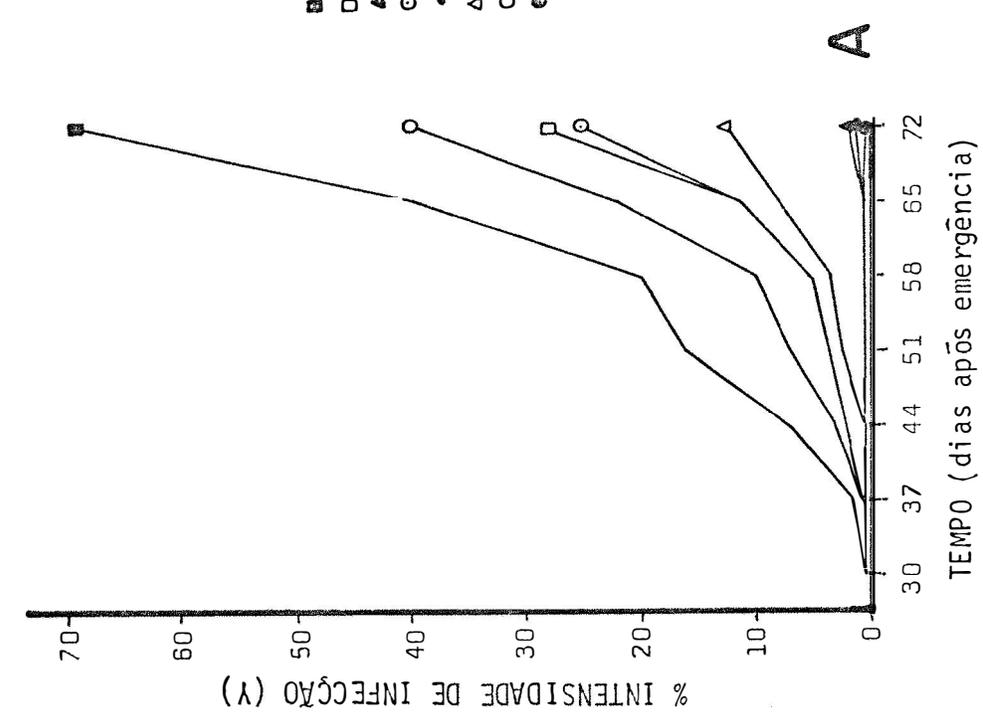


Figura 21 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela intensidade de infecção (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 3 (Estação Experimental de Piracicaba-SP, 02/03 a 15/06/1979).

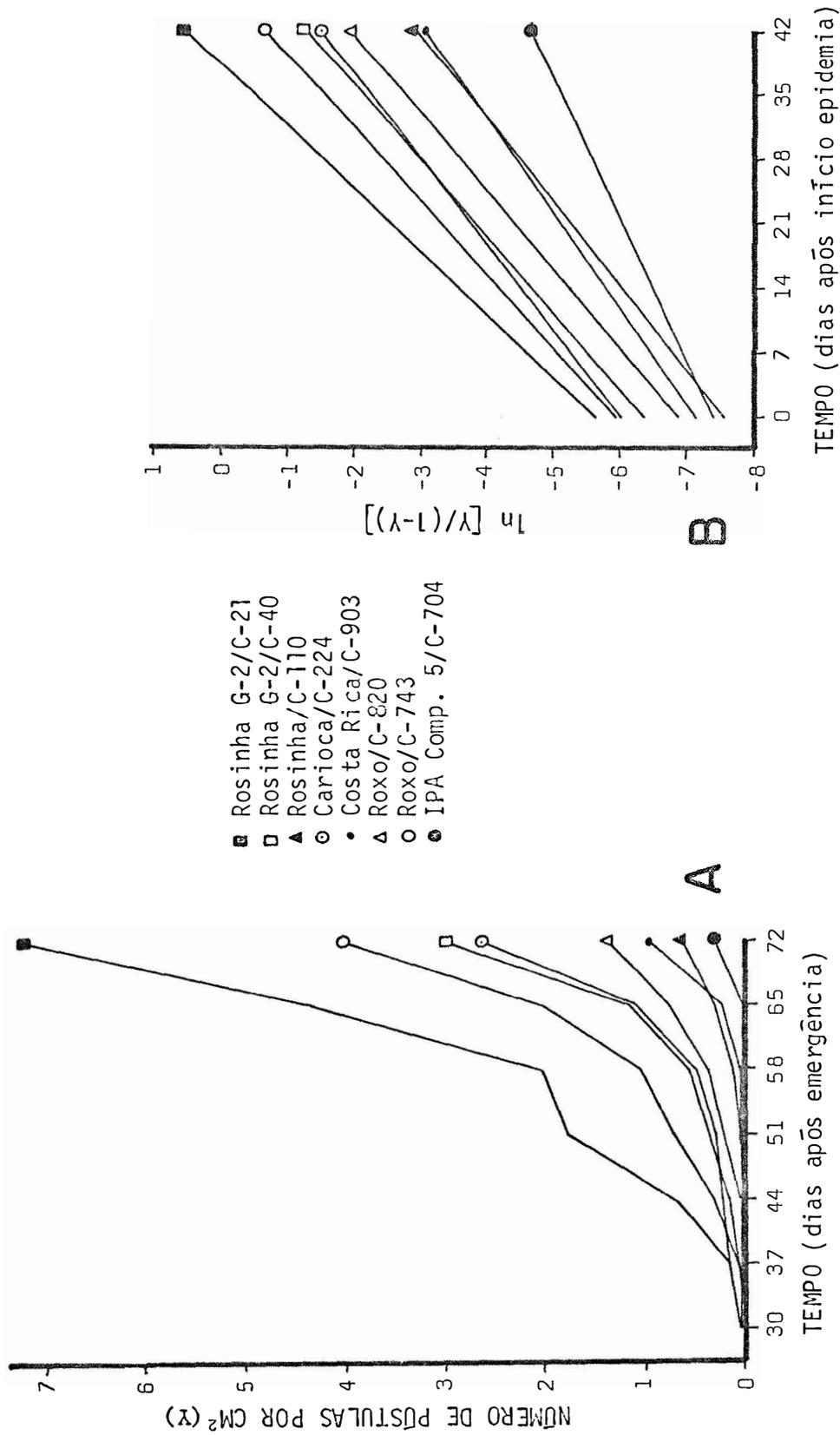


Figura 22 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por cm² (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 3 (Estação Experimental de Piracicaba-SP, 02/03 a 15/06/79).

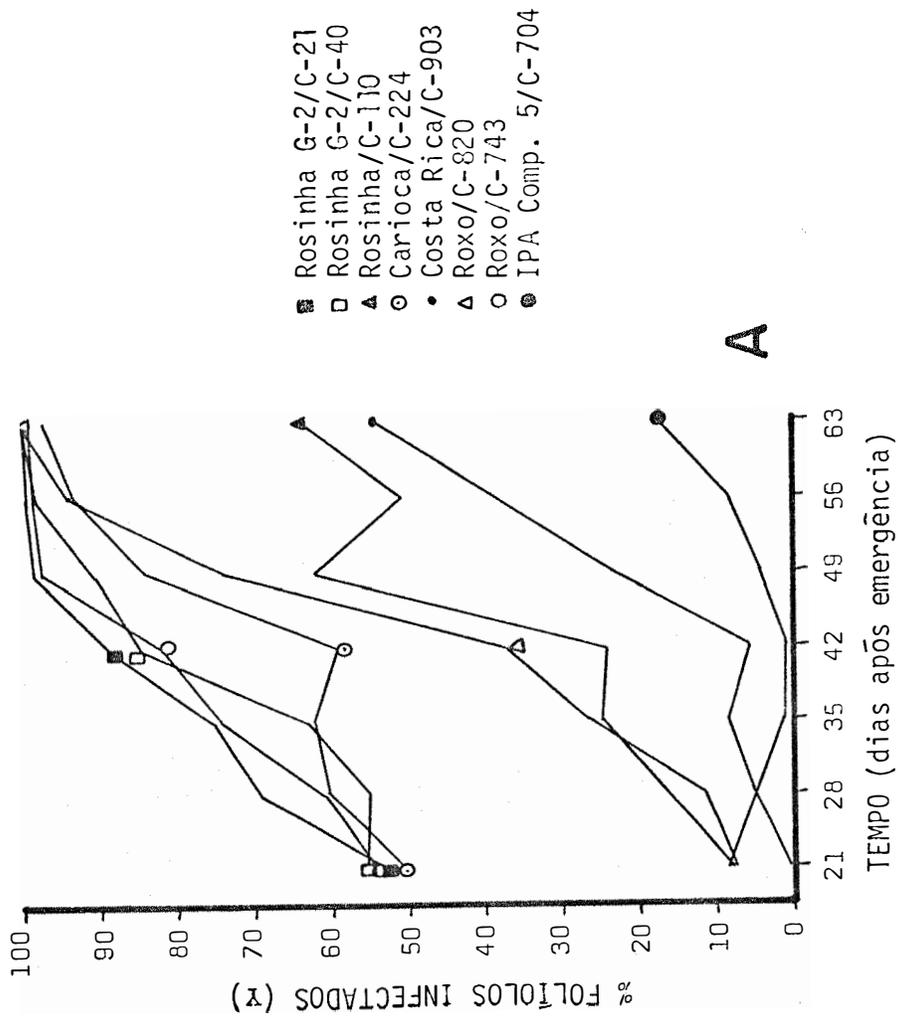
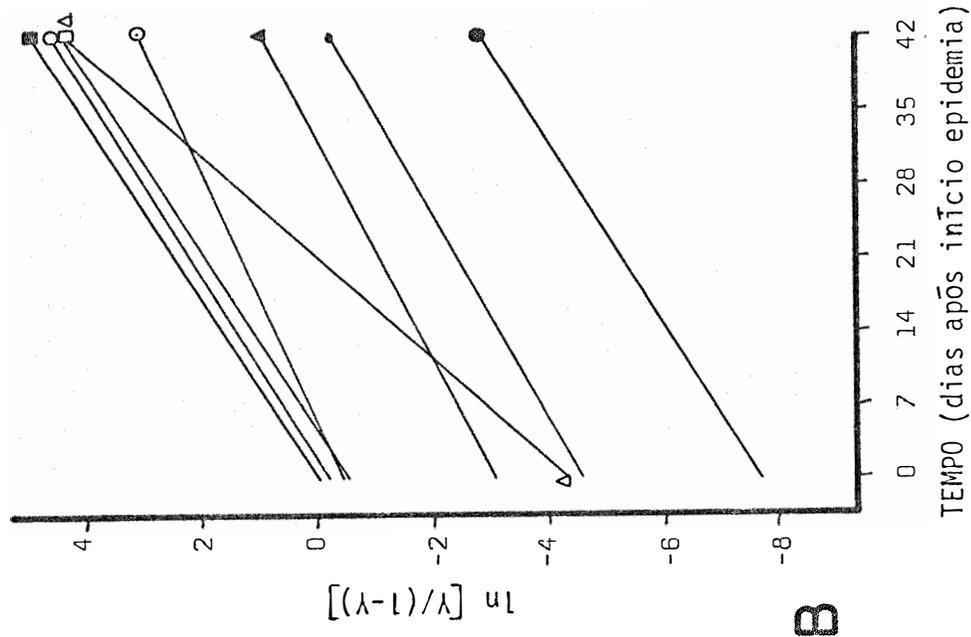


Figura 23 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela percentagem de folíolos infectados (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 4 (Estação Experimental de Tietê-SP, 20/03 a 30/05/1979).

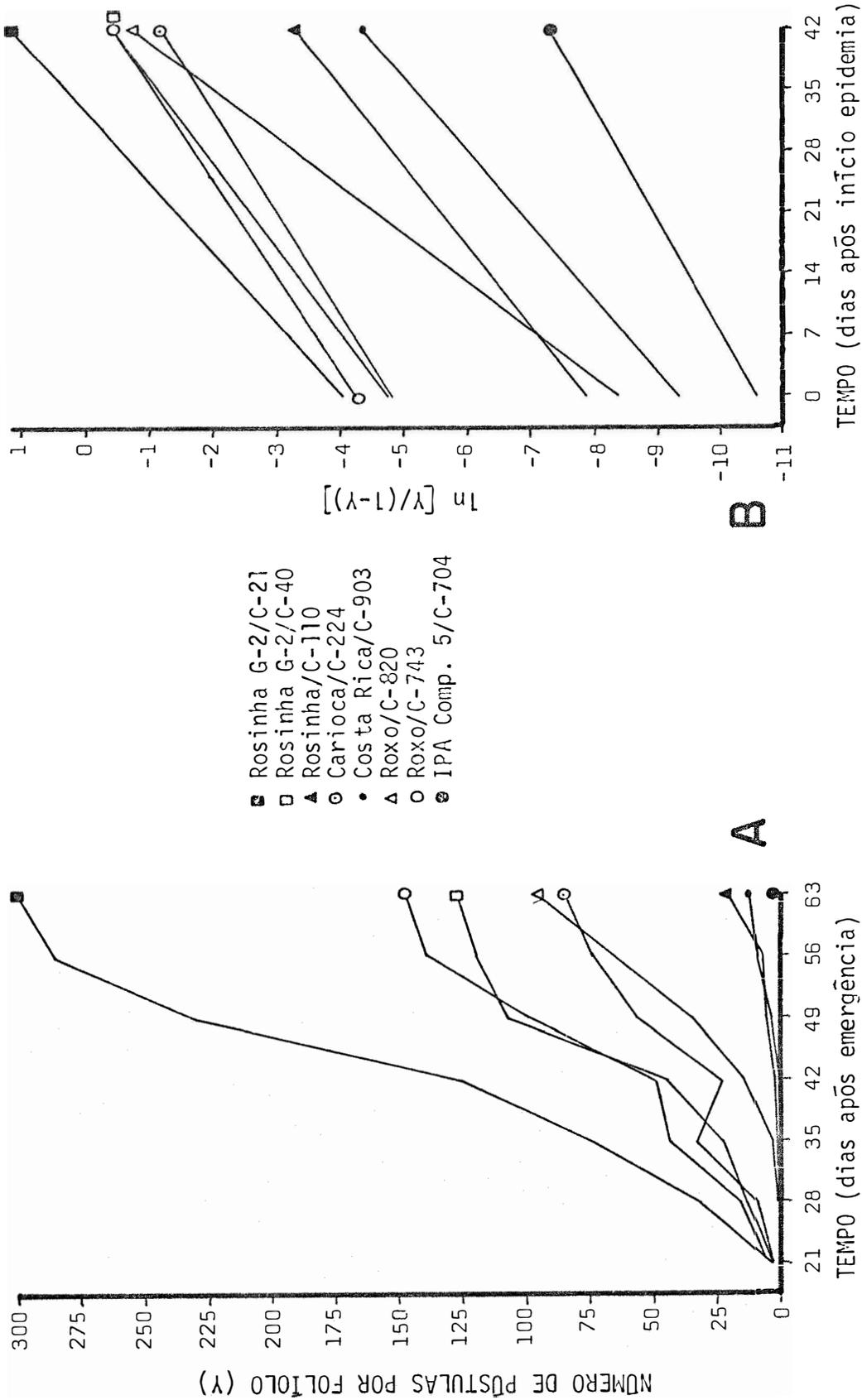


Figura 24 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folíolo (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 4 (Estação Experimental de Tietê-SP, 20/03 a 30/05/1979).

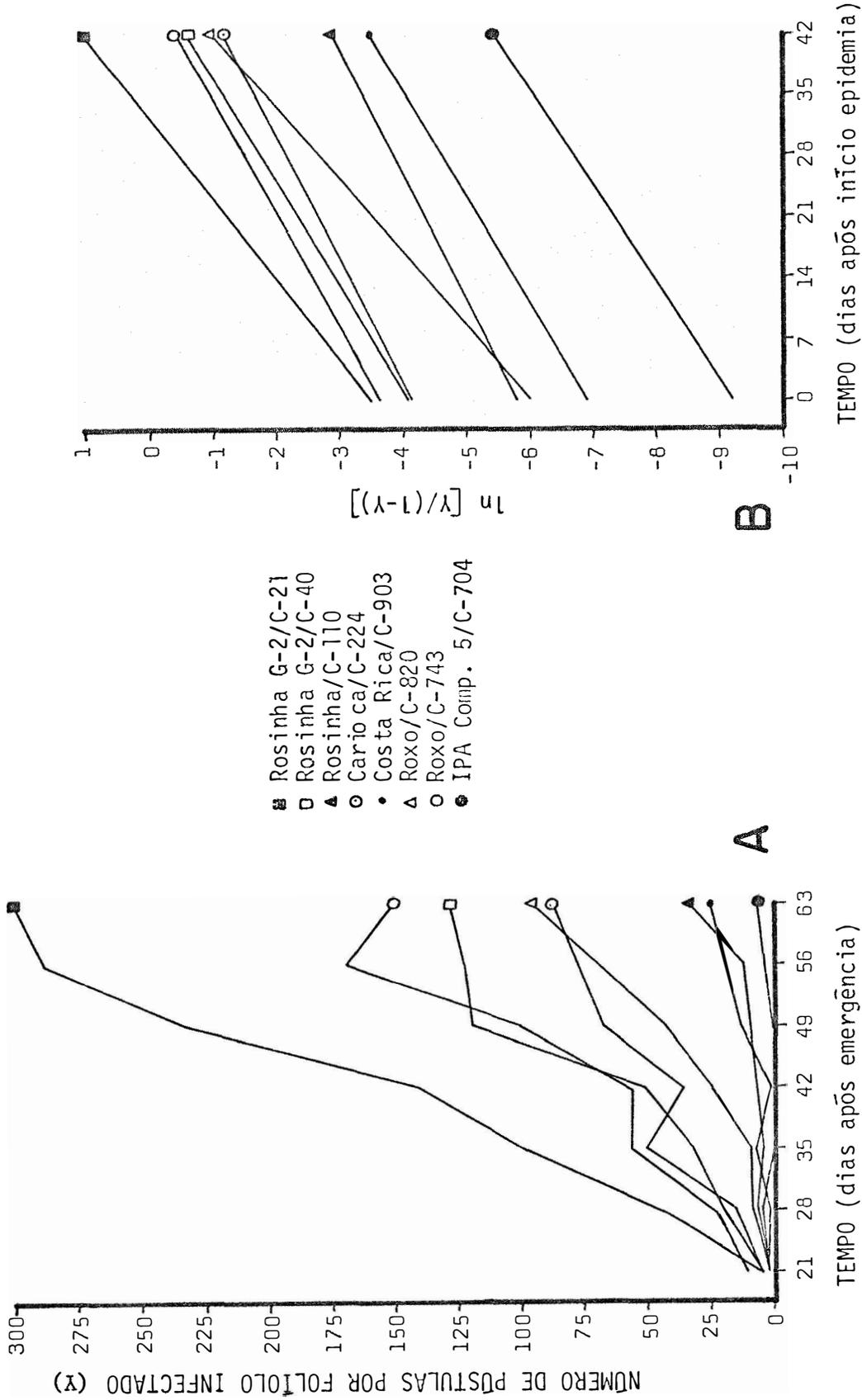


Figura 25 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folhelo infectado (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio n° 4 (Estação Experimental de Tietê-SP, 20/03 a 30/05/1979).

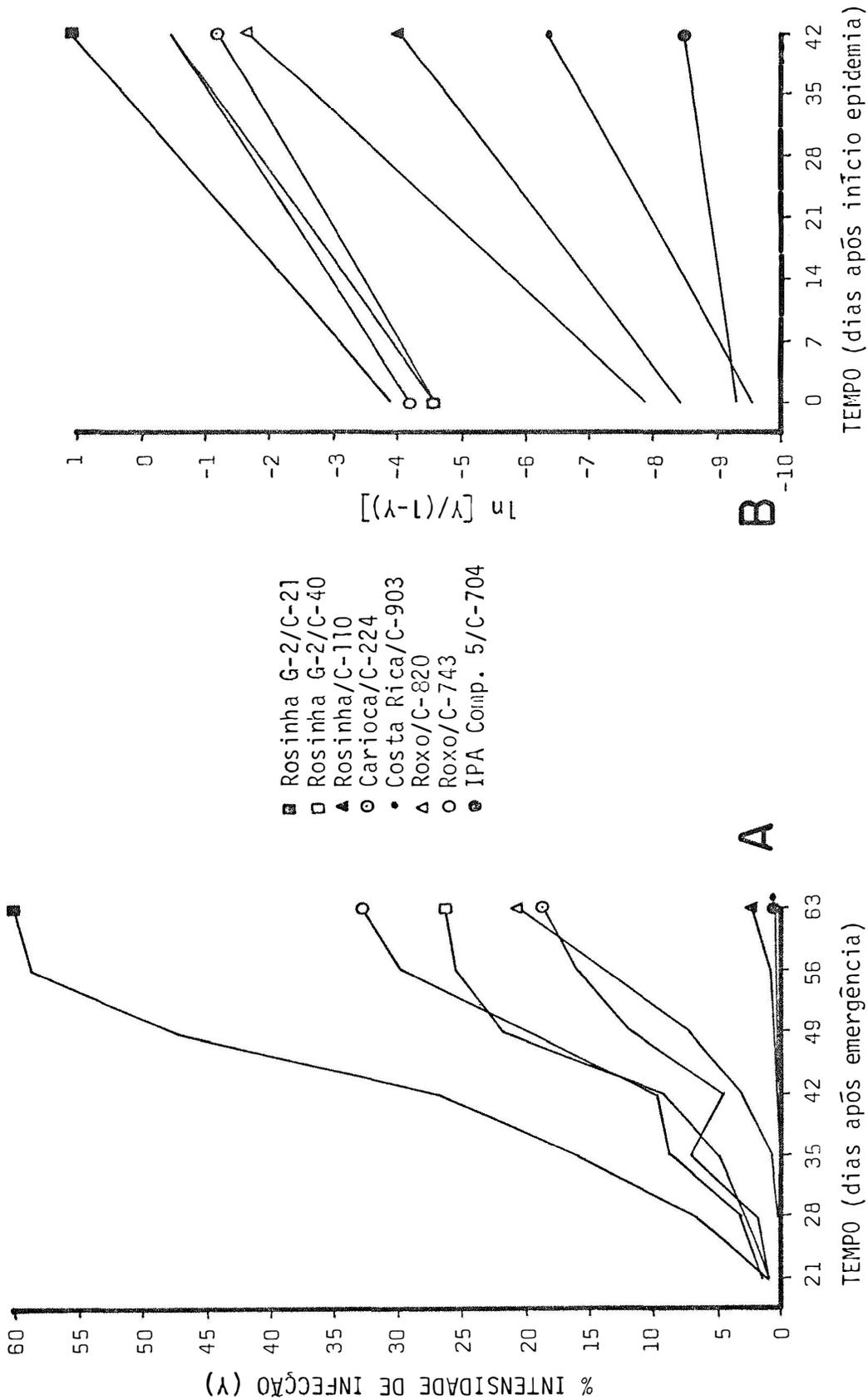


Figura 26 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela intensidade de infecção (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 4 (Estação Experimental de Tietê-SP, 20/03 a 30/05/1979).

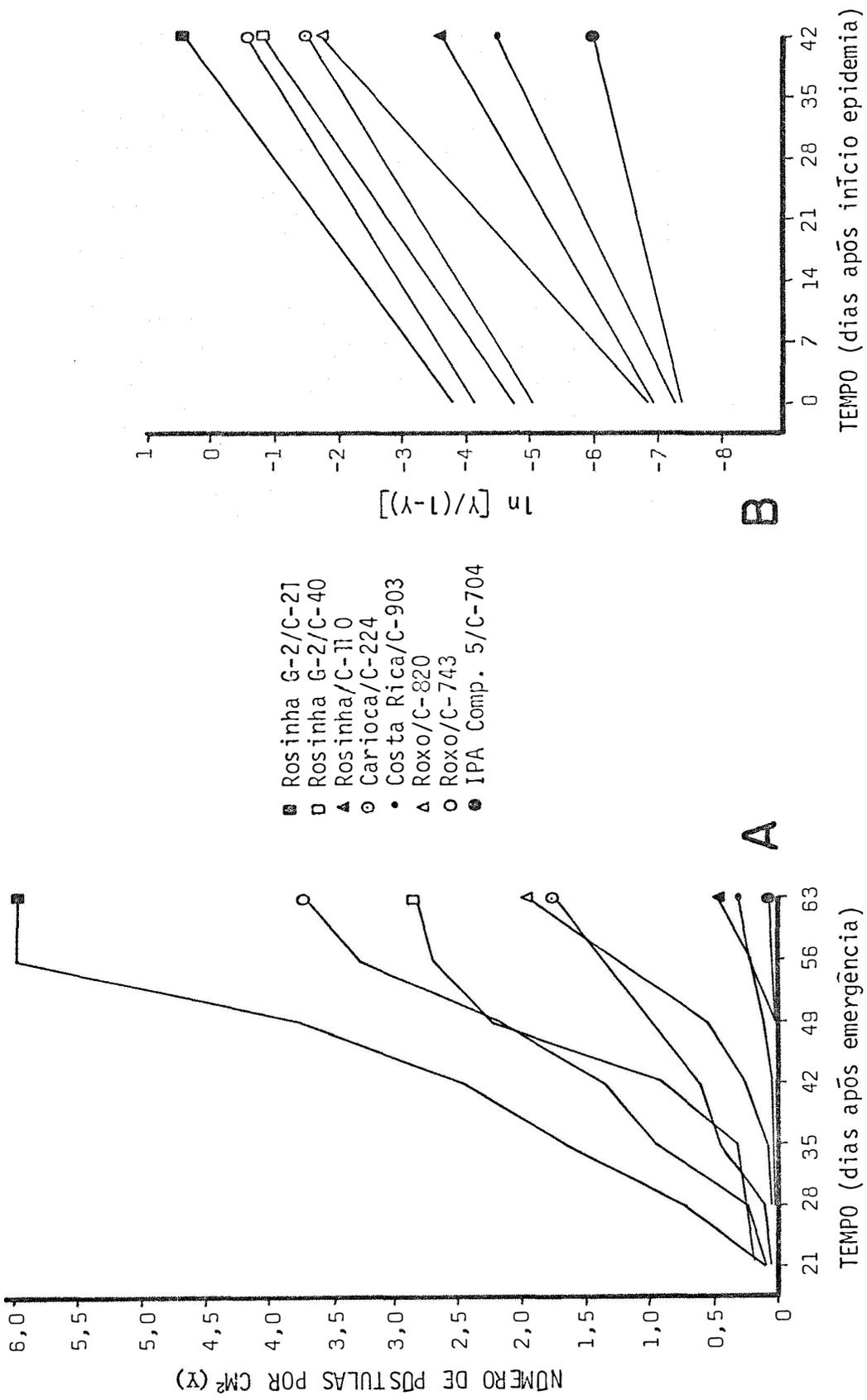


Figura 27 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por cm² (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 4 (Estação Experimental de Tietê-SP, 20/03 a 30/05/1979).

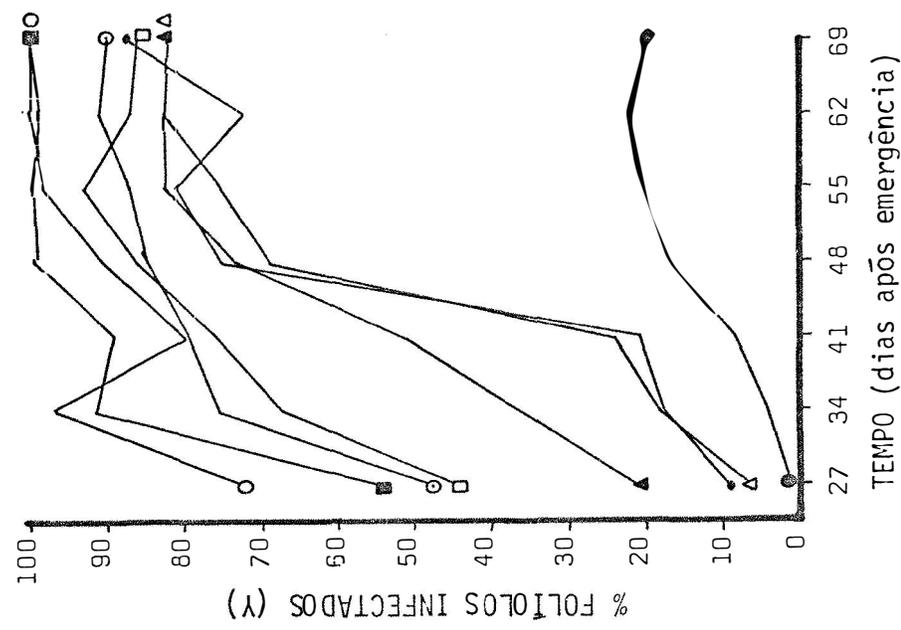
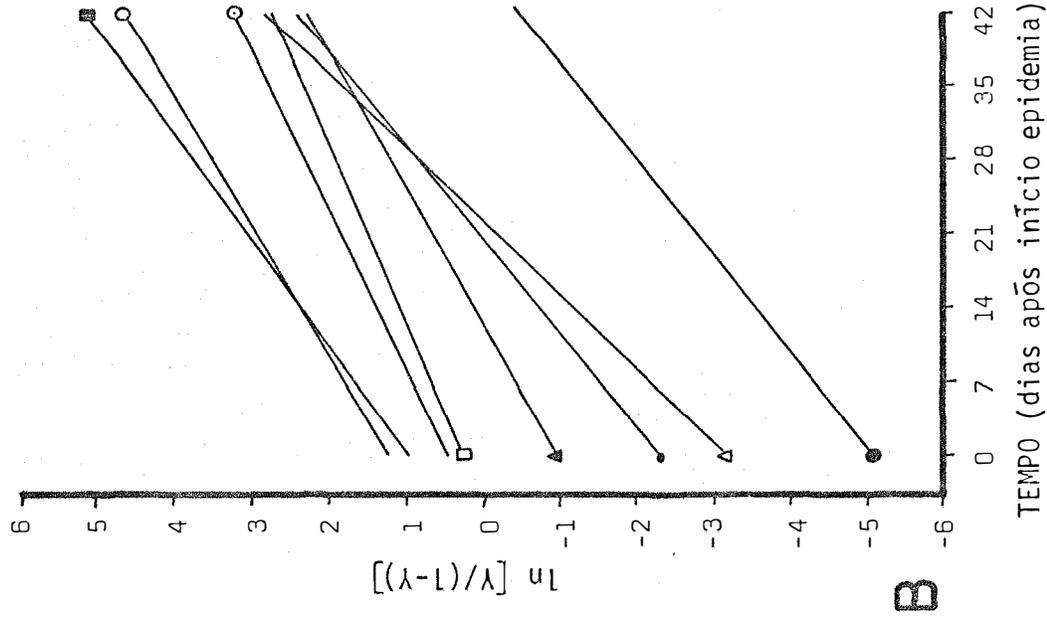


Figura 28 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela porcentagem de folíolos infectados (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 5 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 25/09 a 27/12/1979).

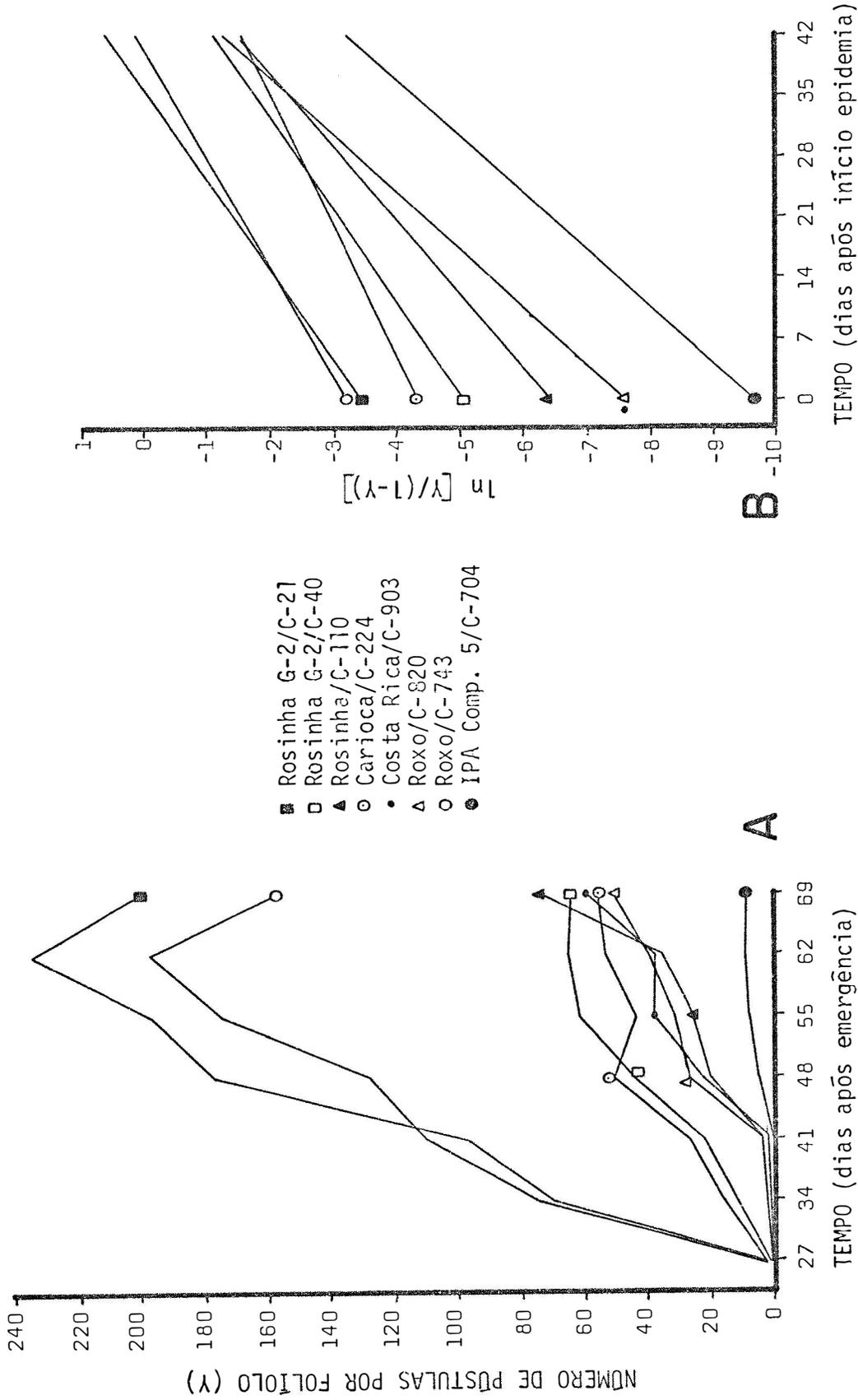


Figura 29 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo numero de pustulas por foliolo (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 5 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 25/09 a 27/12/1979).

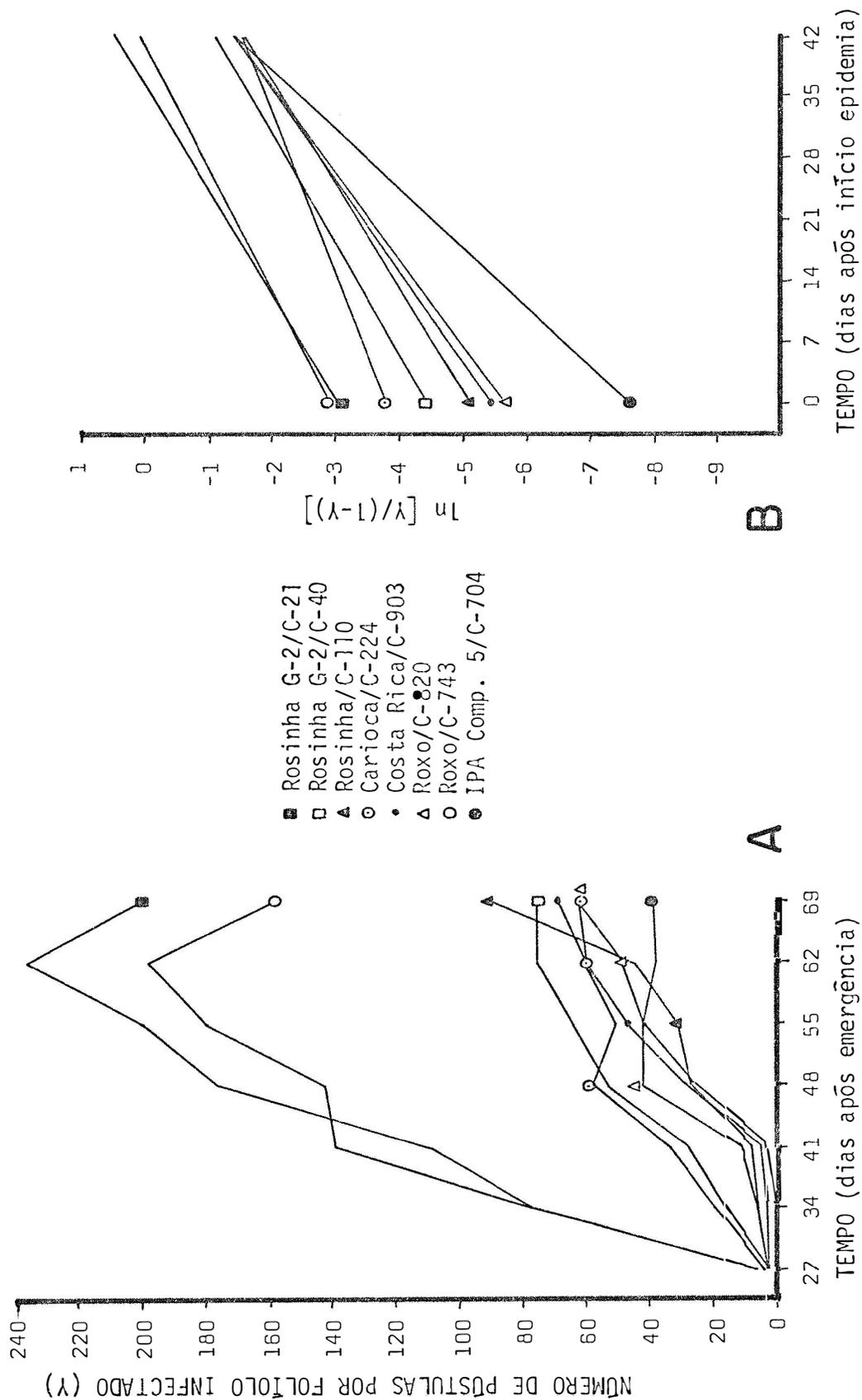


Figura 30 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijão, determinadas pelo número de pústulas por folhão infectado (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 5 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 25/09 a 27/12/79).

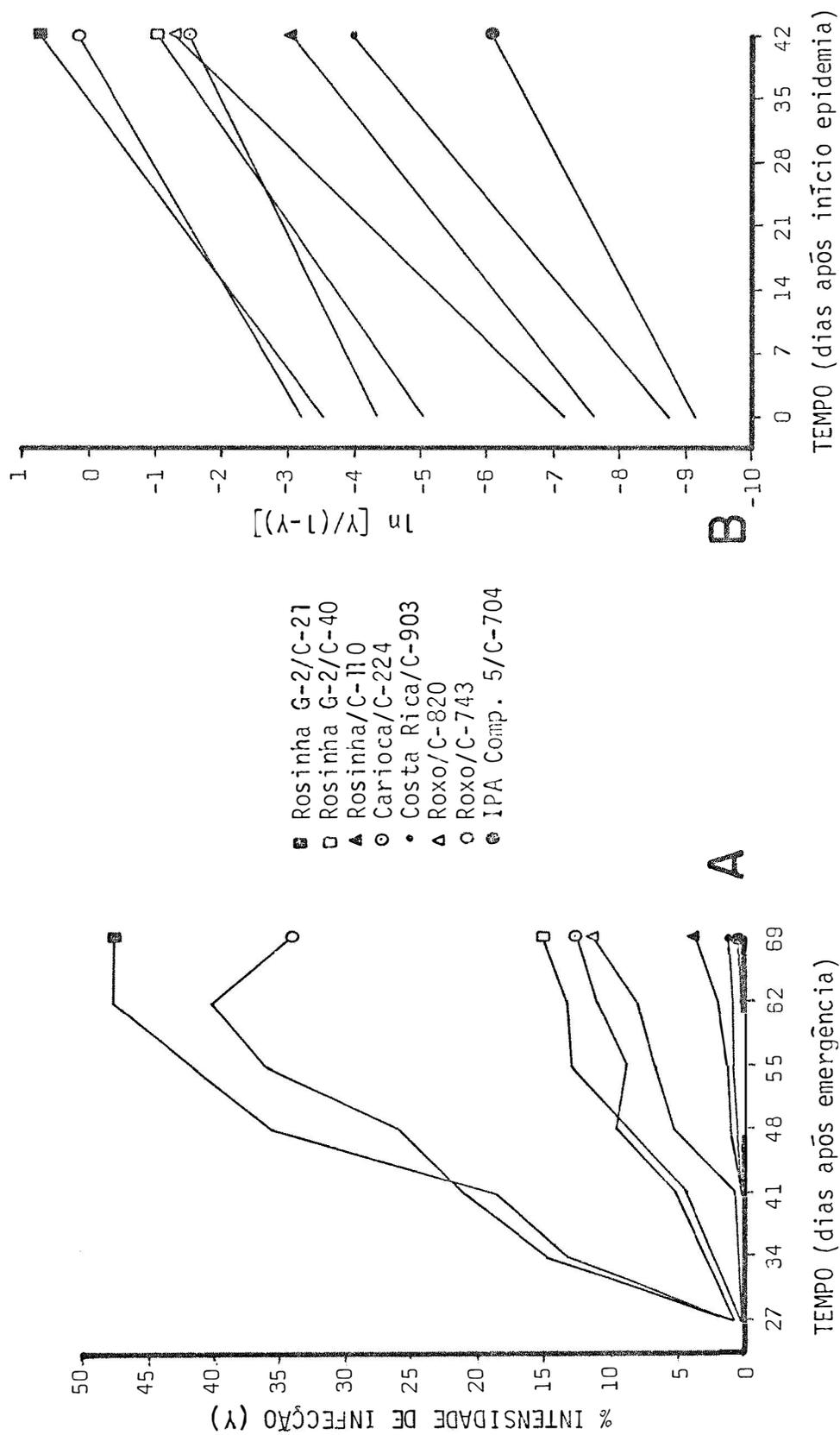
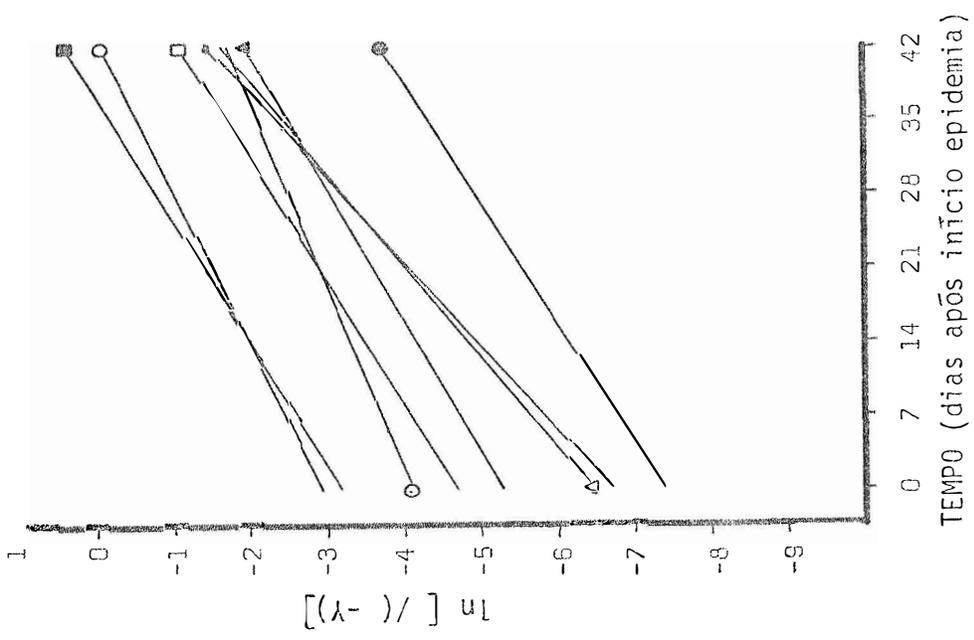


Figura 31 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela intensidade de infecção (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 5 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 25/09 a 27/12/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- * Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

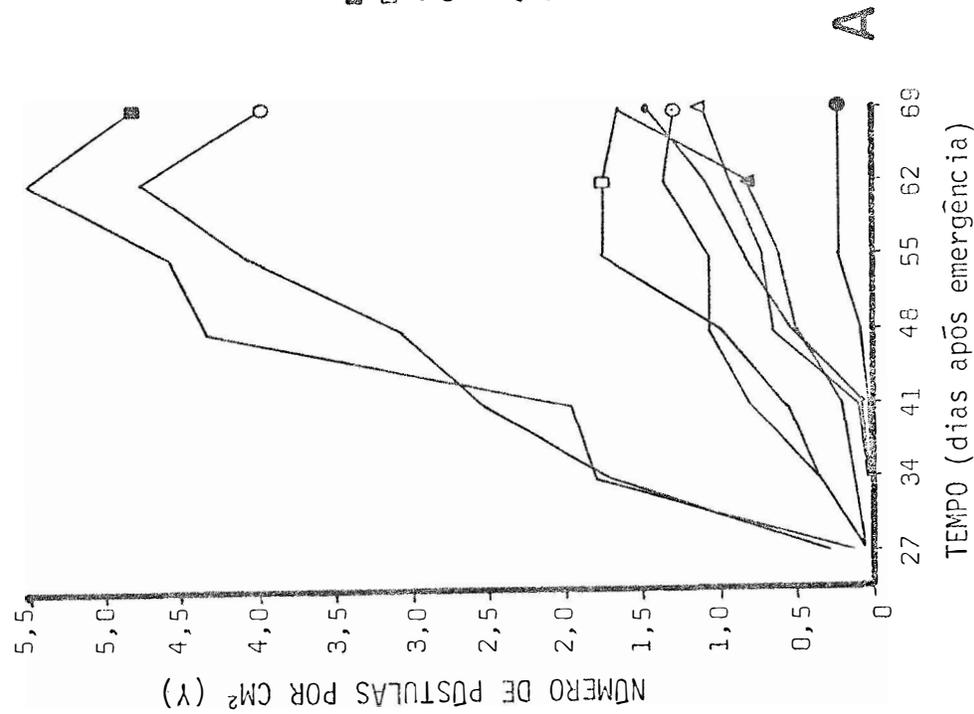
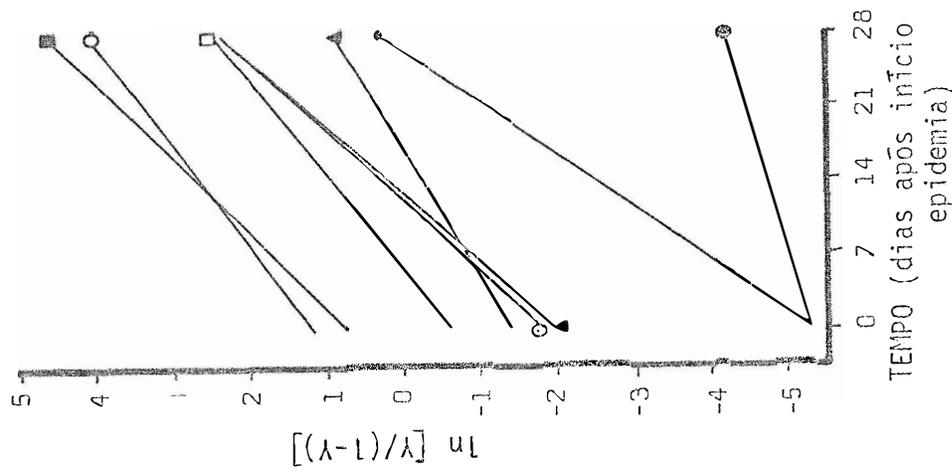
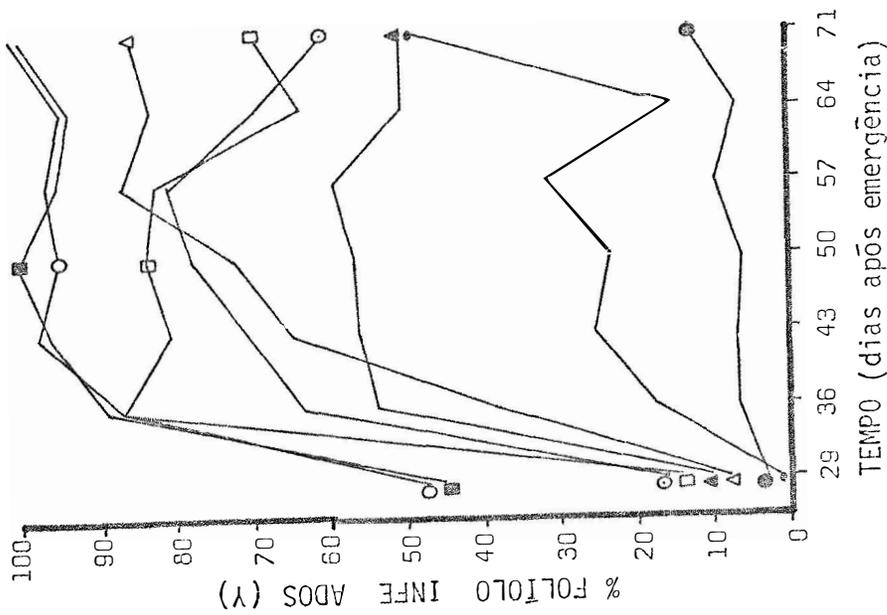


Figura 32 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pustulas por cm² (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio n° 5 (Fazenda Areão, Piracicaba-SP, 25/09 a 27/12/1979).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- △ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704



A

Figura 33 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela porcentagem de folíolos infectados (A), suas representações em $\ln [y/(1-y)]$ (B), no ensaio nº 6 (Estação Experimental de Tietê-SP, 15/10/1979 a 18/01/1980).

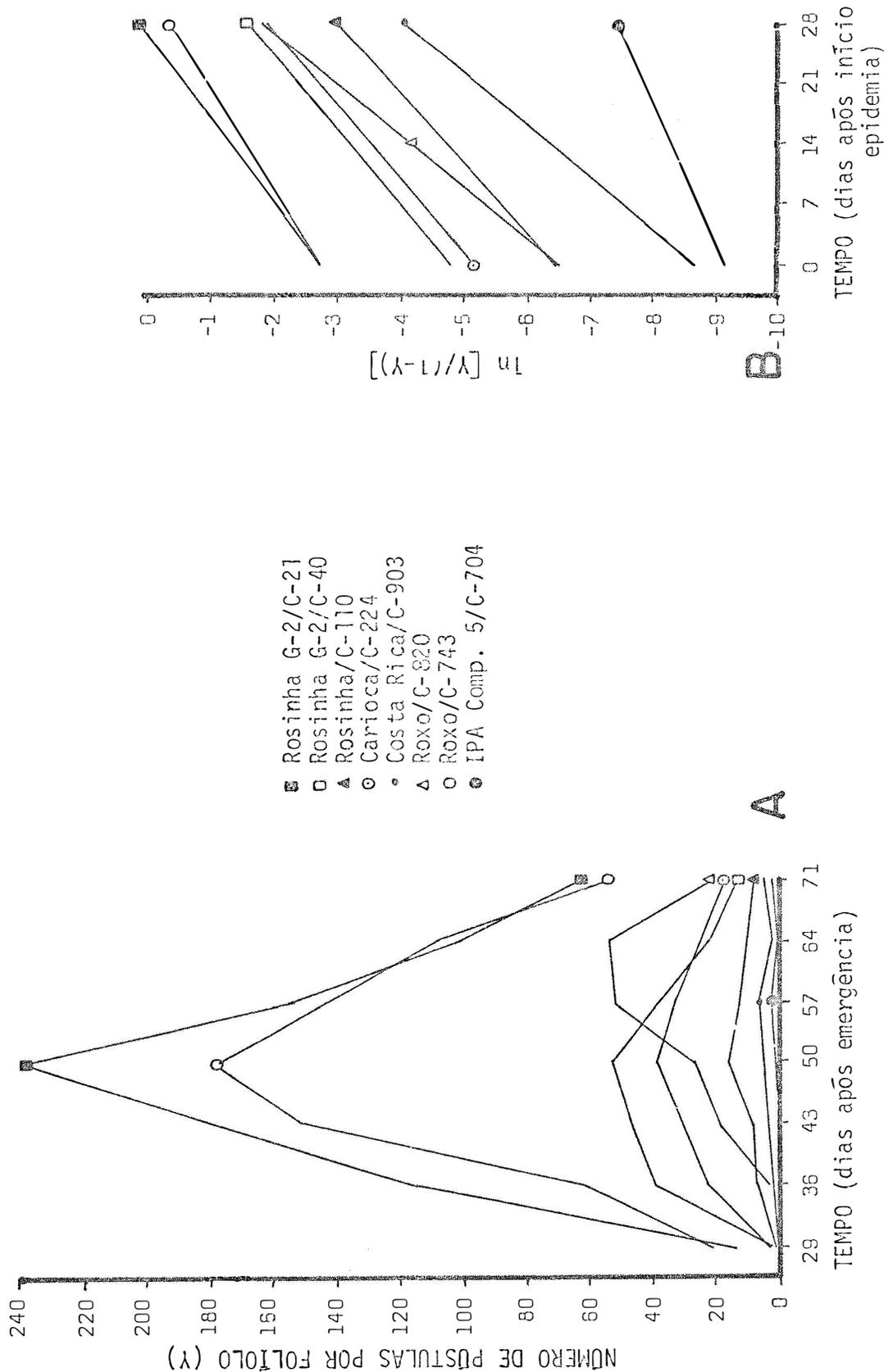


Figura 34 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folíolo (A), e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 6 (Estação Experimental de Fietê-SP, 15/10/1979 a 18/01/1980).

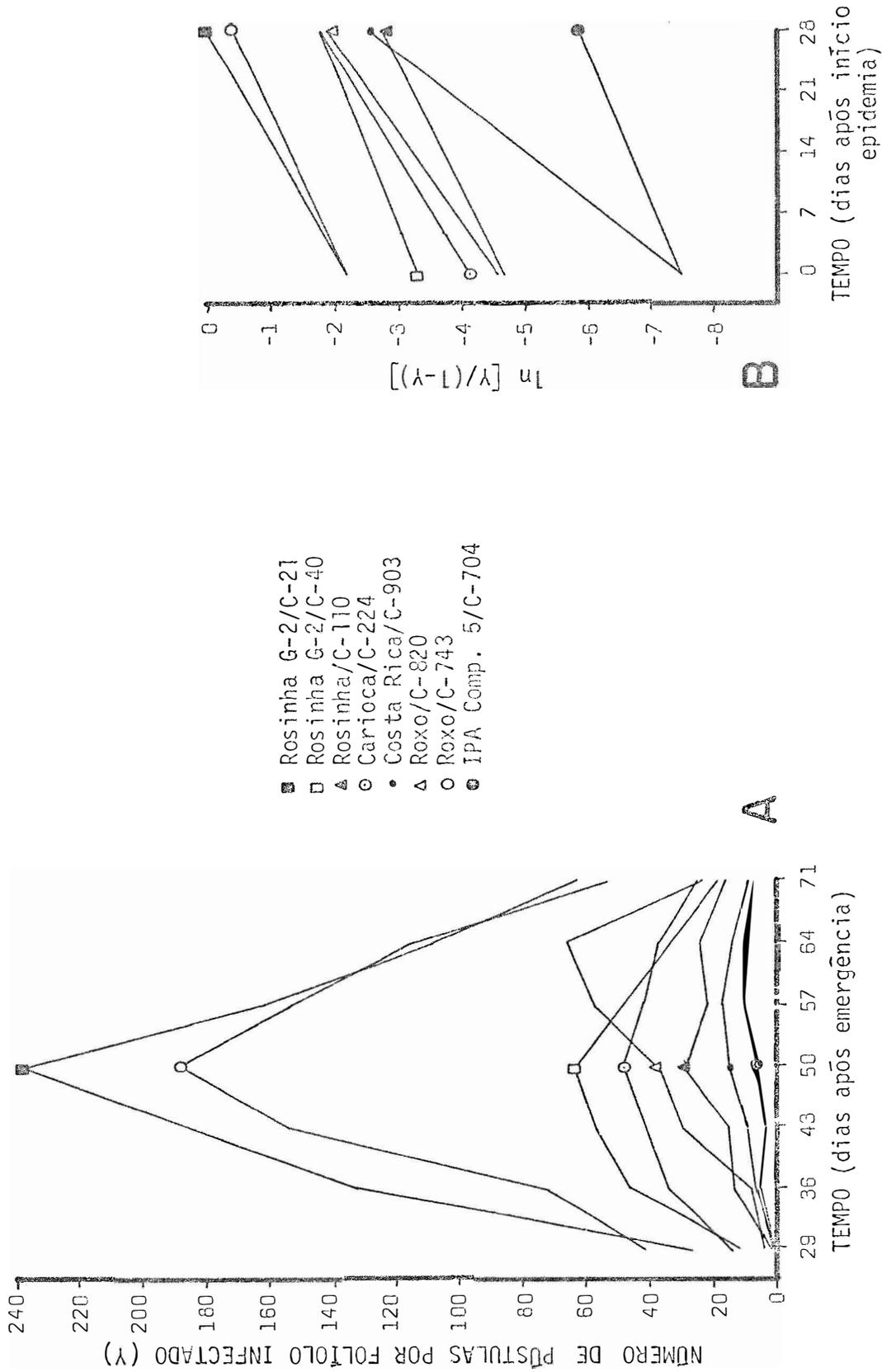


Figura 35 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pústulas por folíolo infectado (A) e suas representações em $\ln \frac{(Y-1)}{\lambda}$ (B), no ensaio nº 6 (Estação Experimental de Tietê-SP, 15/10/1979 a 18/01/1980).

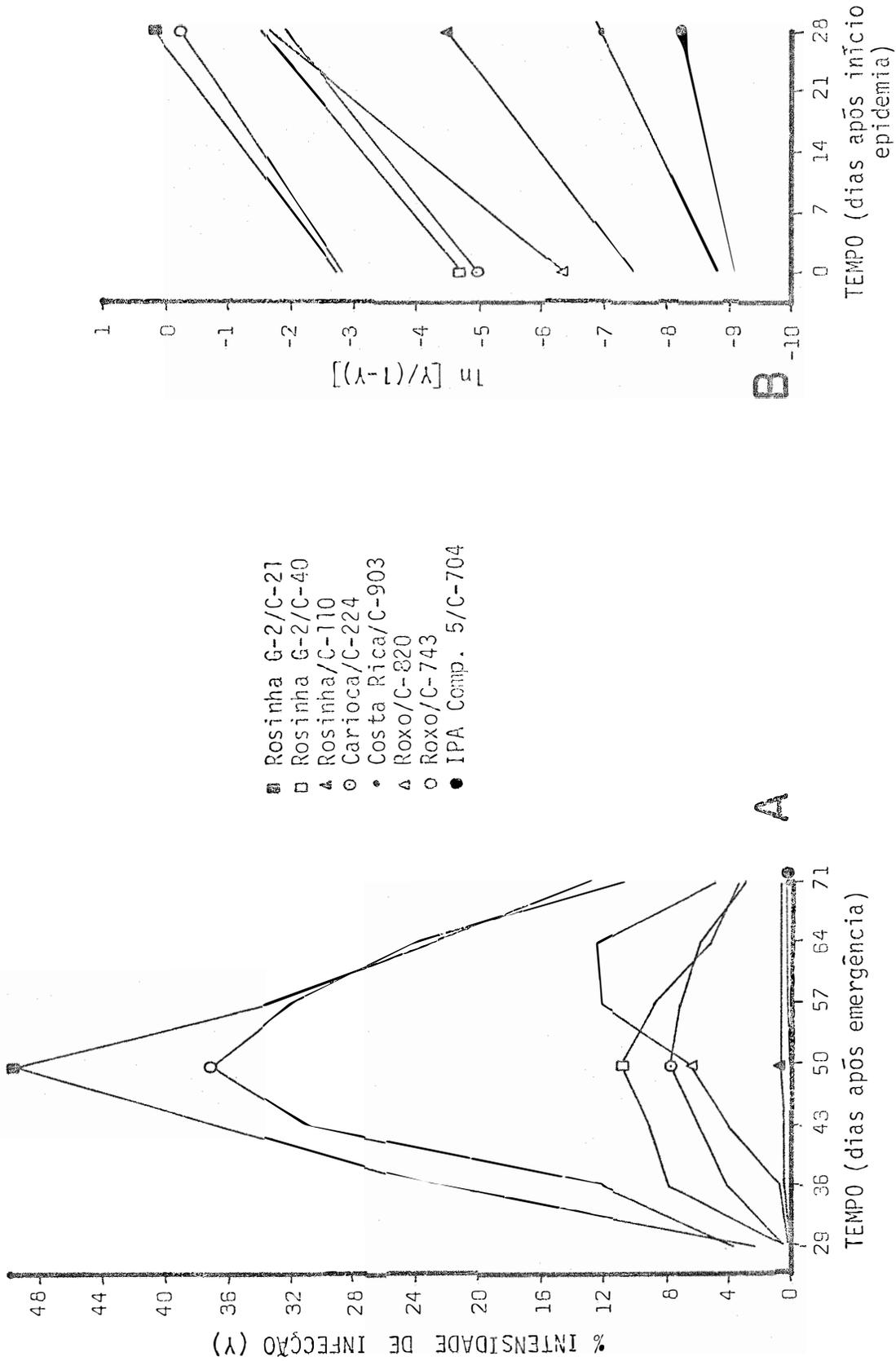
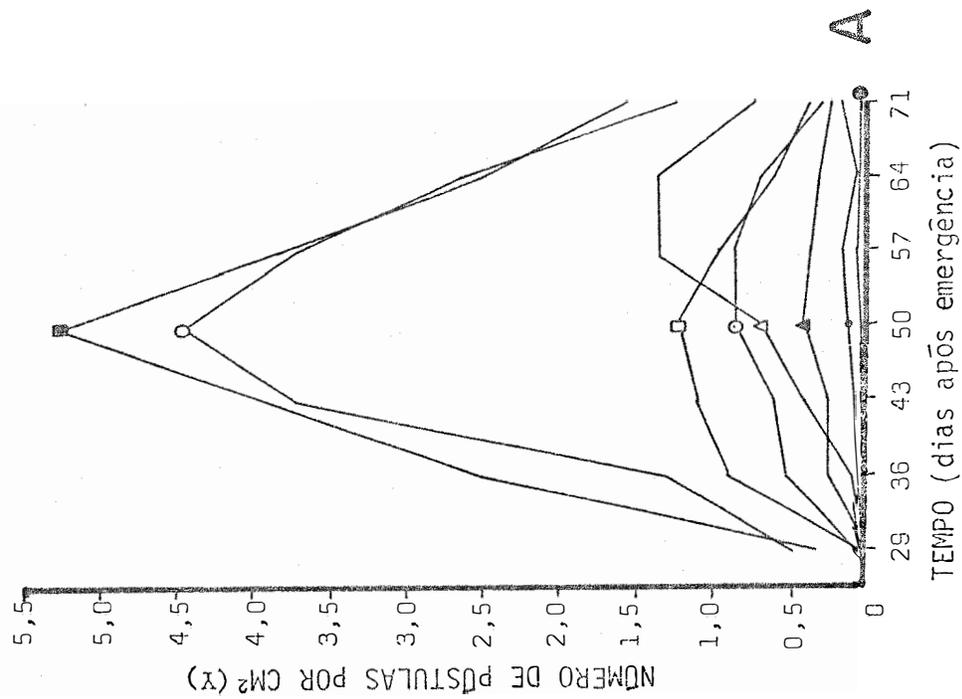


Figura 36 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pela intensidade de infecção (A) e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio nº 6 (Estação Experimental de Tietê-SP, 15/10/1979 a 18/01/1980).



- Rosinha G-2/C-21
- Rosinha G-2/C-40
- ▲ Rosinha/C-110
- Carioca/C-224
- Costa Rica/C-903
- ▲ Roxo/C-820
- Roxo/C-743
- IPA Comp. 5/C-704

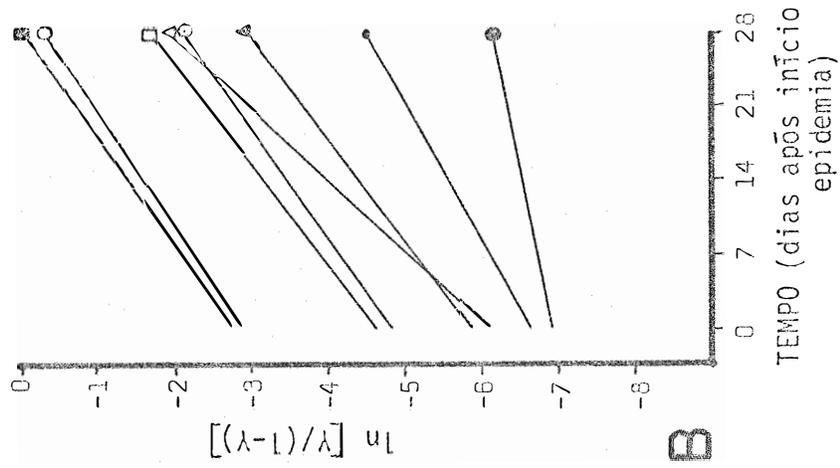


Figura 37 - Curvas do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus*, em oito linhagens de feijoeiro, determinadas pelo número de pustulas por cm² (A), e suas representações em $\ln [Y/(1-Y)]$ (B), no ensaio n° 6 (Estação Experimental de Tietê-SP, 15/10/1979 a 18/01/1980).

Tabela 8 - Taxas médias de infecção (r) de *Uromyces appendiculatus* estimadas para oito linhagens de feijoeiro através de ensaios de campo empregando-se como critério de avaliação a intensidade de infecção.

L I N H A G E M	TAXA DE INFEÇÃO (r)						M É D I A
	Ensaio nº 2	Ensaio nº 3	Ensaio nº 4	Ensaio nº 5	Ensaio nº 6		
ROSINHA G-2/C-21	0,0854	0,1670	0,1200	0,1020	0,1051	0,1159 bc ⁽¹⁾	
ROSINHA G-2/C-40	0,1055	0,1472	0,0982	0,0962	0,1156	0,1125 bc	
ROSINHA/C-110	0,0234	0,1226	0,1046	0,1095	0,1059	0,0922 b	
CARIOCA/C-224	0,1235	0,1324	0,0824	0,0677	0,1106	0,1033 bc	
COSTA RICA/C-903	0,0448	0,1132	0,0763	0,1139	0,0682	0,0833ab	
ROXO/C-820	0,1021	0,1567	0,1671	0,1411	0,1691	0,1472 c	
ROXO/C-743	0,0964	0,1480	0,0899	0,0807	0,0926	0,1015 bc	
IPA COMP. 5/C-704	0,0212	0,0774	0,0199	0,0738	0,0308	0,0446a	
M É D I A	0,0753	0,1331	0,0948	0,0981	0,0997		

C.V. = 22,13%

(1) Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade (D.M.S. = 0,0458).

Tabela 9 - Quantidades efetivas médias de inóculo inicial (X_0) de *Uromyces appendiculatus* estimadas para oito linhagens de feijoeiro através de ensaios de campo empregando-se como critério de avaliação a intensidade de infecção.

L I N H A G E M	QUANTIDADE EFETIVA DE INÓCULO INICIAL (X_0)						M É D I A
	Ensaio nº 2	Ensaio nº 3	Ensaio nº 4	Ensaio nº 5	Ensaio nº 6		
ROSINHA G-2/C-21	-5,4910	-5,8978	-3,9259	-3,5549	-2,7466	-4,3232	b ⁽¹⁾
ROSINHA G-2/C-40	-7,5301	-6,9605	-4,6028	-5,0721	-4,7368	-5,7806	b
ROSINHA/C-110	-8,5203	-9,0432	-8,4494	-7,6672	-7,4437	-8,2248	a
CARIOCA/C-224	-8,5899	-6,4498	-4,6393	-4,3709	-4,9952	-5,8090	b
COSTA RICA/C-903	-9,1832	-9,5112	-9,5408	-8,7709	-8,8487	-9,1710	a
ROXO/C-820	-9,5555	-7,9474	-7,8817	-7,2346	-6,3641	-7,7967	a
ROXO/C-743	-6,4256	-6,3105	-4,1773	-3,2228	-2,8112	-4,5895	b
IPA COMP. 5/C-704	-9,3027	-9,6116	-9,3194	-9,1807	-9,0892	-9,3007	a
M É D I A	-8,0748	-7,7165	-6,5671	-6,1342	-5,8793		

C.V. = 10,97%

(¹) Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade (D.M.S. = 1,5579).

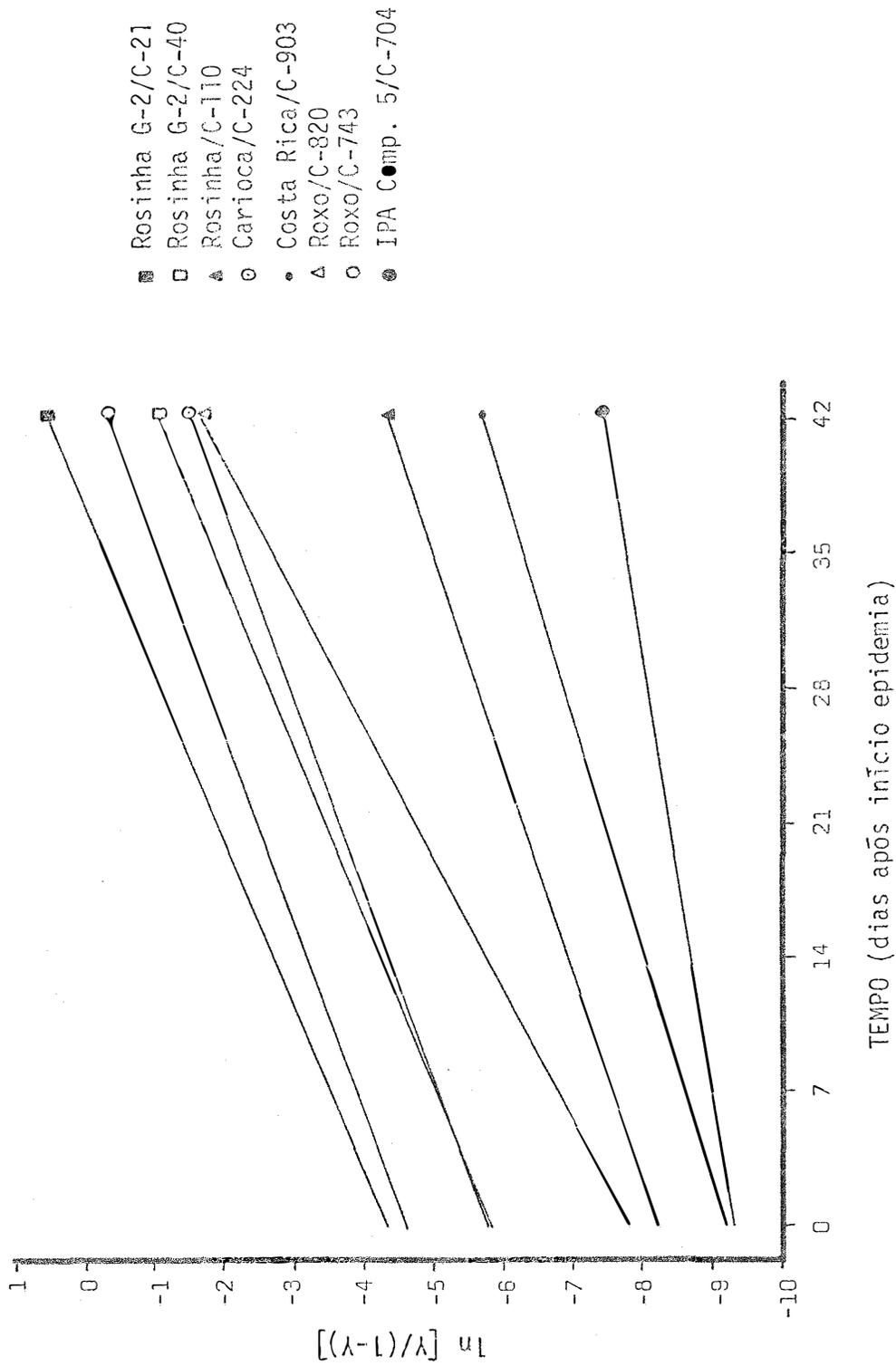


Figura 38 - Representações das curvas médias do progresso da epidemia causada por *Uromyces appendiculatus* em cinco ensaios de campo exibidas por oito linhagens de feijoeiro; Y significa a proporção do índice de ferrugem (valores entre 0 e 1) determinado pela intensidade de infecção.

cha de *Alternaria*) tivessem se manifestado com baixas incidências durante o ensaio, não foram observadas diferenças em nível de infecção entre as sub-parcelas protegidas e não protegidas. Estas observações confirmam a eficiência e especificidade do produto empregado no controle do agente causal da ferrugem do feijoeiro.

A Tabela 10 mostra a severidade da infecção de *U. appendiculatus* nas sub-parcelas das diversas linhagens de feijoeiro não protegidas pelo fungicida; os índices de intensidade e grau de infecção referem-se às médias das duas avaliações realizadas (na floração e 15 dias após). Observa-se que houve diferenças estatísticas ao nível de 5% de probabilidade, entre as linhagens, quanto a intensidade de infecção; as linhagens IPA Comp. 5/C-704 e Costa Rica/C-903 apresentaram os menores índices de doença nas fases críticas do desenvolvimento da cultura, enquanto a linhagem Rosinha G-2/C-21 mostrou o maior índice de ferrugem. Pode-se também observar que as duas linhagens mais resistentes apresentaram pústulas pequenas (grau de infecção 3), enquanto nas demais, com intensidades variáveis de infecção, prevaleceram pústulas grandes (grau de infecção 5).

Na Tabela 10 também se pode observar a produtividade das linhagens de feijoeiro protegidas ou não contra o agente causal da ferrugem e seu efeito sobre a produtividade; considerou-se a produtividade da sub-parcela livre da doença como 100%, da parcela com incidência natural como X% e o efeito como (X - 100%). Verifica-se que houve uma variação significativa, ao nível de 5% de probabilidade, no efeito da doença sobre a produtividade das linhagens de feijoeiro; as linhagens menos afetadas foram Costa Rica/C-903 e IPA Comp. 5/C-704 e a mais afetada Rosinha G-2/C-21.

A análise de regressão linear entre intensidade de infecção (medida em área foliar relativa afetada) e efeito da doença na produtividade (medida em efeito percentual em relação à sub-parcela protegida) mostrou uma correlação significativa pelo teste "t" ao nível de 5% de probabilidade ($t = 6,76$), com coeficiente de determinação $R^2 = 0,6041$. A

Figura 39 mostra graficamente a correlação entre as duas variáveis e a equação da reta que melhor as representa.

De maneira geral, quanto maior a intensidade de infecção, maior a redução na produtividade; entretanto, as linhagens Rosinha G-2/C-40 e Carioca/C-224 apresentaram praticamente a mesma quantidade de doença (ou seja, mesmo nível de resistência sob as presentes condições experimentais) e sofreram diferentes efeitos na produtividade (Tabela 10 e Figura 39). Embora as reduções na produtividade sofridas devido à doença (- 28,09% e - 12,27%, respectivamente) não diferissem estatisticamente, as evidências sugerem que a linhagem Carioca/C-224 apresenta maior tolerância a *U. appendiculatus* que Rosinha G-2/C-40. Para as demais linhagens não há evidências da ocorrência de níveis significativos de tolerância.

A Tabela 11 mostra o efeito da severidade da infecção de *U. appendiculatus* sobre os componentes do rendimento das linhagens de feijoeiro. Observa-se que diferenças estatisticamente significativas, ao nível de 5% de probabilidade, ocorreram no efeito sobre o número de vagens por planta; o efeito sobre número de sementes por vagem e peso de 1000 sementes não variou significativamente entre as linhagens.

A análise de regressão linear entre o efeito da severidade de infecção do agente causal da ferrugem na produtividade e nos componentes da produtividade das linhagens de feijoeiro indicaram a boa correlação entre efeito na produtividade e efeito no número de vagens por planta; esta correlação mostrou-se significativa ao nível de 5% de probabilidade, através do teste "t" ($t = 7,25$). A equação que representa esta relação é $y = - 2,57 + 0,68 x$, onde y = efeito sobre o número de vagens por planta e x = efeito sobre a produtividade, com um coeficiente de determinação $R^2 = 0,6367$. As demais correlações não foram significativas, através do teste "t", e apresentaram baixos valores do coeficiente de determinação ($R^2 = 0,1713$ e $0,0894$).

Tabela 10 - Incidência de *Uromyces appendiculatus* nas oito linhagens de feijoeiro e seu efeito na produtividade.

L I N H A G E M	Incidência Ferrugem ²		Produtividade (kg/ha)		Efeito ¹ produtividade (%)
	Intensidade ¹ infecção (%)	Grau ¹ infecção	proteção ¹ fungicida	sem ¹ proteção fungicida	
ROSIHA G-2/C-21	68,12 ³ e ⁵	5 ⁴	1.003	465	-51,09 c ⁵
ROSIHA G-2/C-40	27,50 c	5	875	598	-28,09abc
ROSIHA/C-110	2,38 b	5	795	736	- 6,76ab
CARIOCA/C-224	25,62 c	5	953	831	-12,27ab
COSTA RICA/C-903	0,14a	3	773	764	- 0,14a
ROXO/C-820	5,12 b	5	738	658	-10,11ab
ROXO/C-743	53,12 d	5	737	434	-41,97 bc
IPA COMP. 5/C-704	0,09a	3	632	605	- 2,48a
C.V.	9,11%				25,12%

¹Média de quatro repetições; ²Incidência de *Uromyces appendiculatus* nas sub-parcelas não protegidas por fungicidas; as sub-parcelas protegidas mostraram-se praticamente livres da doença; ³Intensidade de infecção entre a floração e 15 dias depois, de acordo com a escala de 0% a 100%; ⁴Tipo de pústula prevalente, de acordo com escala de 1 a 5; ⁵Médias não seguidas pela mesma letra diferem significativamente entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

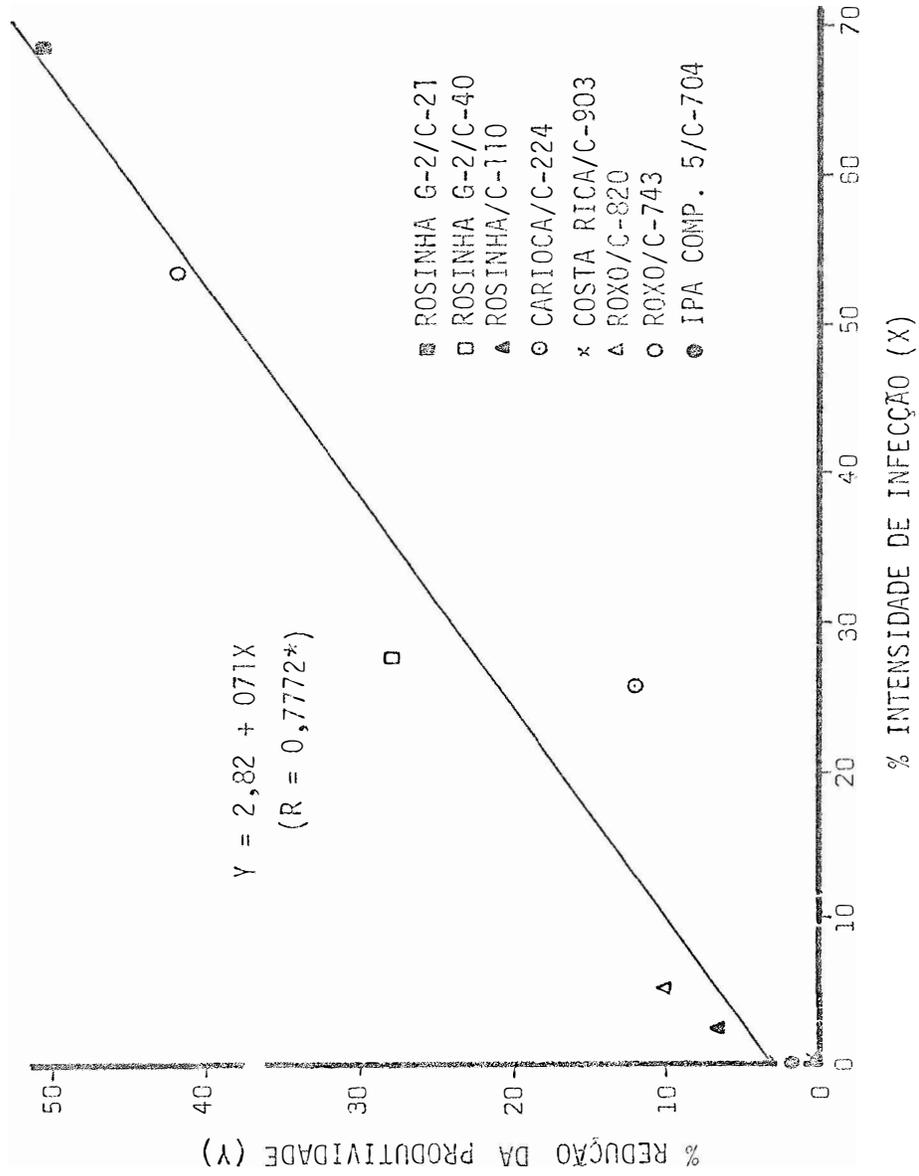


Figura 39 - Redução da produtividade do feijoeiro devido a diferentes níveis de resistência a *Uromyces appendiculatus* exibidos por 8 linhagens.

Tabela 11 - Efeito da incidência de *Uromyces appendiculatus* sobre os componentes da produtividade¹ de oito linhagens de feijoeiro, em relação a parcela livre de doença.

LINHAGEM	Número de vagens por planta			Nº de sementes por vagem			Peso de 1000 sementes(g)		
	Prote- ção fun- gicida	Sem prote- ção fun- gicida	Efeito (%)	Prote- ção fun- gicida	Sem prote- ção fun- gicida	Efei- to (%)	Prote- ção fun- gicida	Sem prote- ção fun- gicida	Efei- to (%)
ROSINHA G-2/C-21	8,45	4,74	-43,49 d ²	4,09	3,53	-12,92a	190,86	184,72	-3,19a
ROSINHA G-2/C-40	7,89	5,35	-30,40 bcd	4,37	4,39	+1,33a	179,76	170,67	-4,84a
ROSINHA/C-110	7,32	7,45	+ 1,81a	3,74	3,81	+2,67a	190,85	191,23	+0,33a
CARIOCA/C-224	7,62	6,39	-16,46abc	4,20	4,61	+9,96a	202,66	204,30	+1,16a
COSTA RICA/C-903	6,71	6,61	- 1,99a	4,06	4,09	+4,23a	194,39	188,96	-2,28a
ROXO/C-820	7,79	7,24	- 7,45ab	3,79	3,81	+3,37a	163,27	169,88	+3,81a
ROXO/C-743	8,65	5,84	-32,51 cd	3,59	3,37	-5,24a	175,89	175,77	+0,03a
IPA COMP.5/C-704	5,94	6,08	+ 6,02a	3,88	4,07	+4,63a	172,48	167,56	-2,31a
C.V.	16,78%			42,90%			31,66%		

¹Média de 4 repetições.

²Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

5.3. Componentes monocíclicos da resistência a *Uromyces appendiculatus* nas linhagens de feijoeiro

Os componentes da resistência a nove isolados monopustulares do agente causal da ferrugem, avaliados através de testes monocíclicos sob condições controladas, estão apresentados nas Tabelas 12 a 16.

A Tabela 12 mostra o tempo, em horas, entre a inoculação e o aparecimento dos sintomas iniciais dos nove isolados inoculados sobre oito linhagens de feijoeiro; a análise de variância deste experimento mostrou efeito significativo tanto de linhagens ($F = 157,9$; $p = 9,5 \times 10^{-61}$) e isolados ($F = 39,6$; $p = 9,5 \times 10^{-26}$) como da interação linhagens x isolados ($F = 9,0$; $p = 1,7 \times 10^{-26}$). Tomando-se as médias, o nível de resistência das linhagens variou de 113,1 h (Roxo/C-820, a mais suscetível) a 214,8 h (IPA Comp. 5, a mais resistente) e o nível de patogenicidade dos isolados de 134,7 h (isolado 2, o mais patogênico) a 184,9 h (isolado 8, o menos patogênico).

Para o componente período de latência (Tabela 13) observou-se efeito significativo de linhagens ($F = 2.027,1$; $p < 10^{-99}$), de isolados ($F = 204,5$; $p = 2,4 \times 10^{-68}$) e da interação linhagens x isolados ($F = 94,7$; $p = 3,5 \times 10^{-79}$). Por este critério, a resistência das linhagens variou, em média, de 188,5 h (Rosinha G-2/C-21, a mais suscetível) a 297,5 h (IPA Comp. 5/C-704, a mais resistente) e a patogenicidade dos isolados de 201,1 h (isolado 2, o mais patogênico) a 247,2 h (isolado 8, o menos patogênico). A linhagem Roxo/C-820 não foi incluída nesta análise por ter apresentado reação de hipersensibilidade, ou seja, não houve a produção de esporos nas lesões formadas.

A Tabela 14 mostra a frequência de infecção exibida pelas linhagens de feijoeiro à inoculação de nove isolados do patógeno; observou-se efeito significativo de linhagens ($F = 42,3$; $p = 2,6 \times 10^{-29}$), de isolados ($F = 179,1$; $p = 7,3 \times 10^{-71}$) e da interação linhagens x iso-

lados ($F = 7,3$; $p = 4,8 \times 10^{-22}$). A resistência das linhagens, avaliada com base neste componente, variou de 22,9 (Rosinha/C-110, a mais resistente) a 103,4 lesões/folha (Rosinha G-2/C-21, a mais suscetível); a patogenicidade variou de 16,3 (isolado 9, o menos patogênico) a 155,8 (isolado 2, o mais patogênico).

Na Tabela 15 observa-se o grau de infecção exibido pelas linhagens de feijoeiro a inoculação dos diversos isolados; como não houve variabilidade entre as repetições, os efeitos de linhagens, isolados e interação linhagens x isolados foram altamente significativos. As linhagens variaram, quanto ao nível de resistência exibido por este componente, de 2,0 (mais resistente) a 5,0 (mais suscetível) e os isolados, quanto ao nível de patogenicidade, variaram muito pouco (3,9 a 4,1).

Para intensidade de infecção (Tabela 16), a análise de variância mostrou efeito significativo de linhagens ($F=114,9$; $p= 3,7 \times 10^{-52}$), isolados ($F = 110,9$; $p = 1,2 \times 10^{-57}$) e da interação linhagens x isolados ($F = 14,1 \times p = 10^{-37}$). A variação quanto ao nível de resistência foi de 0,48% (IPA Comp. 5/C-704, a mais resistente) a 12,74% (Rosinha G-2/C-21, a mais suscetível) e, quanto ao nível de patogenicidade, foi de 1,51% (isolado 3, o menos patogênico) a 13,44% (isolado 2, o mais patogênico).

5.4. Correlações entre testes policíclicos (r , X_0) e testes Monocíclicos (p.i., p.l., f.i., g.i., i.i.) de resistência a *Uromyces appendiculatus*

A Tabela 17 sumariza os valores médios da taxa de infecção (r) e quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) referentes a cinco ensaios policíclicos conduzidos sob condições de campo (Tabelas 8 e 9) e os

valores médios dos componentes da resistência determinados em testes monóclicos através da inoculação de nove isolados monopustulares do agente causal da ferrugem (Tabelas 12 a 16), para as oito linhagens de feijoeiro analisadas.

Estes parâmetros foram empregados na análise de regressão linear múltipla entre os valores de r e X_0 e os valores dos componentes da resistência.

Como o período de latência (p.l.) não pôde ser estimado para a linhagem Roxo/C-820 (a reação à inoculação foi de hipersensibilidade), este componente não foi incluído na análise de regressão. Entretanto, para as demais linhagens, período de incubação (p.i.) e período de latência (p.l.) apresentaram correlação altamente significativa ($R = 0,9894$), podendo esta relação ser representada pela equação $p.l. = -39,1169 + 1,5543 p.i.$ Assim, como os dois componentes apresentaram praticamente os mesmos valores relativos, pode-se considerar que os resultados obtidos para período de incubação são também válidos para período de latência, componente com maior significado epidemiológico.

Os resultados da análise de regressão linear múltipla estão apresentados nas Tabelas 18 e 19.

Pelos dados da Tabela 18 pode-se observar que as regressões incluindo mais que uma variável independente (componentes da resistência) mostraram, pelo menos, um coeficiente de regressão parcial (b_i) não significativo pelo teste "t", ao nível de 5% de probabilidade. Consta-se que a melhor correlação com os valores de r foram os apresentados pelo período de incubação (p.i.), pois a regressão linear foi significativa pelo teste F com a probabilidade de $p = 0,0017$. A Figura 40 mostra a relação entre r e p.i., graficamente e através de equação; verifica-se que a variação de p.i. explica 91,02% do comportamento de r sob condições de campo.

A Tabela 19 mostra a sequência dos parâmetros monocíclicos (variáveis independentes) menos significativos na regressão com X_0 ; p.i. foi o componente menos correlacionado com X_0 , seguido por g.i. A correlação múltipla entre X_0 e f.i. e i.i. apresentou significância de ambos os coeficientes de regressão parciais e a mais alta significância de regressão ($p = 0,0006$); a equação que representa esta relação, $X_0 = - 7,5089 - 0,0523 \text{ f.i.} + 0,6847 \text{ i.i.}$, explica 97,33% da variação de X_0 nas presentes condições experimentais.

Entretanto, constata-se que a melhor correlação entre X_0 e um único parâmetro monocíclico foi o apresentado por i.i., com significância da regressão linear (teste F) com a probabilidade $p = 0,008$. A Figura 41 ilustra esta relação graficamente e através de equação, na qual i.i. explica 93,13% da variação de X_0 .

Tabela 12 - Período de incubação (horas) exibido por folhas primárias de oito linhagens de feijoeiro a inoculação de isolados monopustulares de *Uromyces appendiculatus*.

LINHAGEM	I S O L A D O S									
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	MÉDIA
ROSINHA G-2/C-21	130,7 ^{a/}	132,0	147,0	147,3	153,3	141,0	149,7	156,7	139,3	144,1
ROSINHA G-2/C-40	138,3	132,0	175,0	166,7	160,0	141,5	158,3	148,0	168,0	154,2
ROSINHA/C-110	228,0	170,0	152,7	234,3	254,7	193,3	144,3	218,7	234,3	203,4
CARIOCA/C-224	133,0	128,3	147,0	167,7	142,7	142,3	141,3	156,7	159,7	146,5
COSTA RICA/C-903	141,0	133,3	221,3	203,0	181,3	149,3	180,0	200,7	205,0	179,4
ROXO/C-820	100,0	99,3	113,3	104,3	134,0	95,3	123,0	126,0	122,3	113,1
ROXO/C-743	146,0	134,7	176,3	167,7	154,7	143,7	164,0	165,7	168,3	157,9
IPA COMP.5/C-704	133,0	148,0	271,3	188,7	235,7	197,0	215,3	307,0	237,3	214,8
MÉDIA	143,8	134,7	175,5	172,4	177,0	150,4	159,5	184,9	179,3	

^{a/} Média de 3 repetições.

C.V. = 8,4%; D.M.S. Tukey 5% para isolados = 12,6; D.M.S. Tukey 5% para linhagens 11,6;

D.M.S. Tukey para isolados X linhagens = 48,19.

Tabela 13 - Período de latência (horas) exibido por folhas primárias de oito linhagens de feijoeiro à inoculação de isolados monopostulares de *Uromyces appendiculatus*.

LINHAGEM	I S O L A D O S									
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	
ROSINHA G-2/C-21	171,7 ^{a/}	177,0	189,0	187,0	199,7	192,7	204,0	197,3	178,7	188,5
ROSINHA G-2/C-40	173,7	177,7	203,0	207,7	216,0	191,7	219,7	203,0	209,3	200,2
ROSINHA/C-110	290,7	240,3	197,0	268,8	308,0	301,3	196,3	330,3	332,3	272,7
CARIOCA/C-224	180,0	177,0	189,7	208,0	197,0	190,3	195,3	204,3	194,0	192,8
COSTA RICA/C-903	219,7	195,7	286,0	253,0	249,3	211,3	295,0	262,0	243,3	246,1
ROXO/C-820	^{b/}	--	--	--	--	--	--	--	--	--
ROXO/C-743	180,0	176,0	206,7	197,3	206,7	181,0	203,7	195,7	199,3	194,0
IPA COMP.5/C-704	219,0	264,0	318,7	233,3	287,7	332,3	320,7	337,7	364,3	297,5
MÉDIA	205,0	201,1	227,1	222,0	237,8	228,7	233,5	247,2	244,5	

^{a/} Média de 3 repetições; ^{b/} Não houve a formação de esporos (lesões necróticas).

C.V. = 2,22%; D.M.S. Tukey 5% para isolados = 5,0; D.M.S. Tukey 5% para linhagens = 4,2;

D.M.S. Tukey 5% para isolados X linhagens = 17,7.

Tabela 14 - Frequência de infecção (número de lesões por folha) exibida por folhas primárias de oito linhagens de feijoeiro à inoculação de isolados monopustulares de *Uromyces appendiculatus*.

LINHAGEM	I S O L A D O S									
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	
ROSINHA G-2/C-21	197,3 ^{a/}	266,3	7,2	81,7	38,8	177,7	73,3	48,7	40,0	103,4
ROSINHA G-2/C-40	67,8	94,7	18,8	10,3	10,0	137,3	19,0	56,3	10,0	47,1
ROSINHA/C-110	15,0	71,7	34,5	13,3	0,7	25,0	23,0	1,3	21,7	22,9
CARIOCA/C-224	49,5	171,0	9,3	4,8	28,7	143,3	43,3	78,7	5,7	59,4
COSTA RICA/C-903	83,3	156,7	4,0	3,3	19,8	99,7	9,8	22,3	13,0	45,8
ROXO/C-820	93,4	137,7	27,5	8,0	24,3	54,7	30,0	75,0	21,3	52,4
ROXO/C-743	48,5	190,3	15,5	10,3	21,7	136,3	8,8	58,5	17,8	56,4
IPA COMP.5/C-704	61,8	158,0	0,5	5,3	16,8	98,7	2,5	29,7	1,3	41,6
MÉDIA	77,1	155,8	14,7	17,1	20,1	109,1	26,2	46,3	16,3	

^{a/} Média de 3 repetições.

C.V. = 34,3%; D.M.S. Tukey 5% para isolados = 16,8; D.M.S. Tukey 5% para linhagens = 15,4;
D.M.S. Tukey 5% para isolados X linhagens = 64,3.

Tabela 15 - Grau de infecção (tipo de pústula) exibido por folhas primárias de oito linhagens de feijoeiro à inoculação de isolados monopustulares de *Uromyces appendiculatus*.

LINHAGEM	I S O L A D O S									
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	
ROSINHA G-2/C-21	5 ^{b/}	5	5	5	5	5	5	5	5	5,0
ROSINHA G-2/C-40	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5,0
ROSINHA/C-110	4	3	5	4	3	3	5	4	4	3,9
CARIOCA/C-224	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5,0
COSTA RICA/C-903	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3,0
ROXO/C-820	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2,0
ROXO/C-743	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5,0
IPA COMP.5/C-704	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3,0
MÉDIA	4,0	3,9	4,1	4,0	3,9	3,9	4,1	4,0	4,0	4,0

a/ Não foi feita análise de variância por não haver variação entre as repetições, ou seja, qualquer diferença ou qualquer interação é significativa.

b/ Média de 3 repetições.

Tabela 16 - Intensidade de infecção (% de área foliar afetada) exibida por folhas primárias de oito linhagens de feijoeiro à inoculação de isolados monopustulares de *Uromyces appendiculatus*.

LINHAGEM	I S O L A D O S									MÉDIA
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	
ROSINHA G-2/C-21	24,30 ^{a/}	31,70	1,00	10,00	4,70	22,00	9,00	7,00	5,00	12,74
ROSINHA G-2/C-40	8,00	12,20	2,30	1,20	1,10	17,50	2,50	7,30	1,30	5,94
ROSINHA/C-110	0,50	0,80	4,30	0,50	0,01	0,27	3,00	0,10	0,80	1,15
CARIOCA/C-224	6,00	21,30	1,20	0,60	3,50	19,00	5,30	10,00	0,80	7,53
COSTA RICA/C-903	1,10	2,00	0,05	0,05	0,30	1,20	0,13	0,30	0,17	0,58
ROXO/C-820	8,70	12,50	1,10	1,00	0,30	7,30	0,50	6,00	2,70	4,46
ROXO/C-743	6,50	25,00	2,00	1,30	2,50	17,30	1,30	7,70	2,20	7,31
IPA COMP.5/C-704	0,80	2,00	0,01	0,07	0,02	1,00	0,04	0,40	0,02	0,48
MÉDIA	6,99	13,44	1,51	1,84	1,55	10,70	2,73	4,85	1,62	

^{a/} Média de 3 repetições.

C.V. = 41,2%; D.M.S. Tukey 5%, para isolados = 1,88; D.M.S. Tukey 5% para linhagens = 1,73;

D.M.S. Tukey 5% para linhagens X isolados = 7,22.

Tabela 17 - Estimativas das taxas médias de infecção (r) e das quantidades efetivas médias de inóculo inicial (X_0) de *Uromyces appendiculatus* e dos valores médios dos componentes monocíclicos de resistência (período de incubação, período de latência, frequência de infecção, grau de infecção e intensidade de infecção), apresentados por oito linhagens de feijoeiro.

LINHAGEM	Parâmetros Policíclicos ^{a/}			Parâmetros Monocíclicos ^{b/}				
	r	X_0	P.i.	P.l.	f.i.	g.i.	i.i.	
ROSIHA G-2/C-21	0,1159 bc ¹	-4,3232 b	144,1 d	188,5 d	103,4 d	5,0 d	12,74 d	
ROSIHA G-2/C-40	0,1125 bc	-5,7806 b	154,2 cd	200,2 d	47,1 bc	5,0 d	5,94 bc	
ROSIHA/C-110	0,0932 b	-8,2248a	203,4a	272,7 b	22,9a	3,9 c	1,15a	
CARIOCA/C-224	0,1033 bc	-5,8090 b	146,5 cd	192,8 ef	59,4 c	5,0 d	7,53 c	
COSTA RICA/C-903	0,0833ab	-9,1710a	179,4 b	246,1 c	45,8 bc	3,0 b	0,58a	
ROXO/C-820	0,1472 c	-7,7967a	113,1 e	-	52,4 bc	2,0a	4,46 b	
ROXO/C-743	0,1015 bc	-4,5895 b	157,9 c	194,0 e	56,4 bc	5,0 d	7,31 c	
IPA COMP.5/C-704	0,0446a	-9,3007a	214,8a	297,5a	41,6 b	3,0 b	0,48a	
D.M.S. Tukey 5%	0,0458	1,5579	11,6	4,2	15,4	0	1,73	

^{a/} Médias de valores obtidos em cinco ensaios de campo.

^{b/} Médias de valores obtidos por nove isolados monopustulares.

¹ Médias não seguidas pela mesma letra diferem entre si pelo teste Tukey ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 18 - Resultados da análise de regressão linear múltipla entre valores da taxa de infecção (r) e valores de parâmetros monocíclicos de resistência (p.i., f.i., g.i., i.i.).

Variáveis independentes na regressão	a	b ₁	t	b ₂	t	b ₃	t	b ₄	t	R ²	F	Nível de significância
p.i., f.i., g.i., i.i.	0,2568	-0,00059	-1,6729	-0,00106	-1,3556	-0,01036	-0,8546	0,00770	1,0705	0,8980	6,6018	0,0765
p.i., f.i., i.i.	0,2558	-0,00083	-4,0491*	-0,00055	-1,1281	0,00211	0,7311	-	-	0,8732	9,1778	0,0289
p.i., f.i.	0,2609	-0,00090	-5,0390*	-0,00025	-0,9823	-	-	-	-	0,8562	14,8853	0,0078
p.i.	0,2318	-0,00080	-5,3821*	-	-	-	-	-	-	0,8284	28,9670	0,0017

p.i. = Período de incubação (h).

f.i. = Frequência de infecção (nº lesões/folha).

g.i. = Grau de infecção (infecções tipo 1 a 5).

i.i. = Intensidade de infecção (0 a 100%).

R² = Coeficiente de determinação.

* = Significância do teste "t" ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 19 - Resultados da análise de regressão linear múltipla entre quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0) e valores de parâmetros monocíclicos de resistência (p.i., f.i., g.i., i.i.).

Variáveis independentes na regressão	a	b ₁	t	b ₂	t	b ₃	t	b ₄	t	R ²	F	Nível de significância
p.i., f.i., g.i., i.i.	-8,7223	-0,0050	-0,3614	-0,0294	-0,9552	0,4881	1,0228	0,4585	1,6194	0,9657	21,1339	0,0155
f.i., g.i., i.i.	-9,0463	-0,0365	-1,7429	0,3504	1,3781	0,5435	3,9027*	-	-	0,9642	35,9485	0,0024
f.i., i.i.	-7,5089	-0,0523	-2,7535*	0,6847	6,6814*	-	-	-	-	0,9473	44,8979	0,0006
i.i.	-9,0619	0,4354	6,2622*	-	-	-	-	-	-	0,8673	39,2151	0,0008

p.i. = Período de incubação (h).

f.i. = Frequência de infecção (nº lesões/folha).

g.i. = Grau de infecção (infecções tipo 1 a 5).

i.i. = Intensidade de infecção (0 a 100%).

R² = Coeficiente de determinação.

* = Significância do teste "t" ao nível de 5% de probabilidade.

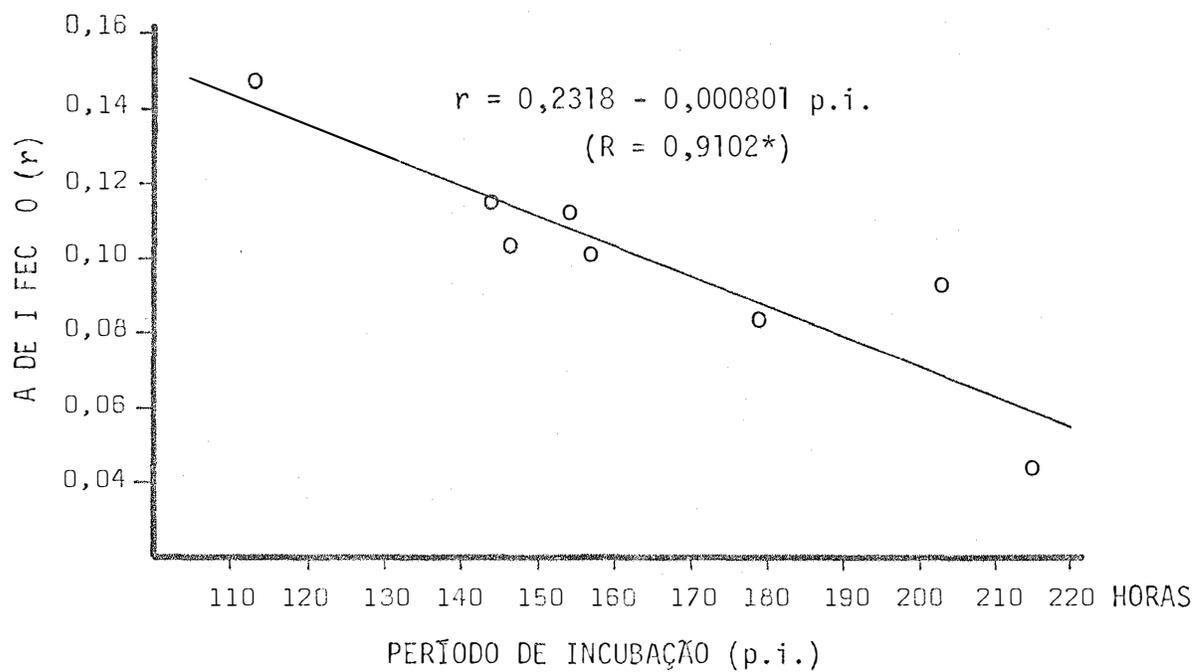


Figura 40 - Relação entre taxa de infecção de *Uromyces appendiculatus* e período de incubação em folhas primárias de feijoeiro inoculadas artificialmente.

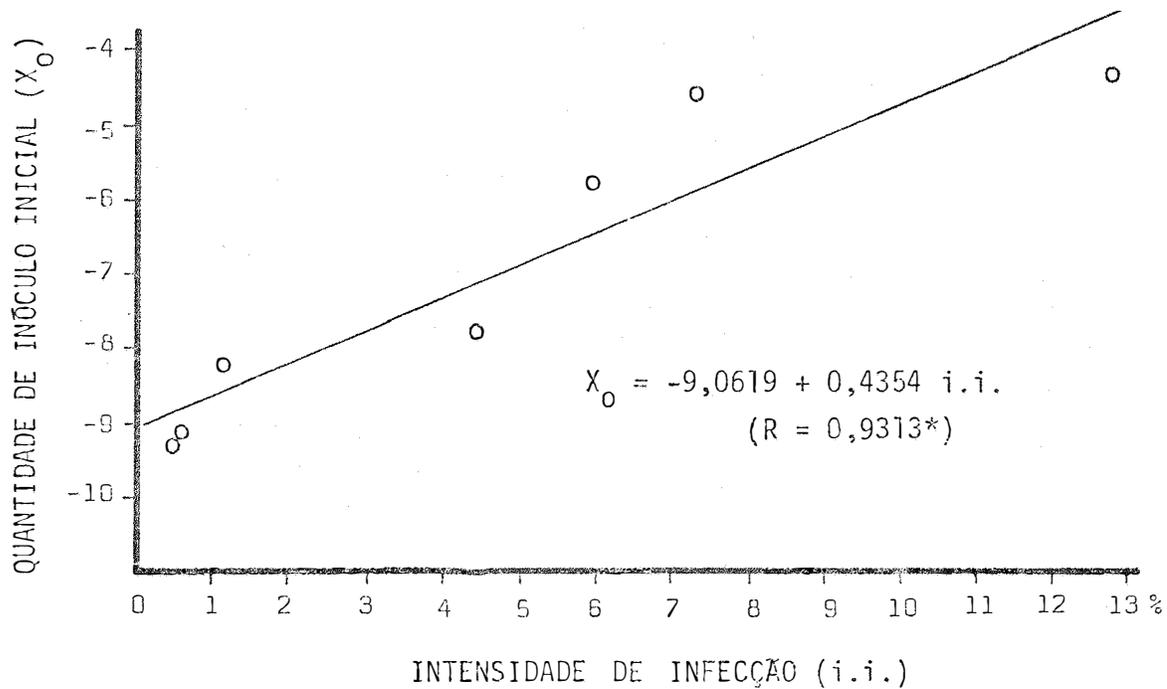


Figura 41 - Relação entre quantidade efetiva de inóculo inicial de *Uromyces appendiculatus* e intensidade de infecção em folhas primárias de feijoeiro inoculadas artificialmente.

6. DISCUSSÃO

6.1. Metodologia de avaliação da ferrugem do feijoeiro em ensaios de campo

A avaliação da quantidade de doença possibilita a obtenção de dados quantitativos sobre a sua ocorrência e desenvolvimento. Tais dados, além de indicarem a importância relativa das doenças e suas relações com as perdas na produtividade e/ou qualidade, devem medir diferenças no nível de resistência entre genótipos (*JAMES, 1971; 1974; RODRIGUEZ, 1976*).

A avaliação de resistência implica em medir o crescimento e desenvolvimento do patógeno no hospedeiro; em geral, esta mensuração é feita indiretamente, através da medição dos sintomas da doença (*PARLEVLLET, 1979*). A avaliação da quantidade de doença é bastante complexa, pois deve refletir com precisão o que ocorre no campo e possibilitar comparações entre pesquisadores (*MONT, 1978*).

Existem diversos métodos para medir a quantidade de doença; estes métodos incluem a determinação da incidência ou severidade da doença (*JAMES, 1974; EMBRAPA, 1976; PRIESTLEY e DOLING, 1976*). A avaliação deve representar todo o campo ou a parcela experimental analisada. Quando o avaliador tem prática suficiente neste tipo de avaliação, a determinação da quantidade de doença pode ser feita diretamente por apreciação

minação da quantidade de doença pode ser feita diretamente por apreciação visual do conjunto de plantas (*WILCOXSON et alii*, 1974; 1975; *JAMES et alii*, 1976); entretanto, para avaliações mais detalhadas e menos subjetivas, devem ser tomadas amostragens adequadas, determinada a quantidade de doença por unidade considerada (planta, folha, etc.) e calculada a quantidade média de doença (*PARLEVLIET e VAN OMMEREN*, 1975; *EMBRAPA*, 1976; *RIBEIRO*, 1978; *MEHTA e IGARASHI*, 1979).

No presente trabalho, optou-se por uma medida detalhada da quantidade de doença conforme *ISSA e ARRUDA (1966)*. A amostra tomada, de 50 folíolos centrais das quartas folhas trifolioladas mais novas, ao acaso, proporcionou resultados satisfatórios na diferenciação de linhagens quanto à quantidade de doença, em parcelas com cerca de 375 plantas. Entretanto, dependendo da época de amostragem, pôde-se observar que as folhas mais velhas apresentavam maior quantidade de doença que os folíolos examinados; assim, devem ser desenvolvidos trabalhos que analisem o tamanho da amostra em relação à parcela experimental e a idade ou a posição da folha ou folíolo mais adequados para melhor representar o estado geral da área avaliada (*JAMES*, 1971; 1974; *PARLEVLIET e VAN OMMEREN*, 1975; *EMBRAPA*, 1976; *FRIED et alii*, 1979a; 1979b; *REES et alii*, 1979a; 1979b; *KUSHALAPPA e CHAVES*, 1980; *PARLEVLIET et alii*, 1980).

Os resultados do ensaio nº 1 (Tabela 2) foram insatisfatórios, provavelmente, devido aos baixos níveis de ferrugem durante o ensaio, como se pode verificar pelos valores de r e X_0 ; as explicações para esta baixa incidência do patógeno podem ser as condições meteorológicas pouco favoráveis à doença, principalmente temperaturas muito elevadas (Figura 1).

Nesta pesquisa foram considerados cinco critérios de avaliação da incidência ou severidade da ferrugem do feijoeiro, determinados a partir da amostragem tomada. Através do exame das Figuras 13A a 37A (ensaios nº 2 a 6), pode-se observar diferenças entre as curvas do progresso

so da doença avaliada através dos diferentes critérios, em um mesmo ensaio. Entretanto, a maioria das curvas foi do tipo sigmoïdal mostrando que os critérios de avaliação não alteraram drasticamente os comportamentos relativos das linhagens estudadas; apenas a avaliação através de porcentagem de folíolos infectados mostrou-se menos satisfatória, por atingir mais rapidamente os valores máximos e não diferenciar eficientemente diversas linhagens.

Comparando três métodos de avaliação da quantidade de ferrugem do cafeeiro, *RIBEIRO* (1978) concluiu que número de pústulas por folha infectada foi o melhor critério, por diferenciar, através de análise epidemiológica, níveis de resistência entre as cultivares analisadas em maior número de comparações. *FRIED et alii* (1979a; 1979b) empregaram como critério de avaliação o número de lesões por folha, para comparar epidemiologicamente a incidência do agente causal do oídio em diversas linhagens de trigo. *ISSA e ARRUDA* (1966), trabalhando com a ferrugem do feijoeiro, avaliaram resistência através do número de pústulas por cm². *PARLEVIET e VAN OMMEREN* (1975) avaliaram a quantidade de ferrugem através de uma escala baseada no caráter exponencial da epidemia causada por *Puccinia hordei* em cultivares de cevada; para baixo nível de infecção, consideraram o número de pústulas por perfilho e, para níveis mais altos, a porcentagem de área foliar coberta por pústulas. *MACKENZIE* (1976) avaliou a incidência de *Puccinia graminis tritici* em cultivares de trigo através da contagem do número de pústulas e sua conversão em porcentagem de infecção, definindo 1000 pústulas por colmo como 100% de infecção. *KUSHALAPPA e CHAVES* (1980) estimaram a intensidade de ferrugem no cafeeiro através da porcentagem de folhas infectadas, número de pústulas por folha e porcentagem da área foliar com ferrugem.

O método de porcentagem de folhas infectadas pode ser considerado como de baixa precisão para avaliação da ferrugem do cafeeiro, por não diferenciar folhas com uma única pústula de folhas com diversas pústulas e diluir a quantidade da doença (*RIBEIRO*, 1978).

No caso da ferrugem do feijoeiro, o tamanho das pústulas causadas por *U. appendiculatus* pode variar bastante entre os genótipos do hospedeiro (HARTER *et alii*, 1935; DAVIDSON e VAUGHAN, 1963; CIAT, 1979a; 1979b). Assim, a simples contagem do número de lesões por folíolo não se constitui em método recomendável, por não expressar a proporção de tecido afetado, pois não considera o tamanho das lesões nem o tamanho dos folíolos. A determinação do número de pústulas por cm², embora contorne o problema de assumir o folíolo como unidade de área (os genótipos de feijoeiro podem apresentar folíolos de diferentes tamanhos), mantém o inconveniente de não considerar a variação no tipo de reação.

Como um dos objetivos deste trabalho foi a discriminação das linhagens quanto aos valores dos parâmetros epidemiológicos taxa de infecção (r) e quantidade efetiva de inóculo inicial (X_0), foi observado que o critério de avaliação intensidade de infecção diferenciou o maior número de linhagens estudadas, na maioria dos ensaios; o critério número de pústulas por cm² veio a seguir (Tabelas 2 a 7 e Figuras 13B a 37B).

Assim, a avaliação da quantidade de ferrugem do feijoeiro, através da intensidade de infecção, pode ser recomendada quando se deseja discriminar genótipos do hospedeiro quanto ao nível de resistência a *U. appendiculatus*.

A maior eficiência deste critério pode ser explicada por refletir de maneira mais real a quantidade de doença, pois considera tanto o número como o tamanho das lesões, ou seja, intensidade de infecção se refere à área relativa (0% a 100%) da lâmina foliar coberta pelas lesões de ferrugem (JAMES, 1971).

Este resultado está de acordo com grande parte dos trabalhos que quantificam ferrugens, seguindo modificações da clássica escala de Cobb para ferrugem dos cereais (VAN DER PLANK, 1963; JAMES, 1971; 1974; WILCOXSON *et alii*, 1974; 1975; EMBRAPA, 1976; SKOVMAND *et alii*, 1978a; REES *et alii*, 1979a; 1979b).

Trabalhos mais recentes também têm sugerido a avaliação da quantidade de ferrugem do feijoeiro através da área foliar coberta por lesões causadas pelo patógeno (OLIVEIRA, 1974; CARRIJO, 1975; EMBRAPA, 1976; CARRIJO *et alii*, 1979; CIAT, 1979a; 1979b).

Apesar da maior subjetividade da avaliação através da intensidade de infecção, pois não envolve simples contagens, o emprego de escalas padronizadas, exatas, diagramáticas, comparáveis entre diversos pesquisadores, aumenta a sua precisão (JAMES, 1971; 1974; MONT, 1978). Assim, CARRIJO (1975) e CARRIJO *et alii* (1979) apresentaram escalas diagramáticas para avaliação da área de pústulas de *U. appendiculatus* por folíolo; EMBRAPA (1976) publicou uma escala adaptada, porém, mais fácil de ser manuseada por apresentar as porcentagens de infecção em função do tipo de pústulas (Figura 7). Esta escala está baseada no fato de que 100% de intensidade de infecção corresponde à cerca de 8% de área foliar coberta por pústulas (CARRIJO, 1975; CARRIJO *et alii*, 1979).

Como o diagrama apresenta apenas poucas intensidades de infecção, a precisão de interpolações durante as avaliações depende da experiência do avaliador (EMBRAPA, 1976). Entretanto, quando a intensidade de infecção for pequena, menor que 1%, deve-se contar o número de pústulas, observar o grau de infecção e convertê-los em porcentagem relativa de área foliar coberta de pústulas (SKOVMAN *et alii*, 1978a; 1978b; REES *et alii*, 1979a; 1979b; KUSHALAPPA e CHAVES, 1980). Para a ferrugem do feijoeiro pode-se propor, com base nas observações feitas durante a realização deste trabalho, as seguintes transformações, assumindo-se que um folíolo central da quarta folha mais nova apresenta, em média, 40 cm² e que cerca de 8% da superfície do folíolo pode ser coberta por pústulas: (a) para pústulas tipo 5 (diâmetro médio de 775 µm), cada pústula equivale a 0,15% de intensidade de infecção; (b) para pústulas tipo 4 (diâmetro médio de 430 µm), cada pústula equivale a 0,045%; (c) para pústulas tipo 3 (diâmetro médio de 250 µm), cada pústula equivale a 0,015%.

Outro aspecto que revela a maior aplicação do critério in tensidade de infecção é que, em melhoramento de plantas, deve-se optar por métodos mais rápidos e simples, como através do emprego de escalas dia gramáticas (JOHNSON e TAYLOR, 1976).

6.2. Tolerância a *Uromyces appendiculatus*: efeito do patógeno na produti vidade das linhagens de feijoeiro

Através da avaliação dos sintomas é possível estimar o efeito da doença no rendimento e/ou qualidade da produção (JAMES, 1971; 1974). De acordo com CHESTER (1959), a quantidade de doença estimada pode ser transformada em quantidade de perdas devido à doença. Para isto, deve-se estabelecer para cada doença uma escala com graus de severidade bem definidos e de fácil emprego (JAMES, 1971; 1974; EMBRAPA, 1976).

Para a ferrugem do feijoeiro foi estabelecido como critério mais adequado para discriminar a quantidade de doença entre linhagens a intensidade de infecção (item 6.1.). Este índice estima a quantidade de doença através dos sintomas presentes, sem referência aos danos ou perdas ocasionados. O emprego de escala diagramática representativa de alguns graus da série (Figura 7) permitiu alta uniformidade nas avaliações.

As avaliações foram realizadas nas épocas críticas para a cultura do feijoeiro, ou seja, quando há maior correlação entre quantidade de doença e redução na produtividade: floração e 15 dias após (CARRIJO, 1975; EMBRAPA, 1976; ALMEIDA *et alii*, 1977a; CARRIJO *et alii*, 1979; CIAT, 1979a; 1979b).

Para o estabelecimento da relação numérica entre intensidade

de de infecção e perdas produzidas pode-se utilizar diferentes aproximações experimentais como inoculações em casa de vegetação, em parcelas no campo, método individual, comparação de culturas com diferentes graus de infecção, comparação de rendimento entre genótipos suscetíveis e resistentes e desfolhação artificial (EMBRAPA, 1976). Entretanto, o método empregado no presente trabalho, comparação de rendimento de sub-parcelas com e sem proteção fungicida, constitui-se no mais adequado e utilizado (LEAKEY *et alii*, 1972; CARRIJO, 1975; EMBRAPA, 1976; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978; CARRIJO *et alii*, 1979).

Este método pode apresentar como principais inconvenientes o efeito direto do fungicida na produtividade através do fornecimento de micronutrientes ou fitotoxicidade ou o controle de outras doenças (EMBRAPA, 1976). No presente experimento, estas fontes de erro não foram identificadas, pois as linhagens com baixa intensidade de infecção não tiveram alterações significativas nos seus rendimentos, podendo-se considerar o método como satisfatório. Outra fonte de variação que deve ser considerada neste método é o erro oculto ou representacional, devido a interferência entre as parcelas; as quantidades de doença determinadas em cada linhagem de feijoeiro podem estar superestimadas, quando as parcelas adjacentes têm mais doença, ou subestimadas, quando as parcelas adjacentes têm menos doença (VAN DER PLANK, 1963; JAMES *et alii*, 1976).

Apesar disso, foi possível estabelecer a relação entre quantidade de doença e quantidade de dano (Figura 39); o coeficiente de correlação ($R = 0,78$) revela uma estreita associação entre estes parâmetros. Este resultado está de acordo com a literatura, ou seja, de uma maneira geral, quanto maior a severidade de doença maior o efeito na produtividade (JAMES, 1971; 1974; CARRIJO, 1975; EMBRAPA, 1976; MASSER, 1976; RODRIGUEZ, 1976; ALMEIDA *et alii*, 1977a; SOLIS, 1977; MONT, 1978; CARRIJO *et alii*, 1979).

Este efeito de *U. appendiculatus* no rendimento do feijoeiro é conseqüência dos processos de infecção e esporulação do patógeno sobre o hospedeiro. O patógeno, além de causar uma redução na área foliar

útil (CIAT, 1974; EMBRAPA, 1976), interfere em vários sistemas de síntese e utilização de nutrientes.

Plantas infectadas por *U. appendiculatus* mostram alterações nos conteúdos de açúcares redutores, amido, sacarose, enzimas, aminoácidos e outras substâncias (INMAN, 1962; SHAW, 1963; MONTALBINI, 1973; MONTALBINI e CAPPELLI, 1973; RAGGI, 1974; SEMPIO et alii, 1975).

A infecção diminui a transferência de subprodutos metabólicos das folhas às raízes e sementes em desenvolvimento (ZAKI e DURBIN, 1965; SEMPIO et alii, 1975). Folhas infectadas têm a fotossíntese reduzida e aumentado o processo respiratório (LIVNE e DALY, 1966; RAGGI, 1978). Ocorrem alterações na transpiração estomática e cuticular, tornando as plantas mais sensíveis a déficits hídricos à medida que trascorre a esporulação (SEMPIO et alii, 1966; DUNIWAY e DURBIN, 1971).

Assim, a linhagem Rosinha G-2/C-21, embora apresente a maior produtividade potencial, mostra-se muito suscetível a *U. appendiculatus*, acarretando baixa produtividade na ausência de controle do patógeno; por outro lado, linhagens como Costa Rica/C-903, IPA Comp. 5/C-704 e Rosinha/C-110 mantiveram rendimentos satisfatórios mesmo sob incidência do patógeno (Tabela 10; Figura 39).

Através do presente ensaio pôde-se observar que a intensidade de infecção é responsável por cerca de 60% da variação do rendimento das linhagens de feijoeiro, devido à severidade de ferrugem (Figura 39). A equação de regressão demonstra que a cada 10% de aumento da intensidade de infecção, ocorre uma redução de 7,10% na produtividade do feijoeiro.

Entretanto, quantidade de doença e quantidade de dano não podem ser considerados sinônimos. Quantidade de doença refere-se à resistência, enquanto quantidade de dano refere-se à tolerância (SCHAFER, 1971). Assim, genótipos do hospedeiro não podem ser classificados para tolerância pela observação visual dos sintomas, mas apenas medindo o efeito

da doença sobre produtividade e/ou qualidade (SIMONS, 1972). Tolerância pode se expressar apenas onde o dano não for uma função direta da quantidade de doença (SCHAFER, 1971).

Genótipos do hospedeiro que mostram pequena redução no rendimento ou qualidade da produção, quando expostos ao patógeno, em relação a controles protegidos, têm sido classificados como tolerantes (MASHALL *et alii*, 1977). Entretanto, isto não é necessariamente uma forma de tolerância, pelo conceito de SCHAFER (1971), a menos que a quantidade de doença tenha sido medida e comparada com os danos.

O método adotado no presente trabalho permite verificar o prejuízo causado por *U. appendiculatus* às linhagens de feijoeiro e também a tolerância das mesmas ao patógeno (CALDWELL *et alii*, 1934; PETURSON *et alii*, 1948; SIMONS, 1965; 1966; SCHAFER, 1971; JAMES, 1974; EMBRAPA, 1976; MASHALL *et alii*, 1977). Como as linhagens Rosinha G-2/C-40 e Carioca/C-224 apresentaram, praticamente, a mesma quantidade de doença e diferentes reduções na produtividade, fica caracterizada a ocorrência de tolerância (SIMONS, 1966; SCHAFER, 1971).

A possível tolerância apresentada pela linhagem Carioca/C-224 pode ser um dos caracteres responsáveis pelo bom desempenho da cultivar Carioca que lhe deu origem; esta cultivar, lançada comercialmente há cerca de doze anos (ALMEIDA *et alii*, 1971), vem mantendo a estabilidade tanto na produtividade quanto na reação a patógenos, particularmente *U. appendiculatus*, constituindo-se no material mais plantado no Estado de São Paulo.

Para mensuração de tolerância com precisão, o caráter mais comumente comparado com quantidade de doença é produtividade; entretanto, pode-se adotar comparações de componentes da produtividade (ADAMS, 1971), desde que haja boa correlação com a produtividade (CALDWELL *et alii*, 1958; SIMONS, 1966; SCHAREN e KRUPINSKY, 1969; MASHALL *et alii*, 1977).

Neste trabalho, observou-se boa correlação entre o efeito da incidência do patógeno na produtividade e no número de vagens por planta (Tabela 11). Esta constatação está de acordo com as observações de *CARRIJO (1975)*, *ALMEIDA et alii (1977a)*, *SOLIS (1977)* e *CARRIJO et alii (1979)*.

Assim, tolerância também pode ser avaliada medindo-se o efeito relativo do patógeno no número de vagens por planta. A substituição da produção de grãos por este componente pode constituir-se em refinamento metodológico que possibilita a redução das dimensões das parcelas experimentais (*FREY et alii, 1973*).

A Figura 39 mostra a relação entre quantidade de ferrugem e efeito na produtividade, a partir de dados obtidos em um único ensaio. Embora esta Figura 39 forneça uma estimativa da relação entre estes parâmetros, através de um maior número de ensaios seria possível a obtenção de uma equação mais representativa.

Empregando-se uma escala diagramática como a apresentada na Figura 7 para avaliar a intensidade de infecção e instalando-se diversos ensaios em locais e épocas distintas, envolvendo diferentes patodemes, patótipos e condições ambientes, pode-se determinar uma equação padrão entre quantidade de ferrugem e efeito na produtividade. Através desta equação poder-se-ia classificar todas as patodemes em uma escala de tolerância. Para um nível de $x\%$ de intensidade de infecção seria esperado um efeito de $y\%$ na produtividade; se o efeito for significativamente distinto de $y\%$, poder-se-ia classificar esta patodeme em determinado grau relativo de tolerância.

Embora tolerância não deva ser confundida com resistência, constitui-se num dos métodos de controle de doenças (*SCHAFER, 1971*) que seria de grande utilidade por apresentar, provavelmente, eficiência parcial contra qualquer patótipo (*CALDWELL et alii, 1958; HOOKER, 1967; SIMONS, 1967*). Enquanto resistência genética a patógenos reduz X_0 e/ou r ,

tolerância não afeta nenhum destes parâmetros epidemiológicos (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979).

Tolerância é, provavelmente, herdada poligenicamente, podendo proporcionar uma estabilidade relativa a uma patodeme (SIMONS, 1969; 1972; CLIFFORD, 1974b); devido à sua herdabilidade relativamente alta, torna-se possível a seleção entre linhagens (SIMONS, 1969; 1972).

A principal desvantagem deste tipo de controle é que o potencial de inóculo não é reduzido e as patodemes suscetíveis vizinhas ficam sujeitas a freqüentes inoculações (CLIFFORD, 1974b).

Tolerância é particularmente difícil de ser detectada, avaliada e transferida, especialmente em plantas únicas ou em pequenas parcelas experimentais de programas de melhoramento (SIMONS, 1972; CLIFFORD, 1974b). Entretanto, constitui-se em método a ser considerado em projetos de melhoramento, principalmente se associado a outras estratégias de controle (HOOKER, 1967; BROWNING e FREY, 1969; SCHAFER, 1971; LEAKEY et alii, 1972; SCHWARTZ e TEMPLE, 1978).

Assim, SCHWARTZ e TEMPLE (1978) incluíram a avaliação de tolerância como uma das estratégias para o controle da ferrugem do feijoeiro no programa do Centro Internacional de Agricultura Tropical (CIAT).

6.3. Resistência a *Uromyces appendiculatus* em linhagens de *vulgaris* sob condições naturais de epidemia

A análise da resistência de plantas em ensaios de campo permite um enfoque epidemiológico da doença, ou seja, o estudo de seu progresso através de sucessivas avaliações da quantidade de doença na população hospedeira durante o seu ciclo vegetativo (VAN DER PLANK, 1963;

ZADOKS, 1972a; 1977; NELSON e MACKENZIE, 1977).

A avaliação do nível de resistência de patodemes pode ser feito através de diversos critérios. Dentre os comumente empregados estão a taxa de multiplicação do patógeno (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; WILCOXSON *et alii*, 1975; MACKENZIE, 1976; ROBINSON, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; NELSON e MACKENZIE, 1977; RIBEIRO, 1978; FRIED *et alii*, 1979b; MEHTA e IGARASHI, 1979; REES *et alii*, 1979a; 1979b), a quantidade de doença presente no início da epidemia (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1976; FRIED *et alii*, 1979b; REES *et alii*, 1979a; 1979b), a área sob a curva do progresso da doença (WILCOXSON *et alii*, 1974; 1975; SKOVMAND *et alii*, 1978b; JOHNSON e WILCOXSON, 1979; REES *et alii*, 1979a; 1979b) e a avaliação da quantidade de doença em uma única ou em diversas fases do desenvolvimento do hospedeiro (CALDWELL *et alii*, 1970; NELSON, 1975; PARLEVLIET e VAN 1975; EMBRAPA, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; ESKES, 1978b; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; ESKES e BRAGHINI, 1979; ESKES *et alii*, 1979; PARLEVLIET *et alii*, 1980).

No presente trabalho, foi realizada a determinação periódica da quantidade de ferrugem em cada patodeme de feijoeiro, convertida numa proporção entre 0 e 1 (Y). A transformação $\ln [Y/(1-Y)]$ empregada para representar a cinética do desenvolvimento da doença durante a epidemia mostrou que, das 120 retas obtidas por regressão linear, mais de 50% apresentaram o valor F dos desvios da regressão linear significativos, indicando que o modelo linear assumido não foi o mais adequado para a análise epidemiológica da ferrugem do feijoeiro, sob as condições ambientes dos ensaios. Assim, outros modelos devem ser testados (VAN DER PLANK, 1963; KRANZ, 1974; BERGAMIN *FO*, 1978; FRIED *et alii*, 1979b), com a finalidade de obtenção de retas melhor adaptadas aos valores transformados das quantidades de doença observadas durante a epidemia de *U. appendiculatus*. Entretanto, foi possível determinar os parâmetros epidemiológicos X_0 e r.

No presente trabalho pôde-se verificar que as linhagens de feijoeiro diferiram quanto à época de início da epidemia de ferrugem (F_i

guras 13 a 37 e Tabelas 2 a 7). Os valores de X_0 determinados para cada linhagem diferiram estatisticamente entre si em todos os ensaios e critérios de avaliação (Tabelas 2 a 7), demonstrando ser este parâmetro eficiente na discriminação de níveis de resistência entre as linhagens.

Através da Tabela 9 pode-se verificar que, pelo critério adotado, o ordenamento das linhagens pode sofrer leves inversões em função do local e/ou época de instalação do experimento. Entretanto, considerando-se a média de cinco ensaios, foi possível classificar as linhagens de feijoeiro na seguinte ordem de valores decrescentes de X_0 , ou seja, de nível de suscetibilidade: Rosinha G-2/C-21, Roxo/C-743, Rosinha G-2/C-40, Carioca/C-224, Roxo/C-820, Rosinha/C-110, Costa Rica/C-903 e IPA Comp. 5/C-704 (Figura 38). As quatro primeiras linhagens compõem o grupo de menor nível de resistência e as quatro últimas, o grupo de maior nível de resistência.

REES et alii (1979a; 1979b) consideraram X_0 de grande valor para comparação de epidemias em diferentes cultivares de trigo inocu-

Como a resistência pode reduzir, além de X_0 , a taxa em que a população do patógeno aumenta, os demais critérios de avaliação do nível de resistência se referem também a este parâmetro epidemiológico (*VAN DER PLANK, 1963; 1968*). É conhecido que certos genótipos de plantas, embora mostrem infecção do tipo suscetível, apresentam a capacidade de retardar o desenvolvimento de doenças (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; PARLEVLIEP e VAN OMMEREN, 1975; WILCOXSON et alii, 1975; MACKENZIE, 1976; PARLEVLIEP, 1976b; JOHNSON e WILCOXSON, 1978; SKOVMAND et alii, 1978b; FRIED et alii, 1979b; MEHTA e IGARASHI, 1979; REES et alii, 1979a; 1979b*).

Esta característica é aparentemente efetiva para reduzir as perdas causadas pela incidência de patógenos, pois a quantidade de doença nas épocas críticas do desenvolvimento da planta é diminuída (*WILCOXSON et alii, 1975; MACKENZIE, 1976; KUHN et alii, 1978; REES et alii,*

1979a; 1979b).

Para avaliar este tipo de resistência, que torna mais lento o desenvolvimento da epidemia, têm sido empregados diversos critérios (PARLEVLIET, 1979).

WILCOXSON *et alii* (1974; 1975) e REES *et alii* (1979a; 1979b) consideraram que a área sob a curva do progresso da doença proporciona resultados mais consistentes, constituindo-se num método mais conveniente e seguro para discriminar patodemes quanto a este tipo de resistência. Por outro lado, diversos autores avaliam este tipo de resistência pela determinação da severidade de infecção em determinados estádios da cultura (CALDWELL *et alii*, 1970; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; ROBINSON, 1976; PARLEVLIET *et alii*, 1980).

Entretanto, VAN DER PLANK (1963; 1968; 1975) demonstrou que a determinação do parâmetro epidemiológico r (taxa de infecção) estimaria com maior precisão a resistência que reduz o desenvolvimento da epidemia.

Para a discriminação do nível deste tipo de resistência tem sido utilizada, além da incidência natural do patógeno, a inoculação artificial de um único ou mistura de diversos patótipos compatíveis com as patodemes a serem avaliadas (HODGSON, 1961; WILCOXSON, 1974; 1975; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; MACKENZIE, 1976; SKOVMAND *et alii*, 1978b; MEHTA e IGARASHI, 1979; REES *et alii*, 1979a; 1979b; PARLEVLIET *et alii*, 1980). Em vista disso, é possível que todos os critérios de avaliação tenham seu valor em casos específicos. É provável que a avaliação deste tipo de resistência, através da área sob a curva do progresso da epidemia ou da severidade da doença em determinadas fases da epidemia, seja eficiente para discriminar as patodemes quando se inocula um único patótipo e não houver o aparecimento de outros patótipos durante o ciclo vegetativo das hospedeiras, melhor adaptados a determinadas patodemes (WILCOXSON *et alii*,

1974; 1975; REES *et alii*, 1979a; 1979b; PARLEVLIET *et alii*, 1980). Entretanto, sob incidência natural do patógeno, normalmente presente sob a forma de um complexo de patótipos que pode infectar diferencialmente as patodemes, a taxa de infecção r deve ser o critério que melhor exprime o nível de resistência (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1973).

Assim, a área sob a curva do progresso da doença e a avaliação da severidade da doença em determinadas fases da epidemia dependem da época do início da epidemia e da velocidade de seu aumento. A determinação da taxa de infecção r possibilita a separação destes dois componentes da epidemia e suas análises individualmente. As Figuras 16, 21, 26 e 31 demonstram a validade desta assertiva; a linhagem Roxo/C-820, apesar de apresentar pequena área sob a curva do progresso da doença e baixa severidade de ferrugem nos estádios vegetativos em que a doença é crítica (CARRIJO, 1975; NELSON, 1975; EMBRAPA, 1976; CARRIJO *et alii*, 1979), apresentou uma alta taxa de multiplicação do patógeno.

Nos ensaios realizados (Figuras 13 a 37 e Tabelas 2 a 7) foi verificado que, através de determinados critérios de avaliação, foi possível distinguir as linhagens de feijoeiro quanto ao valor de r . Assim, desde que a quantificação de doença seja feita de maneira adequada, demonstra-se que a taxa de infecção discrimina estatisticamente as patodemes quanto ao nível de resistência.

Os valores de r apresentados na Tabela 8 mostram ampla variação deste parâmetro em função da época e local do ensaio, pois a taxa de infecção, além de ser influenciada pela resistência exibida pelo hospedeiro, também varia em função das condições ambientes, estágio de desenvolvimento das plantas e do progresso da epidemia (VAN DER PLANK, 1963; PARLEVLIET, 1979). Entretanto, apesar de se verificar leves inversões no ordenamento das linhagens de feijoeiro quanto ao valor de r entre os ensaios, foi possível classificar as linhagens de feijoeiro em ordem de valores decrescentes de r , cujas médias diferiram estatisticamente entre

si: a linhagem Roxo/C-820 destacou-se como a mais suscetível; a seguir vieram Rosinha G-2/C-21, Rosinha G-2/C-40, Roxo/C-743, Carioca/C-224 e Rosinha/C-110, com um nível intermediário de resistência; Costa Rica/C-903 e IPA Comp. 5/C-704 foram as linhagens mais resistentes (Figura 38).

WILCOXSON et alii (1975), trabalhando com o sistema trigo-*Puccinia graminis tritici*, encontraram interações significativas entre cultivares e época de ensaio através da avaliação da resistência sob condições de campo. Por outro lado, *PARLEVLIET e VAN OMMEREN* (1975) não encontraram interações significativas entre cultivares de cevada e época de experimentação para resistência sob condições de campo a *Puccinia hordei*; resultados semelhantes foram obtidos por *MEHTA e IGARASHI* (1979) para o sistema trigo-*Puccinia recondita*.

Os estudos sobre o desenvolvimento epidemiológico de doenças devem ser realizados, preferencialmente, em campos isolados ou em parcelas protegidas (*NELSON, 1975; REES et alii, 1979a*). É possível que, através da metodologia adotada nos ensaios de campo deste trabalho, tenha havido uma tendência de subestimar o nível de resistência das linhagens de feijoeiro que mostraram menores valores de r , devido a interferência entre as parcelas. Este tipo de erro, denominado oculto ou representacional, é consequência do favorecimento do desenvolvimento de *U. appendiculatus* em parcelas vizinhas àquelas com maior intensidade de infecção, devido ao gradiente de inóculo formado (*VAN DER PLANK, 1963; JAMES et alii, 1973; 1976; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; ROBINSON, 1976; PARLEVLIET et alii, 1980*).

São empregadas algumas técnicas para minimizar estas interferências através do plantio de patodemes resistentes circundando as parcelas a serem avaliadas, ou seja, atuando como barreiras (*WILCOXSON et alii, 1974; 1975; PARLEVLIET et alii, 1980*).

No presente trabalho foram empregadas parcelas sem bordadura, parcelas circundadas por bordadura constituída de material suscetível

e bordadura de não-hospedeiro do patógeno (milho). Apesar dos ensaios terem sido desenvolvidos em épocas e locais diferentes, sob diferentes pressões de inóculo, não foi possível detectar diferenças sensíveis entre os diversos esquemas de campo já que houve uma certa consistência nos resultados obtidos; sugere-se o desenvolvimento de estudos específicos para avaliar o efeito do erro representacional na caracterização da resistência entre as linhagens de feijoeiro (PARLEVLIIET e VAN OMMEREN, 1975; JAMES *et alii*, 1976; MEHTA e IGARASHI, 1979).

PARLEVLIIET e VAN OMMEREN (1975) e PARLEVLIIET *et alii* (1980) verificaram que cultivares de cevada mostraram praticamente a mesma ordem de resistência a *Puccinia hordei* quando avaliadas em ensaios de campos isolados, microparcels adjacentes ou mesmo plantas individuais, ou seja, os métodos mostraram boas correlações entre si ($R = 0,87$ a $0,92$); entretanto, verificaram que a amplitude dos níveis de resistência entre as cultivares foi bastante afetado.

Isto demonstra que, apesar de haver uma redução entre os valores extremos dos indicadores do nível de resistência devido à interferência entre as parcelas, é possível conseguir uma eficiente seleção de patodemes quanto à resistência que reduz a taxa de desenvolvimento do patógeno em pequenas parcelas adjacentes, mesmo sob alta pressão de inóculo (MEHTA e IGARASHI, 1979; REES *et alii*, 1979a). Entretanto, o emprego de técnicas que minimizem a interferência entre parcelas pode ampliar as diferenças entre as patodemes, discriminando-as mais facilmente (PARLEVLIIET e VAN OMMEREN, 1975; PARLEVLIIET *et alii*, 1980).

As linhagens de feijoeiro que mostraram alta capacidade de redução do desenvolvimento da ferrugem (menores valores de r) podem tornar mais evidente este caráter quando cultivadas isoladamente, a nível comercial. Assim, como mostrado na Figura 19A, a linhagem mais suscetível (Rosinha G-2/C-21) apresentou aproximadamente 20 vezes mais pústulas por folíolo que a linhagem mais resistente (IPA Comp. 5/C-704); sob condições de campo isolado esta diferença poderia ser 10 ou 100 vezes mais

acentuada (PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; PARLEVLIET, 1979; PARLEVLIET et alii, 1980).

Outra maneira de se avaliar o efeito da resistência na diminuição da taxa de infecção de uma epidemia é através da técnica de gradiente de dispersão, a partir de uma fonte pontual de inóculo (GREGORY, 1968; MACKENZIE, 1976; FRIED et alii, 1979a).

6.4. Componentes da resistência do feijoeiro a *Uromyces appendiculatus* e suas relações com os parâmetros epidemiológicos X_0 e r

Resistência de plantas envolve uma ou mais das seguintes restrições sobre o patógeno: diminuição da frequência de infecção, colonização mais lenta dos tecidos do hospedeiro, período latente mais longo, pústulas menores, menor taxa de esporulação e período infeccioso mais curto (VAN DER ZAAG, 1959; LAPWOOD, 1961a; VAN DER PLANK, 1963; ZADOKS, 1972a; PARLEVLIET e VAN 1975; JOHNSON e WILCOXSON, 1978; KUHN et alii, 1978). Pode-se classificar estes componentes da resistência em resistência à infecção, resistência à colonização e resistência à reprodução, os quais podem estar intimamente relacionados (PARLEVLIET, 1979). A produção total de esporos por unidade de área mede a soma dos efeitos de todos os componentes dos mecanismos de resistência presentes no hospedeiro (JOHNSON e TAYLOR, 1976).

As patodemes variam amplamente para vários destes componentes da resistência (GUZMAN, 1964; HEAGLE e MOORE, 1970; PARLEVLIET, 1975; PRIESTLEY e DOLING, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; PARLEVLIET e KUIPER, 1977; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; JOHNSON e WILCOXSON, 1978; PARLEVLIET, 1979). No presente experimento foram estudados o período de incubação, período de latência, frequência de infecção, grau de infecção e intensidade de infecção.

O período de incubação de *U. appendiculatus* sobre as linhagens de feijoeiro mostra a ampla variação deste componente da resistência (Tabela 12). O efeito altamente significativo da interação linhagens x patótipos indica a impossibilidade de ordenamento das linhagens independentemente do isolado considerado. Entretanto, considerando-se a média dos nove isolados utilizados, pode-se distinguir as linhagens quanto à duração do período de incubação (Tabela 17), havendo uma diferença de 90% entre os extremos (IPA Comp. 5/C-704 e Roxo/C-820).

Embora período de incubação seja um parâmetro analisado para se avaliar o nível de resistência de patodemes (MORAES *et alii*, 1976b; ESKES, 1978a; 1978b), não deve ser considerado um componente da resistência, pois não afeta, diretamente, a taxa reprodutiva do patógeno (PARLEVLIET, 1979). Entretanto, como em alguns sistemas hospedeiro-patógeno existe uma alta correlação entre período de incubação e período latente, aquele parâmetro pode indicar a variação deste componente da resistência (PARLEVLIET, 1979). Por outro lado, em diversas relações hospedeiro-patógeno ocorrem consideráveis diferenças entre os dois parâmetros, provavelmente devido a diferenças na taxa de crescimento do patógeno no hospedeiro (VAN DER ZAAG, 1959; PARLEVLIET, 1975; OHM e SHANER, 1976; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978). No presente experimento foi observada uma alta correlação entre estes parâmetros ($R = 0,9894$), sugerindo que o período de incubação possa representar satisfatoriamente o período latente.

Os dados da Tabela 13 demonstram que as linhagens de feijoeiro apresentaram ampla variação quanto ao período latente. De maneira semelhante ao período de incubação, apesar da interação altamente significativa entre linhagens e patótipos de *U. appendiculatus*, foi possível, em média, classificar as linhagens quanto à duração do período latente. A Tabela 17 mostra a significância estatística desta discriminação, havendo uma diferença de 57,8% entre os extremos (IPA Comp. 5/C-704 e Rosinha G-2/C-21). A diferença para período de incubação entre estas linhagens foi de 49,0%, o que sugere uma leve vantagem do emprego do período latente na discrimi-

nação de patodemes de feijoeiro.

Período latente constitui-se num dos principais componentes da resistência, pois influi diretamente na taxa de reprodução do patógeno (PARLEVLIET, 1979). Em diversos sistemas hospedeiro-patógeno são observadas diferenças entre patodemes quanto ao período latente (PARLEVLIET, 1975; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; CHAVES e ABREU, 1978; NEERVCORT e PARLEVLIET, 1978; ESKES *et alii*, 1979; JOHNSON e WILCOXSON, 1979; MEHTA e IGARASHI, 1979; PARLEVLIET *et alii*, 1980). Este parâmetro é influenciado pelo estágio de desenvolvimento da planta, idade do tecido inoculado, temperatura, luminosidade e outros fatores ambientes (PARLEVLIET, 1975; ESKES, 1978b; PARLEVLIET *et alii*, 1980). Assim, constitui-se em um parâmetro relativo, que deve ser empregado para comparar patodemes inoculadas no mesmo estágio de desenvolvimento e mantidas sob as mesmas condições ambientes. Em geral, tanto o período latente como as suas diferenças entre patodemes aumentam com a idade da planta (PARLEVLIET, 1975; PARLEVLIET *et alii*, 1980).

A frequência de infecção também se constitui num dos principais componentes da resistência, influenciando diretamente a taxa reprodutiva do patógeno (PARLEVLIET, 1979). Este parâmetro é empregado não no sentido estrito de penetração, mas incluindo o início de colonização, ou seja, formação de lesões ou pústulas (PARLEVLIET, 1979). As frequências de infecção exibidas pelas linhagens de feijoeiro variaram amplamente (Tabela 14). Apesar da interação altamente significativa entre linhagens e patótipos de *U. appendiculatus*, também foi possível discriminar estatisticamente as linhagens (Tabela 17). A diferença entre a linhagem mais resistente (Rosinha/C-110) e a mais suscetível (Rosinha G-2/C-21) foi de 352%. Estas diferenças refletem efeitos acumulados em várias fases do estabelecimento das relações patógeno-hospedeiro (PARLEVLIET, 1979).

Diferenças quanto à frequência de infecção entre patodemes são relatadas em diversos sistemas hospedeiro-patógeno (HAYDEN, 1956; VAN

DER ZAAG, 1959; HOOKER, 1967; SHANER, 1973; SCALLI *et alii*, 1974; MORAES *et alii*, 1976b; OHM e SHANER, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; PARLEVLIET e KUIPER, 1977; ESKES, 1978a; 1978b; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET *et alii*, 1980). Este componente também é influenciado pelo estágio de desenvolvimento da planta hospedeira e pelas condições ambientes; há uma tendência de plantas mais velhas mostrarem maior frequência de infecção (CARVER e CARR, 1977; PARLEVLIET e KUIPER, 1977).

Grau de infecção ou tipo de lesão, embora não incluída entre os principais componentes da resistência, tende a estar altamente relacionado com a produção de esporos (HABGOOD, 1976; PARLEVLIET, 1979), daí ser um parâmetro freqüentemente avaliado em muitas interações hospedeiro-patógeno (SHANER, 1973; SCALLI *et alii*, 1974; OHM e SHANER, 1976; SZTEJNBERG e WAHL, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; CHAVES e ABREU, 1978). No presente experimento, verificou-se variação no grau de infecção causado por *U. appendiculatus* nas linhagens de feijoeiro; as linhagens apresentaram a mesma reação a todos os isolados com exceção de Rosinha/C-110 que apresentou pústulas de tipo 3, 4 e 5 (Tabela 15). Esta linhagem foi a responsável pela ocorrência de interação significativa entre linhagens e isolados, fato amplamente relatado na literatura (HARTER e ZAUMEYER, 1941; BALLANTYNE, 1974a; OLIVEIRA, 1974; COELHO e CHAVES, 1975). Deve-se ressaltar também a reação exibida por Roxo/C-820; esta linhagem mostrou reação de hipersensibilidade a todos os isolados, inclusive o 7, obtido de plantas adultas da mesma linhagem que mostravam pústulas tipo 5 sob condições de campo (Tabela 10). Isto pode demonstrar a instabilidade da resistência (VAN DER PLANK, 1978; ESKES, 1979), com o gene perdendo sua eficiência sob determinadas condições ambientes, já que as inoculações artificiais foram realizadas em câmara de crescimento, à 20-21°C, enquanto a temperatura sob condições de campo atingiu valores superiores a 35°C (Figuras 1 a 6). IKEGAMI (1968) verificou que aquecimentos rápidos antes da inoculação de *U. appendiculatus* em feijoeiro eram suficientes para inativar a resistência ao patógeno.

Intensidade de infecção consiste numa associação dos com-

ponentes frequência de infecção e grau de infecção. Este parâmetro, que mostra ampla variação entre as linhagens de feijoeiro, possibilita distinguí-las apesar da ocorrência de acentuada interação entre linhagens e patótipos (Tabelas 16 e 17). A amplitude de variação entre as linhagens foi de 2554%, demonstrando ser um critério bastante efetivo na discriminação de patodemes. Esta característica vem sendo considerada de importância nos trabalhos de resistência do feijoeiro a *U. appendiculatus* (OLIVEIRA, 1974; CARRIJO, 1975; CARRIJO *et alii*, 1979).

Além destes componentes da resistência considerados no presente trabalho outros, como produção de esporos e período infeccioso, são de grande importância, porém, de difícil avaliação (LAPWOOD, 1961b; YARWOOD, 1961; VAN DER PLANK, 1963; KATSUYA e GREEN, 1967; TORRES e BROWNING, 1968; MEHTA e ZADOKS, 1970; ALLEN, 1974; JOHNSON e TAYLOR, 1976; SZTEJNBERG e WAHL, 1976; MASHALL *et alii*, 1977; CHAVES e ABREU, 1978; ESKES, 1978a; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET, 1979).

A determinação dos componentes da resistência sob condições controladas pode fornecer mais informações ao fitopatologista e fitomelhorista que as avaliações da quantidade de doença sob condições de campo (ZADOKS, 1972a; 1977). Patodemes identificadas como potencialmente valiosas em ensaios de campo devem ser estudadas mais refinadamente quanto a seus componentes de resistência. Pode-se, então, proceder a uma análise similar à desenvolvida por ZADOKS (1971; 1972a; 1972b; 1977) que, através de um computador, simula uma epidemia usando como informações os componentes da resistência identificados e determinados em testes de laboratório; assim, é possível estimar o efeito do genótipo do hospedeiro no progresso da doença sob diferentes condições climáticas, eliminando-se diversos fatores indesejados como ambiente desfavorável, falta de patótipos compatíveis, interferência entre parcelas e outros (ZADOKS, 1972b; UMAERUS e LIHNELL, 1976). Uma pequena diferença na resistência, efetiva durante diversos ciclos de infecção sucessivos, leva a uma apreciável diferença na severidade final da doença (ZADOKS, 1972a). A seleção de genótipos favoráveis pode, então, ser feita para um determinado caráter especí-

fico e estudos de herança podem ser realizados com maior exatidão (UMAERUS e LIHNELL, 1976).

Os componentes da resistência podem estar associados, apresentando correlações entre si. No sistema cevada-*Puccinia hordei*, NEERVOORT e PARLEVLIET (1978) e PARLEVLIET (1979) demonstraram que frequência de infecção, período latente, produção de esporos por pústulas por dia, período infeccioso e produção total de esporos por unidade de área foliar são influenciados, de maneira semelhante, pelo genótipo dos hospedeiros. Nos sistemas batata-*Phytophthora infestans* (VAN DER ZAAG, 1959; LAPWOOD, 1961c; UMAERUS e LIHNELL, 1976), trigo-*Puccinia recondita tritici* (OHM e SHANER, 1976) e café-*Hemileia vastatrix* (ESKES et alii, 1979) também observa-se esta associação entre componentes da resistência.

Entretanto, estas correlações não são completas, como demonstrado pelos trabalhos de PARLEVLIET e VAN OMMEREN (1975), OHM e SHANER (1976), PARLEVLIET e KUIPER (1977), ESKES et alii (1979) e PARLEVLIET et alii (1980). Além disso, certos componentes da resistência podem não variar com as patodemes, como relatado por HABGOOD (1976) e SZTEJNBERG e WAHL (1976). Daí o interesse em se determinar os componentes monocíclicos que reflitam com maior exatidão o comportamento das patodemes nos ensaios de campo.

Considerando-se a resistência que reduz a taxa de multiplicação da doença, ou seja, o parâmetro epidemiológico r , pode-se observar a sua variação em relação à variação dos componentes da resistência analisados (Tabela 17). A Tabela 18 mostra a análise desta relação, evidenciando que grau de infecção, intensidade de infecção e frequência de infecção foram, em ordem, os parâmetros que menos influíram neste tipo de resistência das linhagens de feijoeiro a *U. appendiculatus*. Na Tabela 18 e na Figura 40 pode-se observar a alta correlação entre os valores da taxa de infecção r e o período de incubação ($R = 0,91$). Devido à alta correlação entre período de latência e período de incubação ($R = 0,99$), este último parâmetro não influir diretamente na taxa de reprodução do pató

geno, pode-se assumir que, pelos dados do presente trabalho, foi constatada uma alta correlação entre r e período latente.

JOHNSON e TAYLOR (1976) concluíram que a produção total de esporos por unidade de área foliar do hospedeiro representa a soma de todos os componentes da resistência, constituindo-se no método de maior exatidão na medição da resistência que reduz r . Entretanto, *ZADOKS (1971) e PARLEVLIET (1979)* consideram que este tipo de resistência resulta do efeito de vários componentes sobre diversos ciclos de reprodução do patógeno, onde a contribuição individual de cada componente pode diferir consideravelmente no desenvolvimento da epidemia.

O resultado obtido para o sistema feijoeiro-*U. appendiculatus*, demonstrando a alta correlação entre taxa de infecção (r) e período latente (p.l.), é corroborado por resultados semelhantes encontrados em diversas relações hospedeiro-patógeno. No sistema cevada-*Puccinia hordei*, *PARLEVLIET (1975)*, *PARLEVLIET e VAN OMMEREN (1975)*, *NEERVOORT e PARLEVLIET (1978)*, *JOHNSON e WILCOXSON (1979)* e *PARLEVLIET et alii (1980)* encontraram que a melhor correlação com avaliações de campo foram as apresentadas pelo período de latência, especialmente em plantas adultas ($R = 0,82$ a $0,94$). *OHM e SHANER (1979)*, no sistema trigo-*Puccinia recondita tritici*, e *ESKES (1978a; 1978b)* e *ESKES et alii (1979)*, no sistema cafeeiro-*Hemileia vastatrix*, obtiveram resultados semelhantes. *ZADOKS (1972a; 1977)* e *CLIFFORD e CLOTHIER (1974)* também relataram o efeito crítico do período latente no progresso da epidemia.

Frequência de infecção, outro componente principal da resistência analisado no presente trabalho, não mostrou correlação tão boa com os valores de r . Resultados semelhantes foram encontrados nos sistemas cevada-*Puccinia hordei* (*PARLEVLIET e KUIPER, 1977; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET et alii, 1980*) e cafeeiro-*Hemileia vastatrix* (*ESKES et alii, 1979*). Frequência de infecção pode não ser tão eficiente devido à desuniformidade de inoculação das plantas (*JOHNSON e WILCOXSON, 1979*).

Estudos histológicos da resistência que reduz a taxa de desenvolvimento do patógeno têm demonstrado que seu efeito mais notável é limitando o crescimento no hospedeiro após ter ocorrido a penetração (HEAGLE e MOORE, 1970; MARTIN *et alii*, 1977).

De acordo com PARLEVLIET (1979), período latente é o componente crucial que determina a taxa de infecção quando um grande número de ciclos reprodutivos do patógeno é necessário para completar a epidemia. Como a epidemia da ferrugem do feijoeiro desenvolve-se em 4 a 7 semanas, várias gerações do patógeno podem ocorrer.

Assim, período latente parece ser, realmente, um parâmetro eficiente para estimar a resistência que diminui a taxa de desenvolvimento do patógeno. Isto pode ser devido à associação entre os componentes, ou seja, um período latente mais longo tende a estar acompanhado por uma frequência de infecção mais baixa, uma taxa de esporulação menor e um período infeccioso mais curto (VAN DER PLANK, 1968; ZADOKS, 1971; CLIFFORD, 1972; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET, 1978a).

Desta maneira, de acordo com os resultados obtidos no presente trabalho e corroborados pelas referências da literatura disponível, a triagem de patodemes de feijoeiro para resistência que reduz o desenvolvimento da epidemia pode ser realizado pela determinação do período latente em folhas primárias, no estágio de plântulas. Experimentos posteriores deverão verificar o efeito do estágio de desenvolvimento da planta e idade do tecido inoculado na eficiência da seleção (PARLEVLIET, 1975; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; OHM e SHANER, 1976; NEERVOORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET, 1979; PARLEVLIET *et alii*, 1980).

Por outro lado, considerando-se a resistência que causa um atraso no início da epidemia, ou seja, o parâmetro epidemiológico X_0 , pode-se comparar a sua variação com a variação dos parâmetros monocíclicos estudados (Tabela 17). A análise destas comparações está apresentada

na Tabela 19. Dentre os componentes da resistência estudados, os que menos influenciaram a variação de X_0 foram período de incubação e grau de infecção. A melhor explicação da variação de X_0 foi proporcionada por uma associação de dois parâmetros, frequência de infecção e intensidade de infecção. Entretanto, considerando-se um único parâmetro, intensidade de infecção (Tabela 19; Figura 41), pode-se observar que a correlação permanece muito boa ($R = 0,93$). WILCOXSON *et alii* (1974) obtiveram resultados semelhantes no sistema trigo-*Puccinia graminis tritici*.

A quantidade efetiva de inóculo inicial X_0 , ou seja, a quantidade de doença presente no início da epidemia, depende da quantidade de inóculo que atinge o tecido da planta hospedeira e da proporção de inóculo que produz lesões esporulantes. Embora seja correto que as resistências que atrasam o início da epidemia são as que reduzem a frequência de infecção (PARLEVLIET, 1979), deve-se considerar que, na natureza, as populações de patógenos são constituídas, em geral, por um complexo de patótipos. Existem patodemes que apresentam resistência completa contra diversos patótipos, mas são altamente suscetíveis contra outros (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975). Assim, do complexo de patótipos presentes em determinado ambiente, podem ocorrer diferentes frequências de compatibilidade com as patodemes avaliadas. Os patótipos que entrarem em contato com o tecido do hospedeiro e não induzirem lesões que produzam esporos, causam um acentuado atraso no início de epidemia (VAN DER PLANK, 1963; 1968).

Os resultados do presente trabalho concordam com o exposto anteriormente, já que detectou-se boa correlação de X_0 com frequência de infecção.

6.5. Interpretação dos resultados segundo as teorias clássicas de Van der Plank

A ferrugem do feijoeiro é uma doença típica de juro compostos (ZAUMEYER e THOMAS, 1957; VAN DER PLANK, 1963), sendo seu desenvolvimento determinado pela quantidade de doença no início da epidemia e pela taxa de multiplicação (r) (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975). Resistência genética a patógenos pode reduzir X_0 e/ou r (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; PARLEVLIET, 1979).

VAN DER PLANK (1963) lançou os termos resistência vertical (R.V.) e resistência horizontal (R.H.). O efeito epidemiológico da R.V. é retardar o início da epidemia, através da redução de X_0 , ou seja, permitir a infecção por apenas uma parte do complexo de patótipos; por outro lado, o efeito epidemiológico da R.H. é tornar mais lento o desenvolvimento da epidemia após a mesma ter-se iniciado, através da redução de r (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1971; 1973; 1976; ABDALLA e HERMSEN, 1971; NELSON, 1975; NELSON e MACKENZIE, 1977; RIBEIRO, 1978).

Com base nestas teorias amplamente aceitas por diversos pesquisadores, a análise epidemiológica do desenvolvimento de *U. appendiculatus* nas oito linhagens de feijoeiro permitiu a comparação, entre as linhagens, dos parâmetros X_0 e r . Em todos os ensaios considerados foi possível detectar diferenças estatisticamente significativas entre as linhagens para ambos os parâmetros (Tabelas 3 a 7).

Com referência a X_0 , observou-se uma certa consistência no comportamento das linhagens nos cinco ensaios considerados. Através das médias de X_0 apresentadas na Tabela 9 e Figura 38 pode-se classificar as linhagens de feijoeiro em uma escala decrescente de R.V.: IPA Comp.5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Roxo/C-820, Carioca/C-224, Rosinha G-2/C-40, Roxo/C-743 e Rosinha G-2/C-21. As quatro primeiras linhagens apresentaram um nível de R.V. estatisticamente superior às quatro úl

timas, contra o complexo de patótipos presentes nos locais e épocas dos ensaios considerados. A classificação destas linhagens pode alterar-se completamente devido à mudança na frequência relativa de patótipos de *U. appendiculatus* (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975).

Outra evidência do alto nível de R.V. de algumas linhagens, como IPA Comp. 5/C-704 e Roxo/C-820, é que, sob condições menos favoráveis ao patógeno ou com menor amplitude de variação dos patótipos, a linhagem IPA Comp. 5/C-704 chegou a não apresentar nenhum patótipo compatível (Tabela 2) e a linhagem Roxo/C-820 foi a que mais retardou o início da epidemia (Tabela 3).

Com referência a r , também observou-se uma certa consistência no efeito das linhagens sobre o desenvolvimento da epidemia. Considerando-se os valores médios de r (Tabela 8 e Figura 38) é possível classificar as linhagens em ordem decrescente de R.H.: IPA Comp.5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Roxo/C-743, Carioca/C-224, Rosinha G-2/C-40, Rosinha G-2/C-21 e Roxo/C-820. IPA Comp. 5/C-704 destacou-se como a linhagem com maior nível de R.H., diferindo estatisticamente de todas as demais com exceção de Costa Rica/C-903; Roxo/C-820 destacou-se como a de menor nível de R.H., embora não diferisse estatisticamente das quatro linhagens que a precederam. A classificação destas linhagens quanto ao nível de R.H. não deve alterar-se significativamente, mesmo sob condições totalmente distintas das presentes nestes ensaios, pois mudanças na frequência relativa de patótipos de *U. appendiculatus* deve afetar igualmente todas as patodemes (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975). Esta conceituação tem sido confirmada em diversos trabalhos onde patodemes com maior nível de R.H. têm-se mostrado efetivas contra todos os isolados dos patógenos testados (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; ROBINSON, 1969; 1973; 1976; WILCOXSON *et alii*, 1975; PARLEVLIET, 1976b; SZTEJNBERG e WAHL, 1976).

Considerando-se que os testes policíclicos sob condições naturais de epidemia, no campo, constituem-se no método que mais se aproxima do comportamento da patodeme durante o cultivo comercial (VAN DER

PLANK, 1963; 1968; 1975; NELSON e MACKENZIE, 1977; RIBEIRO, 1978; MEHTA e IGARASHI, 1979), estas classificações das linhagens em diferentes níveis de R.H. e R.V. são válidas.

Entretanto, a inoculação de nove isolados de *U. appendiculatus* sobre as oito linhagens de feijoeiro mostrou a ocorrência de interação diferencial estatisticamente significativa entre linhagens e isolados (Tabelas 12 a 16). Esta interação diferencial, ou a impossibilidade de ordenamento constante das linhagens de feijoeiro, em níveis de resistência, independentemente do isolado de *U. appendiculatus*, demonstra que a R.V. está presente. Porém, não significa que R.H. esteja ausente, já que este caráter deve estar presente, em diferentes níveis, em todas as patodemes (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975).

Assim, a linhagem IPA Comp. 5/C-903 deve apresentar alguns genes de R.V., que obedecem à teoria gene-para-gene de Flor e que podem ser suplantados pelo aparecimento de novos patótipos de *U. appendiculatus*, mas também apresenta alguns genes que não seguem a teoria gene-para-gene de Flor, não podendo ser suplantados pelo aparecimento de novos patótipos. Trata-se, pois, de uma linhagem onde estão concentrados altos níveis de R.V. e R.H., com efeito altamente vantajoso (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; CLIFFORD, 1974b; LUKE et alii, 1975a; NELSON, 1978; SKOVMAND et alii, 1978a).

Por outro lado, a linhagem Roxo/C-820 deve apresentar um ou mais genes de R.V., que obedecem à teoria gene-para-gene, cuja expressão é a reação de hipersensibilidade à maioria dos patótipos (Tabela 15) e que pode ser suplantada por patótipos de *U. appendiculatus* que apresentam o gene correspondente de patogenicidade vertical; e deve apresentar baixo nível de R.H., o que explica o rápido aumento da quantidade de doença após um retardamento do início da epidemia (Figura 38).

Dentre os componentes da resistência analisados, observou-se boa correlação entre intensidade de infecção e R.V. (Tabela 19 e

Figura 41). Embora em testes monocíclicos a separação de patótipos verticais e a avaliação de R.V. seja freqüentemente realizada com base no grau de infecção (tipo de reação e/ou tamanho de pústula) (*HARTER e ZAU-MEYER, 1941; DONGO e CRISPIN, 1962; DAVISON e VAUGHAN, 1963; JUNQUEIRA NETO et alii, 1969a; COELHO e CHAVES, 1975; ELLINGBOE, 1975*), os resultados sugerem que deva ser considerado o parâmetro intensidade de infecção, que inclui os componentes da resistência grau e freqüência de infecção (*OLIVEIRA, 1974; CARRIJO, 1975; CARRIJO et alii, 1979*).

Por outro lado, a boa correlação entre período latente e R.H. (Tabela 18 e Figura 40) sugere que este teste monocíclico pode ser empregado para avaliar patodemes e realizar triagens de materiais segregantes quanto ao nível de R.H.

Os pesquisadores têm concentrado na R.V. os esforços para controle de doenças por meios genéticos. A instabilidade deste tipo de resistência demonstra a relativa facilidade pela qual mudanças genéticas ocorrem entre populações do patógeno (*NELSON, 1975*). Daí *WALKER (1959)* relatar que a variabilidade potencial de muitos patógenos não permitiria que uma cultivar resistente permanecesse como tal indefinidamente. Entretanto, *VAN DER PLANK (1968)* mostra que se pode ser mais otimista, pois há meios de se conseguir cultivares com resistência estável.

6.6. Reinterpretação dos resultados

VAN DER PLANK (1963; 1968; 1975) definiu R.V. como sendo efetiva contra alguns patótipos e não contra outros e R.H. como uniformemente efetiva contra todos os patótipos. Os pesquisadores têm confundido a definição dos termos criados por *VAN DER PLANK (1963; 1968; 1975)* com as consequências epidemiológicas ou diversas características destes tipos de resistência; isto demonstra que tanto a terminologia como os concei-

tos de resistência de plantas a patógenos ainda apresentam muitos aspectos controvertidos (ROBINSON, 1969; 1971; 1973; 1976; DAY, 1968; ABDALLA, 1970; NELSON *et alii*, 1970; ABDALLA e HERMSEN, 1971; SIMONS, 1972; CLIFFORD, 1974b; ELLINGBOE, 1975; JOHNSON e LAW, 1975; NELSON, 1975; 1977; 1978; BROWNING *et alii*, 1977; PARLEVLIET e ZADOKS, 1977; JOHNSON, 1978).

Patodemes que atrasam o início da epidemia são consideradas como apresentando R.V. (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975). Entretanto, como o início da epidemia (X_0) depende da abundância relativa de patótipos compatíveis com o hospedeiro e das frequências de infecção exibidas pelos hospedeiros, a diminuição deste componente da resistência reduz tanto X_0 como r (PARLEVLIET, 1979). Assim, não é correto assumir que início da epidemia e taxa de seu desenvolvimento sejam elementos independentes, pois eles estão ligados por um componente em comum, frequência de infecção (PARLEVLIET, 1979). Em diversos sistemas hospedeiro-patógeno há referências sobre o efeito de patodemes sobre a variação da frequência de infecção (VAN DER ZAAG, 1959; BLACK, 1970; SCALLI *et alii*, 1974; OHM e SHANER, 1976; UMAERUS e LIHNELL, 1976; PARLEVLIET e KUIPER, 1977; ESKES, 1978a; 1978b; NEERVCORT e PARLEVLIET, 1978; PARLEVLIET, 1978b; PARLEVLIET *et alii*, 1980), o que demonstra que reduções no valor de X_0 devido à diminuição de r podem ser comuns.

Período latente mais longo também pode ser responsável por um atraso no início da epidemia; dependendo da amplitude da diferença entre patodemes, pode ter um significado expressivo na diminuição de X_0 .

No presente trabalho, o atraso no início da epidemia de ferrugem observado nas linhagens IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903 e Rosinha/C-110 pode ter sido devido, além da resistência completa contra diversos patótipos do complexo, à frequência de infecção mais baixa (Tabela 14) e ao período latente mais longo (Tabela 13). Assim, a resistência que reduz r também pode causar o retardamento do início da epidemia (ROBINSON, 1973; VAN DER PLANK, 1978; PARLEVLIET, 1979).

Por outro lado, enquanto *VAN DER PLANK* (1963; 1968; 1975) considera patodemes com baixa taxa de infecção como horizontalmente resistentes, outros pesquisadores têm sido mais cautelosos, embora as observações sugiram uma maior durabilidade das patodemes com aquela forma de resistência (*ABDALLA*, 1970; *ROBERTS e CALDWELL*, 1970; *THURSTON*, 1971; *ROBINSON*, 1973; *PARLEVLIET*, 1977b; *PARLEVLIET e ZADOKS*, 1977; *JOHNSON*, 1978; *NELSON*, 1978).

Trabalhos mais recentes têm revelado aspectos conflitantes com a teoria proposta por *VAN DER PLANK* (1963; 1968; 1975). Há evidências sugerindo ser a resistência que reduz a taxa de desenvolvimento da epidemia sobrepujada por mudanças genéticas no patógeno. Pesquisas realizadas com batata-*Phytophthora infestans* (*CATTEN*, 1974), cevada-*Puccinia hordei* (*CLIFFORD e CLOTHIER*, 1974; *PARLEVLIET*, 1975; 1977a), trigo - *P. striiformis* (*ZADOKS*, 1972a), cevada-*Rhynchosporium secalis* (*HABGOOD*, 1976), trigo-*P. graminis tritici* (*WILCOXSON et alii*, 1975) e trigo- *P. recondita* (*KUHN et alii*, 1978) demonstraram a ocorrência de interação diferencial estatisticamente significativa entre patótipos e patodemes com este tipo de resistência.

Estudos mais detalhados em alguns destes sistemas têm sugerido que a resistência que reduz r , poligênica, é governada por uma relação gene menor-para-gene menor (*CATTEN*, 1974; *CLIFFORD e CLOTHIER*, 1974; *HABGOOD*, 1976; *PARLEVLIET*, 1976a; 1977a; 1977b; 1978a; *PARLEVLIET e ZADOKS*, 1977).

Assim, pelas teorias clássicas de *VAN DER PLANK* (1963; 1968; 1975), as características da resistência que reduz r seriam suficientes para classificá-la como R.V. sugerindo que a R.V. também pode reduzir r , quando estiver atuando de forma incompleta (*VAN DER PLANK*, 1978; *PARLEVLIET*, 1979).

À luz destes experimentos mais recentes, têm sido elaboradas diversas teorias para a R.H. (*ABDALLA*, 1970; *NELSON et alii*, 1970;

ABDALLA e HERMSEN, 1971; NELSON, 1975; 1978; MARTIN e ELLINGBOE, 1976; PARLEVLIIET e ZADOKS, 1977). Por outro lado, estas constatações levantaram dúvidas sobre a possibilidade da identificação da R.H. em algum sistema hospedeiro-patógeno e mesmo sobre sua real existência na natureza (ELLINGBOE, 1975; HABGOOD, 1976; JOHNSON, 1978).

No presente experimento, a determinação de que algumas linhagens de feijoeiro apresentaram baixa taxa de infecção r (Tabela 17) e a constatação da ocorrência de interação diferencial altamente significativa entre linhagens de feijoeiro e patótipos de *U. appendiculatus* (Tabelas 12 a 16), permite a sugestão de se tratar de uma R.V. governada por poligenes. Embora não tenha sido estudada a herança desta resistência, é provável que seja quantitativa, condicionada por diversos genes de ação incompleta e aditiva, de pequeno efeito individual, operando à base gene-para-gene com o patógeno (BLACK, 1970; PARLEVLIIET, 1976a; 1976b; 1977a; 1977b; 1978b; SHARP et alii, 1976; PARLEVLIIET e ZADOKS, 1977; SKOVMAND et alii, 1978b; JOHNSON e WILCOXSON, 1979).

Outra evidência de que esta resistência que reduz a taxa de desenvolvimento de *U. appendiculatus* sobre as linhagens de feijoeiro é do tipo vertical poligênica é demonstrada nas correlações entre os valores de r e X_0 determinadas nos ensaios de campo (Tabela 17). Quando incluída a linhagem Roxo/C-820, que mostra R.V. completa típica (VAN DER PLANK, 1978), verifica-se que as correlações entre r e X_0 , r e i.i. e X_0 e p.i. (Tabelas 18 e 19) não foram significativas ($R = 0,29$ a $0,31$). Entretanto, não se considerando esta linhagem, foram verificadas correlações significativas entre aqueles parâmetros ($R = 0,56$ a $0,75$); neste caso, a relação entre r e X_0 pode ser expressa pela equação $r = 0,1559 + 0,0092 X_0$, com coeficiente de correlação $R = 0,66$, significativo pelo teste "t". Desta maneira, isto sugere que as resistências que reduzem r e X_0 podem ser governadas pelos mesmos poligenes, já que há uma associação entre seus efeitos epidemiológicos.

Considerando-se o comportamento da linhagem Costa Rica/C-903, pode-se fazer algumas especulações neste sentido; embora *CARRIJO et alii* (1975) e *MEINERS* (1977; 1979) apresentem a cultivar Costa Rica como uma das mais resistentes, o Viveiro Internacional de Ferrugem do Feijoeiro (*CIAT, 1979a*) relata a patodeme Costa Rica 1031 como suscetível em algumas localidades testadas. Se bem que estes materiais não sejam necessariamente iguais a Costa Rica/C-903, há indícios de que esta resistência pode ser superada por patótipos melhor adaptados.

Entretanto, a resistência que reduz a taxa de desenvolvimento do patógeno, embora vertical, pode ser mais durável, provavelmente por ser poligênica; erosão da resistência não ocorre, ou ocorre lentamente, pois há necessidade do patógeno sofrer mutações em todos os genes complementares para sobrepujar a resistência (*NIEDERHAUSER, 1962; HOOKER, 1967; SIMONS, 1972; NELSON, 1975; 1978; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; PARLEVLIET, 1976b; JOHNSON, 1978*).

Assim, é provável que as linhagens de feijoeiro IPA Comp. 5/C-704 e Costa Rica/C-903 não percam a resistência tão rapidamente como relatado por *WALKER (1959) e STAKMAN e CHRISTENSEN (1960)*, pois, provavelmente, não se trata de genótipos com R.V. típica (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; 1978*).

Considerando que R.H. está presente em todas as patodemes (*VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975*), o problema central não é determinar se a resistência que reduz a taxa de infecção é horizontal (os mecanismos de defesa estão além da capacidade de mudança do patógeno) ou vertical (governada pela teoria gene menor-para-gene menor), mas sim qual a proporção destas duas formas de resistência presentes no hospedeiro (*VAN DER PLANK, 1978; PARLEVLIET, 1979*).

6.7. Possibilidades de sucesso no emprego de resistência que diminui a taxa de desenvolvimento de *Uromyces appendiculatus* no feijoeiro

Quando se faz seleção de plantas para resistência a patógenos deve-se ter duas preocupações básicas: nível de resistência para proteger a cultura e vida útil do material selecionado (JOHNSON, 1978).

Como a resistência completa geralmente está associada à R.V., de caráter temporário, ênfase crescente vem sendo destinada à procura de uma resistência que, embora intermediária e incompleta, seja duradoura (STAKMAN e CHRISTENSEN, 1960; VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; 1978; CALDWELL, 1968; DAY, 1968; BROWNING e FREY, 1969; ROBINSON, 1969; 1971; 1973; 1976; KNOTT, 1972; VIEIRA, 1972; CIAT, 1973; BALLANTYNE, 1974a; 1974c; COYNE e SCHUSTER, 1975; JOHNSON e LAW, 1975; RIVERA, 1977; JOHNSON, 1978; NELSON, 1978).

A busca deste tipo de resistência é recomendável principalmente quando houver evidências da pouca eficiência da R.V. típica, completa, como no caso das ferrugens (VAN DER PLANK, 1968; ROBINSON, 1976). No caso específico da ferrugem do feijoeiro, há diversas referências sobre a "quebra" da resistência exibida por cultivares pelo aparecimento de novos patótipos verticais de *U. appendiculatus* (DUNDAS e SCOTT, 1939; HARTER, 1939; PARRIS e MATSUURA, 1941; MARCUS Jr., 1952; WATERHOUSE, 1954; ZAU-MEYER, 1960; GOODE, 1961; VIEIRA et alii, 1971; McWILLAN Jr., 1972).

A maior durabilidade desta resistência que reduz r pode ser devido tanto a R.H. como a R.V. governada por poligenes especializados (ABDALLA, 1970; PARLEVLIET e ZADOKS, 1977; VAN DER PLANK, 1978). No estágio atual de conhecimentos, não se pode determinar qual tipo de resistência ocorre na natureza, ou se podem ocorrer ambos (PARLEVLIET, 1979). A comprovação definitiva da ocorrência de R.H. provavelmente só será conseguida pelo emprego da patodeme em escala comercial por muitos anos, pois não há meios de se comprovar sua resistência a todas as variantes de uma população do patógeno (BROWNING e FREY, 1969; SIMONS, 1972; ZADOKS, 1972b;

ROBINSON, 1973; JOHNSON, 1978).

Embora haja necessidade de estudos mais profundos sobre este tipo de resistência, em diversos sistemas hospedeiro-patógeno há indícios de que lento desenvolvimento da doença seja uma forma de resistência mais estável em diferentes locais ou ambientes (VAN DER PLANK, 1963; 1968; LUKE *et alii*, 1972; 1975a; SIMONS, 1972; CLIFFORD, 1974b; CLIFFORD e CLOTHIER, 1974; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; WILCOXSON *et alii*, 1975; HABGOOD, 1976; PARLEVLIET, 1976b; 1977a; 1978a; 1979; KUHN *et alii*, 1978). MEHTA e IGARASHI (1979) sugerem que esta estabilidade deve-se manter mesmo sob condições de alta pressão de inóculo.

A consistente capacidade de algumas patodemes reduzirem o desenvolvimento do patógeno durante a epidemia, em algumas relações hospedeiro-patógeno, tem sido usada em programas de melhoramento para resistência a doenças por ser, provavelmente, mais durável (MACKENZIE, 1974; 1976; WILCOXSON *et alii*, 1974; 1975; PARLEVLIET e ZADOKS, 1977; JOHNSON, 1978; KUHN *et alii*, 1978; NELSON, 1978; VAN DER PLANK, 1978; PARLEVLIET *et alii*, 1980).

Os dados dos ensaios de campo obtidos no presente trabalho, permitindo a discriminação de linhagens de feijoeiro quanto à taxa de infecção em epidemias naturais de *U. appendiculatus*, devem ser confirmados em experimentos adicionais, efetuados em ambientes amplamente distintos, onde o complexo de patótipos e a pressão de inóculo do agente causal da ferrugem possam ser também diferentes. Se os resultados forem consistentes, este tipo de resistência pode ocupar importante papel no desenvolvimento de cultivares em programas de melhoramento, por protegerem efetivamente o feijoeiro contra os danos causados por *U. appendiculatus* (Tabela 10).

As evidências sugerem que as linhagens IPA Comp. 5/C-704 e Costa Rica/C-903, por suas características de lento desenvolvimento da epidemia de ferrugem e componentes da resistência, podem ser incluídas

em programas de melhoramento, pois, além da resistência provavelmente mais durável contra *U. appendiculatus*, em nível suficiente para promover a proteção da cultura, apresentam boa adaptação e potencial de produtividade sob as condições da experimentação (Figuras 1 a 6; Tabela 10); apresentam ainda longo período latente (Tabela 13) associado à pústula pequena (Tabela 15) (OHM e SHANER, 1975; WAHL et alii, 1980). Por outro lado, a linhagem Roxo/C-820 não deve ser incluída em programas de melhoramento, pois, embora apresente boas características agronômicas e baixa intensidade de infecção sob condições de campo (Tabela 10) (TULMANN NETO et alii, 1979b; 1979c), sua resistência a *U. appendiculatus* deve ser pouco durável, já que a alta taxa de infecção (Tabela 8), associada à baixa quantidade efetiva de inóculo inicial (Tabela 9) e reação de hipersensibilidade (Tabela 15), indiquem que, possivelmente, se trata de uma linhagem que apresenta R.V. típica, mas baixo nível de resistência que reduz a taxa de desenvolvimento do patógeno (CLIFFORD, 1974a; MEHTA e IGARASHI, 1979). Assim, linhagens ou cultivares de feijoeiro que mostrem infecção de *U. appendiculatus* leve ou tardia, sob condições de campo, devem ser cuidadosamente avaliadas para se determinar seu nível de resistência que reduz r (COYNE e SCHUSTER, 1975).

Este caráter, lento desenvolvimento da doença, não tem sido muito explorado para o aumento do nível de resistência de cultivares provavelmente devido aos métodos de avaliação, triagem e seleção não serem suficientemente desenvolvidos para permitir seu uso intensivo (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; 1978; CALDWELL, 1968; ROBINSON, 1969; 1973; 1976; SKOVMAND et alii, 1978b; WAHL et alii, 1980).

Resistência que reduz a taxa de desenvolvimento do patógeno é melhor avaliada sob condições de campo (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1975; EIDE e LAUER, 1967; ROBINSON, 1973; 1976; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; UMAERUS e LIHNELL, 1976; CANESSA e VARGAS, 1977; NELSON e MACKENZIE, 1977; MEHTA e IGARASHI, 1979). No entanto, apresenta uma série de problemas, pois tais experimentos dependem da disseminação natural do patógeno, independentemente do início espontâneo ou artificial da epidemia, e são

bastante influenciados pelas condições ambientes (UMAERUS e LIHNELL, 1976). Estes testes policíclicos de campo podem ser mascarados pela quantidade de inóculo produzida pelas parcelas e bordaduras adjacentes e pela severidade da doença, além de serem muito onerosos, complicados e trabalhosos, requerendo muito tempo (HODGSON, 1961; ZADOKS, 1972b; ROWELL e McVEY, 1974; PARLEVLIET, 1975; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; WILCOXSON et alii, 1975; JAMES et alii, 1976; MACKENZIE, 1976; WHAL et alii, 1980). Podem ainda ser instalados custosos experimentos sem a obtenção de resultados, pela não ocorrência de epidemia (UMAERUS e LIHNELL, 1976).

Diversos procedimentos experimentais vêm sendo descritos para discriminação, com sucesso, do nível de resistência em ensaios de campo, visando a redução do tamanho da parcela ou mesmo a utilização de plantas individuais (VAN DER PLANK, 1963; EIDE e LAUER, 1967; ZADOKS, 1972a; 1972b; PARLEVLIET e VAN OMMEREN, 1975; WILCOXSON et alii, 1975; LOEGERING et alii, 1976; MACKENZIE, 1976; MEHTA e IGARASHI, 1979; PARLEVLIET et alii, 1980). Embora haja opiniões conflitantes (MEHTA e IGARASHI, 1979), é interessante que sejam desenvolvidos métodos de casa-de-vegetação e laboratório que possam substituir ou complementar as observações de campo (EIDE e LAUER, 1967). Estas técnicas monocíclicas, capazes de distinguir leves diferenças no nível de resistência, devem ser baseadas em medições quantitativas dos componentes da resistência que mostrem maior correlação com os resultados obtidos nos testes policíclicos de campo (HODGSON, 1961; LAPWOOD, 1961b; VAN DER PLANK, 1968; SIMONS, 1972; ZADOKS, 1972a; WILCOXSON et alii, 1974; NELSON, 1975; UMAERUS e LIHNELL, 1976; ESKES, 1978b; JOHNSON e WILCOXSON, 1979; PARLEVLIET et alii, 1980).

Pelos resultados obtidos no presente trabalho foram detectadas boas correlações entre taxa de infecção r e períodos de incubação e de latência (Tabelas 17, 18 e Figura 40). Embora devam ser conduzidos novos trabalhos, envolvendo maior número de linhagens de feijoeiro e de isolados de *U. appendiculatus*, é provável que a triagem de patodemes pela inoculação de folhas primárias de plântulas e medição do período latente seja eficiente na seleção de materiais com a resistência desejada

(CLIFFORD e CLOTHIER, 1974; JOHNSON e WILCOXSON, 1979; PARLEVLIEET *et alii*, 1980), a despeito da interação significativa observada entre isolados do patógeno e genótipos do hospedeiro (Tabela 13).

Entretanto, há necessidade de estudo mais profundos no sistema *Phaseolus vulgaris* - *U. appendiculatus* visando o desenvolvimento de técnicas mais eficientes e simples. Em diversos outros sistemas, estes métodos têm sido aperfeiçoados através da medição, sob condições controladas, dos diversos componentes da resistência em plantas em vários estádios de desenvolvimento (HEAGLE e MOORE, 1970; ATIF *et alii*, 1975; PARLEVLIEET, 1975; 1976a; WILCOXSON *et alii*, 1975; SZTEJNBERG e WAHL, 1976; MARTIN *et alii*, 1977; PARLEVLIEET e KUIPER, 1977; MEHTA e IGARASHI, 1979; WAHL *et alii*, 1980), folhas destacadas (MALCOLMSON, 1969; WILCOXSON *et alii*, 1974; 1975; ATIF e WILCOXSON, 1975; UMAERUS e LIHNELL, 1976; MASHALL *et alii*, 1977) e discos de tecido (HODGSON, 1961; ESKES, 1978a; 1978b; ESKES e BRAGHINI, 1979; ESKES *et alii*, 1979).

Em outros sistemas hospedeiro-patógeno também têm sido relatados o efeito do estágio de desenvolvimento da planta e idade do tecido nos componentes da resistência (ATIF *et alii*, 1975; PARLEVLIEET, 1975; 1976a; 1976b; WILCOXSON *et alii*, 1975; PARLEVLIEET e KUIPER, 1977; ESKES, 1978a; 1978b; NEERVOORT e PARLEVLIEET, 1978; MEHTA e IGARASHI, 1979; PARLEVLIEET, 1979; PARLEVLIEET *et alii*, 1980). Considerando o período latente, existem evidências de que a inoculação de tecidos mais desenvolvidos apresenta maior correlação com a resistência que reduz o desenvolvimento da doença e maior amplitude entre os valores mensurados, possibilitando uma seleção mais eficiente (PARLEVLIEET, 1975; 1976b; PARLEVLIEET *et alii*, 1980). Entretanto, testes com plantas adultas, em ambientes controlados, são limitados por problemas de espaço e inoculação uniforme (ATIF e WILCOXSON, 1975; WILCOXSON *et alii*, 1975).

A discriminação de linhagens ou plantas únicas de genótipos segregantes, através do período latente, tem sido realizado em diver-

sas relações patógeno-hospedeiro, no estágio de plântula (HEAGLE e MOORE, 1970; PARLEVLIIET, 1975; 1976a; JOHNSON e WILCOXSON, 1979; PARLEVLIIET et alii, 1980; WAHL et alii, 1980).

Embora ALLEN (1974) tenha sugerido a medição da esporulação de plantas inoculadas com *U. appendiculatus* e SCHWARTZ e TEMPLE (1978) a seleção para pústulas pequenas, preliminarmente pode-se recomendar que inoculação de plântulas de feijoeiro e medição dos parâmetros monocíclicos período de incubação ou período de latência, sob condições controladas, constitui-se em método promissor de seleção para baixa taxa de infecção do patógeno. Trata-se de um método bastante rápido, simples e preciso. Desta forma, metodologia para seleção deste tipo de resistência não deve ser tão difícil de ser desenvolvida (PARLEVLIIET et alii, 1980).

A herança da resistência que reduz a taxa de desenvolvimento do patógeno é variável (VAN DER PLANK, 1963; 1968; 1978; CALDWELL, 1968; LUKE et alii, 1975b; OHM e SHANER, 1975; JOHNSON e LAW, 1975; ROBINSON, 1976; NELSON, 1978). Estudando o sistema cevada-*Puccinia hordei*, PARLEVLIIET (1976a) avaliou este tipo de resistência através do período latente e sugeriu que a resistência era governada pela ação cumulativa de um gene com efeito mais amplo e 4 a 5 genes menores, com efeito aditivo, alguma dominância para período latente mais curto e interação gênica praticamente ausente. Posteriormente, PARLEVLIIET (1978b) encontrou evidências adicionais indicando o envolvimento de 7 loci; 6 que governam período latente mais longo têm ação aditiva e 1 mostra dominância para período latente mais curto; sugeriu a ocorrência de barreiras fisiológicas que impedem períodos latentes menores que um mínimo ou maiores que um máximo. JOHNSON e WILCOXSON (1979) também relataram que esta resistência é herdada quantitativamente, com herdabilidade de 53 a 89%, e a ocorrência de segregação transgressiva.

No sistema trigo-*Puccinia graminis tritici*, SKOVMAND et alii (1978b) estimaram que 2 a 12 pares de genes controlaram este tipo

de resistência; verificaram também a ocorrência de segregação transgressiva e efeito genético predominantemente aditivo, com herdabilidade de aproximadamente 80%. Outros autores também relataram que a herança desta forma de resistência é poligênica (BLACK, 1970; ESKES, 1978a).

O mais importante para o melhoramento de plantas é a constatação da boa herdabilidade e ação aditiva da resistência que reduz r , além da ocorrência de segregação transgressiva, indicando que a seleção para este caráter pode ser efetiva mesmo em cruzamentos entre cultivares mais suscetíveis (BLACK, 1970; SIMONS, 1972; LUKE *et alii*, 1975b; ESKES, 1978a; SKOVMAND *et alii*, 1978b; JOHNSON e WILCOXSON, 1979).

Além dos componentes da resistência, alguns outros mecanismos também podem afetar a taxa de infecção r (LAPWOOD, 1971; PARLEVLIIET, 1979). Há relatos sobre a qualidade dos esporos produzidos, folhagem menos densa (NEERVOORT e PARLEVLIIET, 1978), produção precoce de teliosporos (MOORE, 1966; COYNE e SCHUSTER, 1975), hábito de crescimento da planta hospedeira influenciando a deposição de esporos (RUSSELL, 1975), menor retenção de folhas com pústulas (RIBEIRO, 1972; ESKES *et alii*, 1979), proteção induzida pela própria infecção (JOHNSON e ALLEN, 1975; MORAES *et alii*, 1976a; CARUSO e KUC, 1977) e comportamento dos estômatos de certos órgãos da planta (HART, 1929; ROMIG e CALDWELL, 1964). Entretanto, estes mecanismos são de difícil avaliação, especialmente sob condições artificiais (PARLEVLIIET, 1979).

Como regra geral, as melhores fontes de resistência que reduzem a taxa de infecção do patógeno, provavelmente sejam germoplasmas que não foram produto da tentativa humana de melhoramento por técnicas modernas, que visam basicamente a incorporação de genes maiores, devido ao efeito *Vertifolia* (VAN DER PLANK, 1963; 1968; ROBINSON, 1969; ABDALLA, 1970; VIEIRA, 1972; FREYTAG, 1975; NELSON, 1975).

Espécies e variedades ancestrais selvagens e populações

nativas devem-se constituir em excelente fonte deste tipo de resistência, pois deve ter ocorrido uma co-evolução do patógeno e hospedeiro; nos centros de origem há boas possibilidades de sua detecção (*NIEDERHAUSER, 1961; VIEIRA e WILKINSON, 1972; CANESSA e VARGAS, 1977*). Assim, fontes de resistência de feijoeiro promissoras devem ser buscadas no México, Honduras, Costa Rica e Peru (*FREYTAG, 1975; SILBERNAGEL e ZAUMEYER, 1977*) ou mesmo em regiões onde se cultive o feijoeiro não melhorado (*VIEIRA e WILKINSON, 1972*).

Qualquer método de seleção pode ser aplicado na incorporação da resistência que reduz r , desde que favoreça o acúmulo de genes menores, como os métodos padrões empregados para caracteres quantitativos (*NELSON, 1975; SHARP et alii, 1976; PARLEVLIET e ZADOKS, 1977*).

Devido ao elevado grau de autogamia de *P. vulgaris*, seria interessante aumentar a diversidade genética da espécie através do inter cruzamento de populações (*BALLANTYNE, 1974b; COYNE e SCHUSTER, 1975*). *ROBINSON (1976)* cita a tentativa de acumulação desta resistência no feijoeiro, realizada na Etiópia, através de diversos policruzamentos entre muitas patodemes; a partir de F_2 são feitas, em cada geração, as triagens programadas. No Brasil, *BEEK (1978)* vem desenvolvendo trabalho semelhante com trigo.

Linhagens bem adaptadas e com alto nível de resistência que reduz r poderiam ter, ainda, sua resistência reforçada por genes de R.V. típica; esta combinação pode levar a uma proteção completa (*STAKMAN e CHRISTENSEN, 1960; VAN DER PLANK, 1963; LUKE et alii, 1972; ROBINSON, 1973; CLIFFORD, 1974a*).

Assim, deve-se continuar com os estudos referentes a resistência que reduz a taxa de desenvolvimento de *U. appendiculatus*, abordando seus diversos aspectos, já que se trata de um trabalho permanente e cumulativo (*ROBINSON, 1973*).

7. CONCLUSÕES

Do presente trabalho podem ser tiradas as seguintes conclusões:

a) A avaliação da quantidade de ferrugem através do critério intensidade de infecção proporciona a discriminação mais eficiente das linhagens de feijoeiro quanto ao nível de resistência a *Uromyces appendiculatus* em testes policíclicos, sob condições naturais de epidemia.

b) Existe uma alta correlação entre quantidade de ferrugem e efeito na produtividade do feijoeiro; entretanto, há possibilidade da detecção de patodemes de feijoeiro onde o efeito na produtividade não é uma função direta da intensidade de infecção, configurando-se a ocorrência de tolerância.

c) Número de vagens por planta é o componente da produtividade mais afetado pela severidade de infecção por *Uromyces appendiculatus*.

d) A resistência que retarda o início da epidemia de ferrugem, sob condições de campo, é avaliada através do parâmetro epidemiológico policíclico quantidade efetiva de inóculo inicial X_0 . A resistência que reduz o desenvolvimento da epidemia de ferrugem, sob condições de campo, é avaliada mais eficientemente através do parâmetro epidemiológico p_0 .

licíclico taxa de infecção r .

e) As linhagens de feijoeiro podem ser ordenadas de acordo com valores crescentes da quantidade efetiva de inóculo inicial X : IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Roxo/C-820, Carioca/C-224, Rosinha G-2/C-40, Roxo/C-743 e Rosinha G-2/C-21; e de acordo com valores crescentes da taxa de infecção r : IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Carioca/C-224, Roxo/C-743, Rosinha G-2/C-40, Rosinha G-2/C-21 e Roxo/C-820.

f) Os parâmetros monocíclicos de resistência período de incubação, período latente, frequência de infecção, grau de infecção e intensidade de infecção mostram efeito estatisticamente significativo de patodemes de feijoeiro, de patótipos de *U. appendiculatus* e da interação entre patodemes e patótipos.

g) De acordo com as teorias clássicas de Van der Plank, a variação da quantidade efetiva de inóculo inicial X_0 representa resistência vertical e a variação da taxa de infecção r representa a resistência horizontal. Entretanto, a variação de X_0 , além de ser influenciada pela frequência relativa de patótipos compatíveis, também é influenciada pelos componentes da resistência frequência de infecção e período latente. A variação de r pode ser devida à resistência horizontal (os mecanismos de defesa estão além da capacidade de mudança do patógeno) ou a resistência vertical incompleta, governada pela teoria gene menor-para-gene menor, em sistemas poligênicos.

h) A resistência vertical incompleta, poligênica, de ação aditiva deve, provavelmente, ser mais durável que a resistência vertical completa típica, pois é menor a probabilidade do surgimento de um patótipo com todos os genes complementares de patogenicidade vertical.

i) No sistema *Phaseolus vulgaris-Uromyces appendiculatus* ocorre uma boa correlação entre os valores de X_0 e os valores dos compo-

nentes monocíclicos intensidade de infecção e freqüência de infecção; e também ocorre uma boa correlação entre os valores de r e os valores de período de incubação e período latente.

j) Há boas perspectivas para a exploração, com êxito, da resistência que reduz r , independentemente de ser ela horizontal, vertical incompleta poligênica ou uma mistura de ambas. Isto devido à sua maior durabilidade, eficiência satisfatória e possibilidade de detecção rápida através de componentes monocíclicos.

8. SUMMARY

The resistance of eight lines of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) to bean rust, *Uromyces appendiculatus*, was evaluated in six field assays performed at different times and locations. The criteria used for evaluation were: percentage of infected folioles, number of pustules per foliole, number of pustule per infected foliole, intensity of infection and number of pustules per unit area of leaf blade. Epidemiological curves of rust development in each line were established by weekly samplings. Disease indices were assigned values (Y) between 0 and 1. The transformation $\ln [Y/(1-Y)]$ yielded straight line functions and linear regression analysis gave the polycyclical parameters X_0 (effective amount of initial inoculum) and r (rate of infection).

The criteria intensity of infection most effectively evaluated the resistance of individual bean lines. By using X_0 and r values, bean lines were ranked according to (1) increasing X_0 values: IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Roxo/C-820, Carioca/C-224, Rosinha G-2/C-40, Roxo/C-743 and Rosinha G-2/C-21; and according to (2) increasing r values: IPA Comp. 5/C-704, Costa Rica/C-903, Rosinha/C-110, Carioca/C-224, Roxo/C-743, Rosinha G-2/C-40, Rosinha G-2/C-21 and Roxo/C-820.

The effect of the severity of rust infection on the

productivity of the bean lines under natural epidemiological conditions was also determined. The intensity of infection and the decrease in bean productivity was significantly related ($R = 0.78$). The effect of the disease on the number of pods per plant showed a higher correlation with the effect on yield ($R = 0.80$). Carioca/C-224 was shown to be more tolerant than Rosinha G-2/C-40 to bean rust as a result of this experiment.

Some monocyclic resistance components (incubation period, latent period, frequency, class and intensity of infection) in these eight bean lines were measured under controlled conditions by inoculation with nine monopustule rust isolates. A statistically significant effect for these components was noted for bean pathodemes, rust pathotypes and for pathodeme x pathotype interaction.

According to the classical theory of Van der Plank, X_o represents variability in vertical resistance (V.R.) and r , variability in horizontal resistance (H.R.). However, the results of this present work and more recent theory suggests that the variability in X_o may be due to monocyclic parameters such as frequency of infection and the latent period, factors traditionally considered to be horizontal components. And, the variability in r might be caused by H.R. or V.R. governed by polygenes that follow the relationship of minor gene-to minor gene.

Multiple linear analysis, carried out to determine the monocyclic parameter best related to the polycyclic parameters X_o and r , showed that X_o was best related with the intensity of infection ($R = 0.93$) and r with the incubation or latent period ($R = 0.91$).

Therefore, the probable efficiency and greater durability of bean lines that results in a decreased rate of infection (r) of *U. appendiculatus* and the possibility of indirect evaluation of resistance by measuring the latent period should be investigated in programmes dedicated to bean breeding.

9. LITERATURA CITADA

- ABDALLA, M.M.F., 1970. Inbreeding, heterosis, fertility, plasmon differentiation and *Phytophthora* resistance in *Solanum verrucosum* Schlechtd., and some interspecific crosses in *Solanum*. *Agric. Res. Rep.* 748. 5 p.
- ABDALLA, M.M.F. e J.G.T. HERMSEN, 1971. The concept of breeding for uniform and differential resistance and their integration. *Euphytica*, 20:351-361.
- ADAMS, S.W., 1971. Dry bean breeding in the United States. In: Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Campinas, SP, Imprensa Universitária, Univ. Fed. Viçosa-MG. Vol. 1, p. 201-208.
- AGRIOS, G.N., 1972. *Plant Pathology*. 3^a ed. New York, London, Academic Press. 629 p.
- ALLARD, R.W., 1975. *Princípios de la Mejora Genética de las Plantas*. 2^a ed. Barcelona, Ed. Omega S.A. 498 p.
- ALLEN, D.J., 1974. A technique for measuring sporulation of rust (*Uromyces appendiculatus*) on *Phaseolus vulgaris*. *Ann. Rev. Bean Improv. Coop.*, 17:16-18.

- ALMEIDA, A.M.R., G.M. CHAVES e L. ZAMBOLIN, 1977a. Influência da época de ataque de *Uromyces phaseoli typica* Arth. sobre o rendimento de duas variedades de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em casa-de-vegetação. *Fitopatologia Brasileira*, 2:17-21.
- ALMEIDA, A.M.R., G.M. CHAVES, L. ZAMBOLIN e L.M. OLIVEIRA, 1977b. Efeito terapêutico e preventivo de produtos sistêmicos sobre a ferrugem do feijoeiro *Uromyces phaseoli typica* Arth. em casa-de-vegetação. *Fitopatologia Brasileira*, 2:43-53.
- ALMEIDA, A.M.R., G.M. CHAVES, L. ZAMBOLIN e L.M. OLIVEIRA, 1977c. Translocação de fungicida sistêmico em feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) inoculado com *Uromyces phaseoli typica* Arth. *Rev. Ceres*, 24:549-562.
- ALMEIDA, L.D., H.F. LEITÃO F^o e S. MIYASAKA, 1971. Características do feijão Carioca, um novo cultivar. *Bragantia*, 30:33-38.
- ALMEIDA, R.T., 1977. *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung. var. *brasiliensis*, uma nova variedade de fungo da ferrugem do feijão (*Phaseolus vulgaris* L.). *Fitopatologia Brasileira*, 2:243-245.
- ANDRUS, C.F., 1931. The mechanism of sex in *Uromyces appendiculatus* and *U. vignae*. *J. Agr. Res.*, 42:559-587.
- ANTUNES, I.F., 1971. Informações prestadas através da Coordenadoria da Cultura do Feijão do IPEAS. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- ARAUJO, I.R.D., 1971a. Raças e biótipos da ferrugem (*Uromyces phaseoli typica*) do feijão (*Phaseolus vulgaris*) identificados no Paraná. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- ARAUJO, I.R.D., 1971b. Biótipos de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. de *Phaseolus vulgaris* L. identificados em duas regiões fisiográficas do Rio Grande do Sul, Brasil. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.

- ARAUJO, I.R.D., 1971c. Reação de cultivares de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a sete raças de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- ARAUJO, I.R.D., 1971d. Reação de cultivares de feijão ao biótipo Q de *Uromyces phaseoli* var. *typica*. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- ARTHUR, J.C., 1929. *The Plant Rusts (Uredinales)*. New York, John Wiley. 446 p.
- ATIF, A.H. e R.D. WILCOXSON, 1975. Response of detached tissues of adult wheat plants to *Puccinia graminis tritici*. *Phytopathology*, 65:318-321.
- AUGUSTIN, E., D.P. COYNE e M.L. SCHUSTER, 1972. Inheritance of resistance in *Phaseolus vulgaris* to *Uromyces phaseoli typica* brasilian rust race B₁₁ and of plant habit. *J. Am. Soc. Hort. Sci.*, 96:526-529.
- AUGUSTIN, E. e J.G.C. COSTA, 1971a. Levantamento de raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli typica* no Rio Grande do Sul e Santa Catarina em 1968 e 1969. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 6:109-113.
- AUGUSTIN, E. e J.G.C. COSTA, 1971b. Nova raça fisiológica de *Uromyces phaseolis typica* no sul do Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 6:137-138.
- BALLANTYNE, B., 1974a. Development of a set of international differential varieties and a standard nomenclature of races. First International Bean Rust Workshop, CIAT, Cali-Colombia, 10 a 12 de outubro de 1974.
- BALLANTYNE, B., 1974b. Resistance to rust (*Uromyces appendiculatus*) in beans (*Phaseolus vulgaris*). *Proc. Linnean Soc. New South Wales*, 98:107-121.

- BALLANTYNE, B., 1974c. Resistance to rust in beans. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 17:19-20.
- BALLANTYNE, B. e R.A. McINTOSH, 1976. Resistance to rust caused by *Uromyces appendiculatus* in bean. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 19:15-16.
- BAUER, L.I., 1978. Desarrollo de resistencia de *Uromyces phaseoli typica* a dos fungicidas. *Fitopatologia*, Lima, 13:2.
- BEEK, M.A., 1977. Resumo do progresso do programa de resistência horizontal em trigo. Ata da Reunião de Trabalho sobre Resistência Horizontal e Determinação de Perdas das Culturas. EMBRAPA/CNPT. Passo Fundo-RS, Brasil, 13 a 18 de setembro de 1976. p. 45-53.
- BERGAMIN Fº, A., 1978. Análise matemática de epidemias. In: GALLI, F., Coord. *Manual de Fitopatologia - Princípios e Conceitos*. São Paulo, Ed. Agron. Ceres Ltda., vol. 1, p. 242-256.
- BERGAMIN Fº, A. e H. KIMATI, 1978. Variedades resistentes. In: GALLI, F., Coord. *Manual de Fitopatologia - Princípios e Conceitos*. São Paulo, Ed. Agron. Ceres Ltda., Vol. 1, p. 297-324.
- BERGER, R.D., 1977. Application of epidemiological principles to achieve plant disease control. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 15:165-183.
- BLACK, W., 1970. The nature and inheritance of field resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in potatoes. *Am. Potato J.*, 47:269-288.
- BRASIL. Comissão Nacional de Energia Nuclear - CNEN, 1976. *Projeto Feijão: Estudo de Mercado*. Simonsen Associados, Planejamento-Marketing. 2 Vol., 499 p.
- BROWNING, J.A. e K.J. FREY, 1969. Multiline cultivars as a means of disease control. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 7:355-382.

- BROWNING, J.A., M.A. SIMONS e E. TORRES, 1977. Managing host genes: epidemiologic and genetic concepts. *In: Plant Disease*. New York, San Francisco, London, Academic Press, Vol. 1, p. 191-212.
- BURKHOLDER, W.H., 1957. Pea bean rust in New York State. *Plant Disease Reporter*, 41:1036.
- CALDWELL, R.M., 1968. Breeding for general and/or specific plant disease resistance. Proc. Third International Wheat Genetics Symp. Canberra, Austr. Acad. Sc. Canberra, p. 263-272.
- CALDWELL, R.M., H.R. KRAYBILL, J.T. SULLIVAN e L.E. COMPTON, 1934. Effect of leaf rust (*Puccinia triticina*) on yield, physical characters, and composition of winter wheats. *J. Agr. Res.*, 48:1049-1071.
- CALDWELL, R.M., J.F. SCHAFER, L.E. COMPTON e F.L. PATTERSON, 1958. Tolerance to cereal leaf rusts. *Science*, 128:714-715.
- CALDWELL, R.M., J.J. ROBERTS e Z. EYAL, 1970. General resistance ("slow rusting") to *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in winter and spring wheats. *Phytopathology*, 60:1287.
- CANESSA M., W. e E. VARGAS G., 1977. Resistencia de cultivares de frijol común a roya (*Uromyces appendiculatus*) (Pers.) Under en pruebas de inoculación artificial y natural. Est. Exp. Agric. Fabio Baudrit M., Fac. Agron., Univ. Costa Rica, Bol. Tec. Vol. 10, nº 5, 19 p.
- CANOVER, R.A., J.M. WALTER e A.P. LORZ, 1962. Dade, a rust-resistant pole bean for fresh market. Fla. Agric. Exp. Sta. Circ. S.142. 7 p.
- CARDOSO, C.O.N., E.J.B.N. CARDOSO, H. KIMATI, J. SOAVE e A.C.D. TOLEDO, 1976. *Guia de Fungicidas*. Piracicaba, Ed. Luiz de Queiroz/Summa Phytopathologica. 209 p.
- CARRIJO, I.V., 1975. Análise da Resistência de Vinte e Cinco Cultivares de *Phaseolus vulgaris* L. a *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Viçosa, Univ. Fed. Viçosa-MG, 77 p. (Dissertação de Mestrado).

- CARRIJO, I.V., G.M. CHAVES e C.S. SEDIYAMA, 1979. Análise da resistência de vinte e cinco cultivares de *Phaseolus vulgaris* L. a *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. *Fitopatologia Brasileira*, 4:265-279.
- CARUSO, F.L. e J. KUC, 1977. Protection of watermelon and muskmelon against *Colletotrichum lagenarium* by *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopathology*, 67:1285-1289.
- CARVALHO, L.P., C. VIEIRA e G.M. CHAVES, 1978a. Hereditariedade da resistência a cinco raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. em *Phaseolus vulgaris* L. *Fitopatologia Brasileira*, 3:181-185.
- CARVALHO, L.P., C. VIEIRA e G.M. CHAVES, 1978b. Inheritance of resistance to five physiologic races of bean rust. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 21:49-50.
- CARVER, T.L.W. e A.J.H. CARR, 1977. Race non-specific resistance of oats to primary infection by mildew. *Ann. Appl. Biol.*, 86:29-36.
- CATEN, C.E., 1974. Intra-racial variation in *Phytophthora infestans* and adaptation to field resistance to potato blight. *Ann. Appl. Biol.*, 77:259-270.
- CHAKRAVARTI, B.P. e H. HART, 1959. Stem rust infectibility and tolerance to stem rust attack in wheat. *Phytopathology*, 49:535.
- CHAVES, G.M. e M.S. ABREU, 1978. Identificação de parâmetros para avaliação de resistência inespecífica contra *H. vastatrix* Berk. et Br. em mudas de café. In: 6º Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Ribeirão Preto-SP, 24 a 27 de outubro de 1978. p. 18-19.
- CHESTER, K.S., 1959. How sick is the plant? In: HORSFALL, J.G. e A.E. DIAMOND, Ed. *Plant Pathology: An advanced Treatise*. New York, San Francisco, London, Academic Press, Vol. 1, p. 99-142.

- CHRISTEN, R. e E. ECHANDI, 1967. Razas fisiológicas más comunes de la roya (*Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*) en Costa Rica y evaluación de la resistencia de algunos cultivares de frijol a la roya. *Turrialba*, 17:7-10.
- CIAT, 1973. *Informe Anual 1973*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 284 p.
- CIAT, 1974. *Bean Production Systems*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. p. 112-151.
- CIAT, 1975. *Sistemas de Producción de Frijol*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 64 p.
- CIAT, 1976. *Sistemas de Producción de Frijol*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 91 p.
- CIAT, 1977. *Programa de Frijol*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 94 p.
- CIAT, 1979a. *Vivero Internacional de Roya del Frijol: Resultados 1975-1976*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 19 p. (20 SB-1).
- CIAT, 1979b. *Vivero Internacional de Roya del Frijol: Resultados 1977-1978*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical. 22 p. (20 SB1 - 77/78).
- CLIFFORD, B.C., 1972. The histology of race non-specific resistance to *Puccinia hordei* Otth. in barley. Proc. 5th. European and Mediterranean Cereal Rust Conference, Prague, 1:75-79.
- CLIFFORD, B.C., 1974a. Relation between compatible and incompatible infection sites of *Puccinia hordei* on barley. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 63:215-220.

- CLIFFORD, B.C., 1974b. Stable resistance to cereal disease: problems and progress. *Rep. Welsh. Plant Breeding Station*, 1974: 107-113.
- CLIFFORD, B.C. e R.B. CLOTHIER, 1974. Physiologic specialization of *Puccinia hordei* on barley hosts with non-hypersensitive resistance. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 63:421-430.
- COELHO, R.S.B. e G.M. CHAVES, 1975. Comparação de dois métodos de amostragem na identificação de raças de *Uromyces phaseoli typica* Arth. *Experientiae*, Viçosa, 19:149-186.
- COHEN, Y. e J. ROTEM, 1970. The relationship of sporulation to photosynthesis in some obligatory and facultative parasites. *Phytopathology*, 60:1600-1604.
- CONCEPCIÓN T., S.E., 1972. La roya *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. en frijol. Lima. 15 p. (Res. Anal. sobre Frijol, Vol. 1: 580; CIAT, 1977).
- COSTA, A.S., 1972. Investigações sobre moléstias do feijoeiro no Brasil. In: Anais do I Simpósio Brasileiro de Feijão, Viçosa, Imprensa Universitária, Univ. Federal de Viçosa-MG-Brasil, Vol. 2, p. 303-384.
- COSTA, J.G.C., I.F. ANTUNES e E. AUGUSTIN, 1971. Estudo do material genético de feijoeiro introduzido da Costa Rica. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- COYNE, D.P. e M.L. SCHUSTER, 1975. Genetic and breeding strategy for resistance to rust (*Uromyces phaseoli* (Reben) Wint) in beans (*Phaseolus vulgaris* L.). *Euphytica*, 24:795-803.
- CRISPIN, A. e S. DONGO, 1962. New physiologic races of bean rust, *Uromyces phaseoli typica*, from Mexico. *Plant Disease Reporter*, 46: 411-413.

- DANIEL, W.W., 1977. *Bioestadística: Base para el Análisis de las Ciencias de la Salud*. Mexico, Ed. Limusa. 485 p.
- DAVISON, A.D. e E.K. VAUGHAN, 1963. A simplified method for identification of races of *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli*. *Phytopathology*, 53:456-459.
- DAVISON, A.D. e E.K. VAUGHAN, 1964. Effect of urediospore concentration on determination of races of *Uromyces phaseoli* var. *typica*. *Phytopathology*, 54:336-338.
- DAY, P.R., 1968. Plant disease resistance. *Sci. Prog.*, Oxf., 56:357-370.
- DIAS F^a, I.R. e J.C. COSTA, 1968. Identificação de raças fisiológicas da ferrugem (*Uromyces phaseoli typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em duas regiões fisiográficas do Rio Grande do Sul, Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*, 3:165-170.
- DONGO, D.S.L. e A. CRISPIN, 1962. El chahuixtle del frijol en Mexico. *Sec. Agríc. Gan.*, Mexico, 2:26-28.
- DROPKIN, V.H. e P.E. NELSON, 1960. The histopathology of root-knot nematode infections in soybeans. *Phytopathology*, 50:442-447.
- DUNDAS, B., 1940. A preliminary report on the inheritance of resistance to rust (*Uromyces appendiculatus*) in beans (*Phaseolus vulgaris*). *Phytopathology*, 36:786.
- DUNDAS, B., 1948. Mutation in bean rust uredospores in cold storage. *Phytopathology*, 38:914.
- DUNDAS, B. e G.W. SCOTT, 1939. Physiologic strains of bean rust. *Phytopathology*, 29:820-821.

- DUNIWAY, J.M. e R.D. DURBIN, 1971. Detrimental effect of rust infection on the water relations of bean. *Plant Physiol.*, 48:69-72.
- ECHANDI, E., 1966. Principales enfermedades del frijol observadas em diferentes zonas ecológicas de Costa Rica. *Turrialba*, 16:359-363.
- ECHANDI, E., 1975. Bean (*Phaseolus vulgaris* L.) diseases in the tropical Americas. In: BIRD, J. e K. MARAMOROSH, Ed. *Tropical Diseases of Legumes*. New York, Academic Press, p. 165-176.
- ECHANDI, E., 1976. Principales enfermedades de hongo del frijol (*Phaseolus vulgaris*) en los Tropicos Americanos y su distribucion en diferentes zonas ecologicas. *Fitopatologia Brasileira*, 1:171-177.
- EIDE, C.J. e F.L. LAUER, 1967. Testing potatoes for field resistance to late blight. *Am. Potato J.*, 44:9-16.
- ELLINGBOE, A.H., 1975. Horizontal resistance - an artifact of experimental procedure? *Austr. Pl. Path. Soc. Newsletter*, 4:44-46.
- EMBRAPA, 1976. Avaliação de doenças e perdas de colheitas. In: *Manual de Métodos de Pesquisa em Feijão*. Goiânia-GO, CNPAF, Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária. p. 27-58.
- ESKES, A.B., 1978a. Segregação transgressiva para resistência a *Hemileia vastatrix* em populações F₃ do cruzamento entre a cultivar Catuaí com a introdução 1164-4 de Agero, de *Coffea arabica*. In: 6º Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Ribeirão Preto-SP, 24 a 27 de outubro de 1978. p. 53-55.
- ESKES, A.B., 1978b. Avaliação do uso de discos de folhas para medir o nível de resistência do cafeeiro a *Hemileia vastatrix*. In: 6º Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Ribeirão Preto-SP, 24 a 27 de outubro de 1978. p. 114-115.

- ESKES, A.B., 1979. Instabilidade da resistência a *Hemileia vastatrix* conferida pelo gene SH₄, em condição heterozigota. In: 7º Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Araxá-MG, 4 a 7 de dezembro de 1979, p. 75-76.
- ESKES, A.B. e M.S. BRAGHINI, 1979. Uso de discos de folha do cafeeiro para estimar o nível de resistência a *Hemileia vastatrix*. In: 7º Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Araxá-MG, 4 a 7 de dezembro de 1979. p. 128-129.
- ESKES, A.B., M.S. BRAGHINI, K. KROON e J. HOOGASTRATEN, 1979. Parâmetros para medir o grau de suscetibilidade à *Hemileia vastatrix* em cultivares e populações de *Coffea arabica*. In: 7º Congresso Brasileiro de Pesquisas Cafeeiras, Araxá-MG, 4 a 7 de dezembro de 1979. p. 70-71.
- FERRAZ, S., 1969. Determinação de raças de *U. phaseoli* var. *phaseoli* na Zona da Mata de Minas Gerais, e resistência de variedades de *Phaseolus vulgaris* L. a algumas raças. Viçosa, Univ. Fed. Viçosa-MG, 49 p. (Dissertação de Mestrado).
- FERRAZ, S., 1978. "Ouro Preto", uma nova variedade de feijão (*Phaseolus vulgaris* L.) com resistência à ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica*). *Fitopatologia Brasileira*, 3:115-116.
- FISHER, H.H., 1952. New physiologic races of bean rust (*Uromyces phaseoli typica*). *Plant Disease Reporter*, 36:103-105.
- FLOR, H.H., 1942. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 32:653-669.
- FLOR, H.H., 1955. Host-parasite interaction in flax rust-its genetics and other implications. *Phytopathology*, 45:680-685.
- FLOR, H.H., 1956. The complementary genic system in flax and flax rust. *Adv. Genet.*, 8:29-54.

- FLOR, H.H., 1959. Genetic controls of host-parasite interactions in rust diseases. In: HOLTON, C.S., G.W. FISHER, R.W. FULTON, H. HART e S.E.A. Mc CALLAN, Ed. *Plant Pathology: Problems and Progress 1908-1958*. Madison, Wisconsin, Univ. Wisconsin Press, p. 132-144.
- FLOR, H.H., 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 9:275-296.
- FRAZIER, W.A. e J.W. HENDRIX, 1949. Hawaiian Wonder, new rust resistant pole green bean. Hawaii Agr. Expt. Sta. Circ. 28. 7 p.
- FRAZIER, W.A., J.W. HENDRIX e K. KIKUTA, 1948. Breeding rust resistant pole green beans for Hawaii. *Amer. Soc. Hort. Sci. Proc.*, 51:468-470.
- FRENHANI, A.A., 1971. Considerações sobre duas moléstias do feijoeiro em São Paulo. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro de Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- FRENHANI, A.A., E.A. BULISANI, E. ISSA e S.G. SILVEIRA, 1971. Controle da ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) com fungicida sistêmico. *O Biológico*, 37:25-30.
- FREY, K.J., J.A. BROWNING e M.D. SIMONS, 1973. Management of host resistance genes to control diseases. *Pflkrankh*, 3/4:160-180.
- FREYTAG, G., 1975. Research related to the origin and improvement of the common bean (*Phaseolus vulgaris*). In: BIRD, J. e K. MARAMOROSH, Ed. *Tropical Diseases of Legumes*. New York, Academic Press, p. 159-163.
- FRIED, P.M., D.R. MACKENZIE e R.R. NELSON, 1979a. Dispersal gradients from a point source of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* on Chancellor winter wheat and four multilines. *Phytopath. Z.*, 95:140-150.
- FRIED, P.M., D.R. MACKENZIE e R.R. NELSON, 1979b. Disease progress curves of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* on Chancellor wheat and four multilines. *Phytopath. Z.*, 95:151-166.

- FROMME, F.D., 1918. Relative susceptibility of beans to rust. *Phytopathology*, 8:76.
- FROMME, F.D., 1924. The rust of cowpeas. *Phytopathology*, 14:67-79.
- FROMME, F.D. e S. A. WINGARD, 1921. Varietal susceptibility of beans to rust. *Jour. Agr. Res.*, 21:385-404.
- GOMES, F.P., 1968. *Iniciação à Estatística*. 2.^a ed. São Paulo, Livraria Nobel S.A.. 208 p.
- GONZÁLEZ A., M., 1974. Investigaciones preliminares sobre el comportamiento de algunas variedades de frijol frente al patógeno causante de la roya. *Rev. de Agric.*, Cuba, 7:13-23.
- GONZÁLEZ, F. e C. LAREZ, 1977. Control químico de la roya en vainita (*Phaseolus vulgaris* L.). *Fitopatologia*, Lima, 12:50.
- GONZÁLEZ, L.C., R. GUTIÉRREZ, F. CASCANTE e E. PORTILLA, 1977. Combate de enfermedades foliares en frijol (*Phaseolus vulgaris*) mediante el uso limitado de fungicidas. *Agronomía Costarricense*, 1:107-118.
- GOODE, M.J., 1961. A new race of bean rust in Arkansas. *Plant Disease Reporter*, 45:690-691.
- GREGORY, P.H., 1968. Interpreting plant disease dispersal gradients. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 6:189-212.
- GROTH, J.V. e B.D. MOGEN, 1978. Completing the life cycle of *Uromyces phaseoli* var. *typica* on bean plant. *Phytopathology*, 68:1674-1677.
- GUAZZELLI, R.J., 1971. Moléstias do feijoeiro em Minas Gerais e Goiás e o seu controle. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SR, 22 a 29 de agosto de 1971.
- GUERRA, E. e S. DONGO, 1973. Determinación de razas fisiológicas del hongo *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. en el Perú. *Investigaciones Agropecuarias*, Peru, 3:92-94.

- GUZMAN N., J., 1964. Nature of partial resistance of certain clones of three *Solanum* species to *Phytophthora infestans*. *Phytopathology*, 54:1398-1404.
- HABGOOD, R.M., 1976. Differential aggressiveness of *Rhynchosporium secalis* isolates towards specified barley genotypes. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 66:201-204.
- HART, H., 1929. Relation of stomatal behaviour of stem rust resistance in wheat. *J. Agric. Res.*, 39:929-948.
- HARTER, L.L., 1936. Two new rust-resistant white-seeded Kentucky Wonder beans. *Seed World*, 39:12-13.
- HARTER, L.L., 1939. Physiologic races of the fungus causing bean rust. *Phytopathology*, 29:9.
- HARTER, L.L., C.F. ANDRUS e W.J. ZAUMEYER, 1935. Studies on bean rust caused by *Uromyces phaseoli typica*. *J. Agric. Res.*, 50:737-759.
- HARTER, L.L. e W.J. ZAUMEYER, 1941. Differentiation of physiologic races of *Uromyces phaseoli typica* on bean. *J. Agric. Res.*, 62:717-731.
- HAYDEN, E.D., 1956. Differences in infectibility among spring wheat varieties exposed to spore showers of race 15 B of *Puccinia graminis* var. *tritici*. *Phytopathology*, 46:14.
- HEAGLE, A.S. e M.B. MOORE, 1970. Some effects of moderate adult resistance to crown rust of oats. *Phytopathology*, 60:461-466.
- HERNANDEZ BRAVO, G., 1973. Los problemas de producción y potenciales de el frijol (*Phaseolus vulgaris*) en el Tropicó Bajo. In: El Potencial del Fríjol y Otras Leguminosas de Grano Comestible en America Latina. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Série Seminários 2 E, p. 90-102.

- HERNANDEZ BRAVO, G. e G. GALVEZ, 1976. Inheritance of disease resistance of dry beans, *Phaseolus vulgaris*, in the tropics. I. Rust, common bean mosaic virus and common bacterial blight. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 19:47-48.
- HERRERA, A. e J. PLATA, 1963. Comparación de cuatro fungicidas en el control de la roya de frijol (*P. vulgaris* L.) causada por *U. phaseoli* var. *typica* Arthur. *Acta Agronomica*, 13:109-129.
- HIKIDA, H.R., 1961. Race 33 of *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth., a distinct physiologic race of bean rust from Oregon. *Plant Disease Reporter*, 45:388.
- HODGSON, W.A., 1961. Laboratory testing of the potato for partial resistance to *Phytophthora infestans*. *Am. Potato J.*, 38:259-264.
- HOOKER, A.L., 1967. The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia*. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 5:163-182.
- HOWLAND, A.K. e J.C. MACARTNEY, 1966. East African bean rust studies. *E. Afr. Agric. For. J.*, 32:208-210 (*Hort. Abstr.*, 37:588; 1967).
- IAMAMOTO, T., C.A. CAMPACCI, U. SUZUKI e A. OI, 1971. Controle da "ferrugem" do feijão vagem (*Phaseolus vulgaris* L.) ocasionada pelo fungo *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. *O Biológico*, 37:266-271.
- IKEGAMI, H., 1968. Heat-induced susceptibility of beans to rust. *Phytopathology*, 58:773-775.
- INMAN, R.E., 1962. Disease development, disease intensity, and carbohydrate levels in rusted bean plants. *Phytopathology*, 52:1207-1211.
- ISSA, E. e H.V. ARRUDA, 1964. Contribuição para o controle da ferrugem e da antracnose do feijoeiro. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, 31:199-126.

- ISSA, E. e H.V. ARRUDA, 1966. Teste preliminar de resistência varietal do feijoeiro à antracnose e à ferrugem. *Arq. Inst. Biol.*, São Paulo, 33:53-58.
- JAMES, W.C., 1971. An illustrated series of assessment keys for plant diseases: their preparation and usage. *Canadian Plant Disease Survey*, 51:39-65.
- JAMES, W.C., 1974. Assessment of plant diseases and losses. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 12:27-48.
- JAMES, W.C., C.S. SHIH, L.C. CALLBECK e W.A. HODGSON, 1973. Interplot interference in field experiments with late blight of potato (*Phytophthora infestans*). *Phytopathology*, 63:1269-1275.
- JAMES, W.C., C.S. SHIH, W.A. HODGSON e L.C. CALLBECK, 1976. Representational errors due to interplot interference in field experiments with late blight of potato. *Phytopathology*, 66:695-700.
- JONES, E.D., 1960. Aecial stage of bean rust found in New York State. *Plant Disease Reporter*, 44:809.
- JOHNSON, R., 1978. Practical breeding for durable resistance to rust diseases in self-pollinating cereals. *Euphytica*, 27:529-540.
- JOHNSON, R. e A.J. TAYLOR, 1976. Spore yield of pathogens in investigation of the race-specificity of host resistance. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 14:97-119.
- JOHNSON, R. e C.N. LAW, 1975. Genetic control of durable resistance to yellow rust (*Puccinia striiformis*) in the wheat cultivar Hybride de Bersée. *Ann. Appl. Biol.*, 81:385-391.
- JOHNSON, R. e D.J. ALLEN, 1975. Induced resistance to rust diseases and its possible role in the resistance of multiline varieties. *Ann. Appl. Biol.*, 80:359-363.

- JOHNSON, D.A. e R.D. WILCOXSON, 1978. Components of slow rusting in barley infected with *Puccinia hordei*. *Phytopathology*, 68:1470-1474.
- JOHNSON, D.A. e R.D. WILCOXSON, 1979. Inheritance of slow rusting of barley infected with *Puccinia hordei* and selection of latent period and number of uredia. *Phytopathology*, 69:145-151.
- JUNQUEIRA NETTO, A., K.L. ATHOW e C. VIEIRA, 1969a. Identificação de raças fisiológicas de *Uromyces phaseoli* var. *phaseoli* no Estado de Minas Gerais. *Rev. Ceres*, Viçosa, 16:1-9.
- JUNQUEIRA NETTO, A., K.L. ATHOW e C. VIEIRA, 1969b. Reação de variedades de *Phaseolus vulgaris* L. a seis raças fisiológicas da ferrugem identificadas em Minas Gerais. *Rev. Ceres*, Viçosa, 16:19-29.
- KANTZES, J.G. e W.L. HOLLIS, 1962. Susceptibility of snap bean varieties and lines to the Maryland strain of rust. *Ann. Rep. Bean Improv. Crop.*, 5:9-11.
- KATSUYA, K. e G.J. GREEN, 1967. Reproduction potentials of races 15B and 56 of wheat stem rust. *Can. J. Botany*, 45:1077-1091.
- KIMATI, H., 1980. Doenças do feijoeiro - *Phaseolus vulgaris* L. In: GALLI, F., Coord. *Manual de Fitopatologia: Doenças das Plantas Cultivadas*. 2ª ed. São Paulo, Ed. Agronômica Ceres Ltda. Cap. 19, p. 297 - 318.
- KIMATI, H. e H.A.A. MASCARENHAS, 1967. Incidência de doenças em ensaios de variedades de feijoeiro na cultura das águas no Estado de São Paulo. *Bragantia*, Campinas, 26:17-25.
- KNOTT, D.R., 1972. Using race-specific resistance to manage the evolution of plant pathogens. *J. Environ. Quality*, 1:227-231.
- KRANZ, J., 1973. Comparison of epidemics. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 12: 355-374.

- KRANZ, J., 1974. The role and scope of mathematical analysis and modeling in epidemiology. In: KRANZ, J., Ed., *Epidemics of Plant Diseases*. New York, Springer Verlag, cap. II, p. 7-50.
- KUHN, R.C., H.W. OHM e G.E. SHANER, 1978. Slow leaf-rusting resistance in wheat against twenty two isolates of *Puccinia recondita*. *Phytopathology*, 68:651-656.
- KUSHALAPPA, A.C. e G.M. CHAVES, 1980. An analysis of the development of coffee rust in the field. *Fitopatologia Brasileira*, 5:95-103.
- LAPWOOD, D.H., 1961a. Laboratory assessment of the susceptibility of potato haulm to blight (*Phytophthora infestans*). *Europe Potato J.*, 4:117-128.
- LAPWOOD, D.H., 1961b. Potato haulm resistance to *Phytophthora infestans*. II. Lesion production and sporulation. *Ann. Appl. Biol.*, 49:316-330.
- LAPWOOD, D.H., 1971. Observations on blight (*Phytophthora infestans*) and resistant potatoes at Toluca, Mexico. *Ann. Appl. Biol.*, 68:41-53.
- LARGE, E.C., 1966. Measuring plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 4:9-28.
- LEAKEY, C.L.A., J. ATKINS e J. MAGNARA, 1972. Bean rust studies in Uganda. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 15:60-63.
- LIVNE, A. e J.M. DALY, 1966. Translocation in health and rust-affected beans. *Phytopathology*, 56:170-175.
- LOEGERING, W.Q., D.A. SLEPER, J.M. JOHNSON e K.H. ASAY, 1976. Rating general resistance on a single-plant basis. *Phytopathology*, 66:1445-1448.
- LÓPEZ G., M.A., 1976. Identificación de Razas Fisiológicas de la Roya (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Unger) del Fríjol (*Phaseolus vulgaris* L.) en Puerto Rico. Mayaguez, Universidad de Puerto Rico, 50 p. (Tese de Ph.D.).

LUKE, H.H., W.H. CHAPMAN e R.D. BARNETT, 1972. Horizontal resistance of red rust proof oats to crown rust. *Phytopathology*, 62:414-417.

LUKE, H.H., R.D. BARNETT e W.H. CHAPMAN, 1975a. Types of horizontal resistance of oats to crown rust. *Plant Disease Reporter*, 59:332-334.

LUKE, H.H., R.D. BARNETT e P.L. PFAHLER, 1975b. Inheritance of horizontal resistance to crown rust in oats. *Phytopathology*, 65:631-633.

MACKENZIE, D.R., 1976. Application of two epidemiological models for the identification of slow rusting in wheat. *Phytopathology*, 66:55-59.

MADRIZ, R., 1975. Evaluación de la Resistencia de Cultivares de Frijol a Roya (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) Mediante Tres Métodos Diferentes. San José, Facultad de Agronomía/Univ. Costa Rica, 27 p. (Tese Eng. Agr.).

MALCOMSON, J.F., 1969. Factors involved in resistance to blight (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary) in potatoes and assessment of resistance using detached leaves. *Ann. Appl. Biol.*, 64:461-468.

MARCUS Jr., C.P., 1952. A new physiologic race of rust (*Uromyces phaseoli* - *typica* Arthur) causing losses to beans in Maryland. *Phytopathology*, 42:342.

MARTIN, T.J. e A.H. ELLINGBOE, 1976. Differences between compatible parasite/host genotypes involving the Pm4 locus of wheat and the corresponding genes in *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Phytopathology*, 66:1435-1438.

MARTIN, C.D., L.J. LITTLEFIELD e J.D. MILLER, 1977. Development of *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* in seedlings plants of slow rusting wheats. *Trans. Br. Mycol. Soc.*, 68:161-166.

- MARTINS, M.C.P., 1979. Heterogeneidade de Amostras de Sementes Comerciais do Feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) a Raças Fisiológicas de *Colletotrichum lindemuthianum* (Sacc. et Magn.) Scrib. e de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Viçosa, Univ. Fed. Viçosa-MG, 104 p. (Dissertação de Mestrado).
- MASHALL, S.F., Z. KIRÁLY, Z. BARABÁS e B. BARNA, 1977. Laboratory, greenhouse and field methods for screening rust-resistant wheat cultivars. In: IAEA e FAO, Org., *Induced Mutation Against Plant Diseases*. Vienna, Proc. Symposium. 31 de janeiro a 4 de fevereiro de 1977. p. 461-470.
- MATHEWS, R.E.F., 1970. *Plant Virology*. New York, Academic Press, 778 p.
- Mc MILLAN Jr., R.T., 1972. A new race of bean rust on pole bean in Florida. *Plant Disease Reporter*, 56:759-760.
- MEHTA, Y.R. e J.C. ZADOKS, 1970. Uredospore production and sporulation period of *Puccinia recondita* f. sp. *triticea* on primary leaves of wheat. *Neth. J. Plant Pathol.*, 76:267-276.
- MEHTA, Y.R. e S. IGARASHI, 1979. Partial resistance in wheat against *Puccinia recondita*: a new view on its detection and measuring. *Summa Phytopathologica*, 5:90-100.
- MEINERS, J.P., 1974. International cooperation on bean rust research. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 17:55-57.
- MEINERS, J.P., 1977. Sources of resistance to U.S. bean rust populations. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 20:82-83.
- MEINERS, J.P., 1979. Sources of resistance to U.S. bean rust -update. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 22:62-63.
- MEINERS, J.P. e C.W. ROGERS, 1974. Reaction of bean cultivars to populations of rust in Maryland. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 17:52-53.

- MEINERS, J.P. e C.W. ROGERS, 1977. Reaction of snap beans to three collections of bean rust. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop*, 20:83-85.
- MENEZES, O.B., 1952. Identificação de 4 raças fisiológicas da ferrugem do feijoeiro. *Dusenía*, 3:209-212.
- MONT K., R. 1978. Consideraciones en la problemática de la evaluación de enfermedades de las plantas. *Fitopatologia*, Lima, 13:39-41 (Resumos do V Congr. Peruano Fitopatologia, Ayacucho, 13 a 17 de julho de 1977).
- MONTABINI, P., 1973. Effect of infection by *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. on electron carrier quinones in bean leaves. *Physiol. Plant Pathol.*, 3:437-441.
- MONTALBINI, P. e C. CAPPELLI, 1973. Glycolic oxidase and NAD-glycolic reductase in rust susceptible bean leaves. *Phytopath. Z.*, 77:348-355.
- MORAES, W.B.C., E.M.F. MARTINS, M.R. MUSUMECI e J.J.G. BERETTA, 1976a. Induced protection to *Hemileia vastatrix* in coffee plants. *Summa Phytopathologica*, 2:39-43.
- MORAES, S.A., M.H. SUGIMORI, I.J.A. RIBEIRO, A.A. ORTOLANI e M.J. PEDRO Jr., 1976b. Período de incubação de *H. vastatrix* Berk. et Br. em três regiões do Estado de São Paulo. *Summa Phytopathologica*, Piracicaba, 2:32-38.
- NASSER, L.C.B., 1976. Efeito da Ferrugem em Diferentes Estágios de Desenvolvimento do Feijoeiro e Dispersão dos Esporos de *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. Viçosa, Univ. Fed. Viçosa-MG, 79 p. (Dissertação de Mestrado).
- NEERVOORT, W.J. e J.E. PARLEVLIEET, 1978. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. V. Analysis of the components of partial resistance in eight barley cultivars. *Euphytica*, 27:33-39.

- NELSON, R.R., 1975. Horizontal resistance in plants: concepts, controversies, and applications. In: GALVEZ, G.E., Ed. Proceedings of Seminar on Horizontal Resistance to the Blast Disease of Rice. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Series CE-9, p. 1-20.
- NELSON, R.R., 1977. The meaning of disease resistance in plants. In: NELSON, R.R., Ed. *Breeding Plants for Disease Resistance: Concepts and Applications*. 2^a Ed., University Park and London, The Pennsylvania State University Press, Cap. 2, p. 13-25.
- NELSON, R.R., 1978. Genetics of horizontal resistance to plant diseases. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 16:359-378.
- NELSON, R.R. e D.R. MACKENZIE, 1977. The detection and stability of disease resistance. In: NELSON, R.R., Ed. *Breeding Plants for Disease Resistance: Concepts and Applications*, 2^a Ed., University Park and London, The Pennsylvania State University Press, Cap. 3, p. 26-39.
- NELSON, R.R., D.R. MACKENZIE e G.L. SCHEIFFLE, 1970. Interaction of genes for pathogenicity and virulence in *Trichometasphaeria turcica* with different numbers of genes for vertical resistance in *Zea mays*. *Phytopathology*, 60:1250-1254.
- NIEDERHAUSER, J.S., 1962. Evaluation of multigenic "field resistance" of the potato to *Phytophthora infestans* in 10 years of trials at Toluca, Mexico. *Phytopathology*, 52:746.
- OGLE, H.J. e J.C. JOHNSON, 1974. Physiologic specialization and control of bean rust (*Uromyces appendiculatus*) in Queensland. *Queensland J. Agr. and Animal Sci.*, 31:71-82.
- OHM, H.W. e G.E. SHANER, 1975. Segregation for slow leaf rusting in wheat. *Agron. Abstr.*, 67:59.

- OHM, H.W. e G.E. SHANER, 1976. Three components of slow leaf-rusting at different growth stages in wheat. *Phytopathology*, 66:1356-1360.
- OLIVEIRA, E.A., 1974. An infection-type reaction system for the bean rust. In: First International Bean Rust Workshop, Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, 10 a 12 de outubro de 1974. 3 p.
- PARLEVLIET, J.E., 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. I. Effect of cultivar and development stage on latent period. *Euphytica*, 24:21-27.
- PARLEVLIET, J.E., 1976a. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. III. The inheritance of the host plant effect on latent period in four cultivars. *Euphytica*, 25:241-248.
- PARLEVLIET, J.E., 1976b. Evaluation of the concept of horizontal resistance in barley - *Puccinia hordei* host - pathogen relationship. *Phytopathology*, 66:494-497.
- PARLEVLIET, J.E., 1977a. Evidence of differential interaction in the polygenic *Hordeum vulgare* - *Puccinia hordei* relation during epidemic development. *Phytopathology*, 67:776-778.
- PARLEVLIET, J.E., 1977b. Plant pathosystems: an attempt to elucidate horizontal resistance. *Euphytica*, 26:553-556.
- PARLEVLIET, J.E., 1978a. Race-specific aspects of polygenic resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. *Neth. J. Plant Path.*, 84: 121-126.
- PARLEVLIET, J.E., 1978b. Further evidence of polygenic inheritance of partial resistance in barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. *Euphytica*, 27:369-379.
- PARLEVLIET, J.E., 1979. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 17:203-222.

- PARLEVLIET, J.E. e A. VAN OMMEREN, 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. II. Relationship between field trials, microplot test and latent period. *Euphytica*, 24:293-303.
- PARLEVLIET, J.E. e H.J. KUIPER, 1977. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei*. IV. Effect of cultivar and development stage on infection frequency. *Euphytica*, 26:249-255.
- PARLEVLIET, J.E. e J.C. ZADOKS, 1977. The intergrated concept of disease resistance; a new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica*, 26:5-21.
- PARLEVLIET, J.E., W.H. LINDHOUT, A. VAN OMMEREN e H.J. KUIPER, 1980. Level of partial resistance to leaf rust, *Puccinia hordei*, in west-european barley and how to select for it. *Euphytica*, 29:1-8.
- PARRIS, G.K., 1938. The reactions of introduced bean varieties to rust (*Uromyces phaseoli typica*) in Hawaii. *Plant Disease Reporter*, 22:424-428.
- PARRIS, G.K. e M. MATSUURA, 1941. A second strain of bean rust in Hawaii. *Plant Disease Reporter*, 25:311-312.
- PEREIRA, A.A. e G.M. CHAVES, 1977. Differential varieties and a ternary system of nomenclature to designate races of *Uromyces phaseoli typica* Arth. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 20:85.
- PESSOA, M.N.G., 1978. Levantamento de doenças do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado da Bahia. Salvador, BA, Empresa de Pesquisa Agropecuária da Bahia. 6 p. (Comunicado Técnico nº 007).
- PETURSON, B., M. NEWTON e A.G.O. WHITESIDE, 1948. Further studies on the effect of leaf rust on the yield, grade, and quality of wheat. *Can. J. Res.*, 26:65-70.
- POMPEU, A.S., 1963. Produtividade de linhagens de feijoeiro em Campinas. *Bragantia*, Campinas, 22:351-366.

- POMPEU, A.S., 1965. Produtividade de linhagens de feijoeiro em Mococa. *Bragantia*, Campinas, 24:151-157.
- POMPEU, A.S., 1976. *Fontes de Resistência ou Tolerância a Agentes Patogênicos e Insetos e sua Utilização no Melhoramento Genético do Feijoeiro*. Campinas, SP, Instituto Agronômico, 44 p. (Circular nº 56).
- PRIESTLEY, R.H. e D.A. DOLING, 1976. A seedling method for measuring the susceptibility of wheat cultivars to *Puccinia striiformis*. *Ann. Appl. Biol.*, 83:199-206.
- QUINONES, F.A., 1963. Luna, a new high-yielding rust-resistant pinto bean for the Deming area. *N.M. Agric. Exp. Sta. Bull.*, nº 478, 5 p.
- RAGGI, V., 1974. Synthesis of free ¹⁴C-amino acids in rusted bean (infected and non-infected leaves). *Phytopath. Z.*, 81:262-272.
- RAGGI, V., 1978. The CO₂ compensation point, photosynthesis and respiration in rust infected bean leaves. *Physiological Plant Pathology*, 13:135-139.
- REES, R.G., J.P. THOMPSON e R.J. MAYER, 1979a. Slow rusting and tolerance to rust in wheat. I. The progress and effects of epidemics of *Puccinia graminis tritici* in selected wheat cultivars. *Austr. J. Agric. Res.*, 30:403-419.
- REES, R.G., J.P. THOMPSON e E.A. GOWARD, 1979b. Slow rusting and tolerance to rusts in wheat. II. The progress and effects of epidemics of *Puccinia recondita tritici* in selected wheat cultivars. *Austr. J. Agric. Res.*, 30:421-432.
- REY G., J.V. e J.C. LOZANO T., 1961. Estudios fisiologicos de la roya del frijol (*Phaseolus vulgaris* L.) causada por el *Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth. *Acta Agronomica*, 11:147-185.

- RIBEIRO, M.J.P., 1977. Herança da Resistência a Ferrugem (*Uromyces phaseoli* var. *typica* Arth.) do Feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.). Viçosa, Univ. Fed. Viçosa-MG, 80 p. (Dissertação de Mestrado).
- RIBEIRO, I.J.A., 1978. Avaliação da Resistência Horizontal a *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. em Cultivares de *Coffea arabica* L. em Condições Naturais de Epidemia. Piracicaba, ESALQ/USP, 77 p. (Dissertação de Mestrado).
- RIVERA C., G., 1977. Incorporación de Resistencia de la Raza 29 de la Raza del Fríjol Común (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Ung.) en el Cultivar Pacuaral Vaina Morada. San José, Escuela de Fitotecnia/Univ. Costa Rica, 55 p. (Tese de Eng. Agr.).
- ROBERTS, J.J. e R.M. CALDWELL, 1970. General resistance (slow mildewing) to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* in knox wheat. *Phytopathology*, 60:1310.
- ROBINSON, R.A., 1969. Disease resistance terminology. *Rev. Appl. Mycol.*, 48:593-606.
- ROBINSON, R.A., 1971. Vertical resistance. *Rev. Plant Pathol.*, 50:233-239.
- ROBINSON, R.A., 1973. Horizontal resistance. *Rev. Plant Pathol.*, 52:483-501.
- ROBINSON, R.A., 1976. *Plant Pathosystems*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag. 186 p.
- RODRIGUES Jr., C.J., 1955. Raças fisiológicas de *Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link. *Agronomia Lusitana*, 17:263-274.
- RODRIGUES Jr., C.J., A.J. BETTENCOURT e L. RIJO, 1975. Races of the pathogen and resistance to coffee rust. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 13:49-70.

- RODRIGUEZ, C.A., 1976. Resistencia de Cultivares de Frijol Común (*Phaseolus vulgaris* L.) a Roya (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Under) y Comparación de dos Métodos de Evaluación por Escalas Visuales. San José, Facultad de Agronomía / Univ. Costa Rica, 48 p. (Tese Eng. Agr.).
- ROMIG, R.W. e R.M. CALDWELL, 1964. Stomatal exclusion of *Puccinia recondita* by wheat peduncles and sheaths. *Phytopathology*, 54:214-218.
- ROWELL, J.B. e D.V. Mc VEY, 1974. Field evaluation of wheats for low receptivity to infection by stem rust. *Proc. Am. Phytopathol. Soc.*, 1:89.
- RUIZ DE LONDOÑO, N., P. PINSTRUP-ANDERSEN, J.H. SANDERS e M.A. INFANTE, 1978. Factores que limitan la productividad de frijol en Colombia. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, 44 p. (Serie 06 SB-2).
- RUSSEL, G.E., 1975. Deposition of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* conidia on barley varieties of differing growth habit. *Phytopathol. Z.*, 80:316-321.
- SANDERS, J.H. e C. ALVAREZ P., 1978. Evolución de la producción de frijol en América Latina durante la última década. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, 48 p. (Serie 06 SB-1).
- SANDERS, J.H. e H.F. SCHWARTZ, 1980. La producción de frijol y limitaciones impuestas por las plagas en América Latina. In: SCHWARTZ, H. F. e G.E. GÁLVEZ, Ed. *Problemas de Producción del Frijol*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, p. 1-14.
- SAPPENFIELE, W.P., 1954. A new physiologic race of bean rust (*Uromyces phaseoli typica*) from New Mexico. *Plant Disease Reporter*, 38:282.
- SCALI, M.H., A. CARVALHO e L.C. MÔNACO, 1974. Resistência horizontal à ferrugem (*H. vastatrix*) em cultivares de *Coffea*. *Ciência e Cultura*, São Paulo, 26(7):241 (Suplemento).

- SCHAFER, J.F., 1971. Tolerance to plant disease. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 9:235-252.
- SCHAREN, A.L. e J.M. KRUPINSKY, 1969. Effect of *Septoria nodorum* infection on CO₂ absorption and yield of wheat. *Phytopathology*, 59:1298-1301.
- SCHEIN, R.D., 1961a. Temperature conversion of rust response of bean. *Phytopathology*, 51:486-488.
- SCHEIN, R.D., 1961b. Some effects of temperature during the colonization period of bean rust. *Phytopathology*, 51:674-680.
- SCHEIN, R.D., 1962. Storage viability of bean rust urediospores. *Phytopathology*, 52:653-657.
- SCHWARTZ, H.F. e G.E. GÁLVEZ, Ed., 1980. *Problemas de Producción del Frijol: Enfermedades, Insectos, Limitaciones Edáficas y Climáticas de Phaseolus vulgaris*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, 424 p.
- SCHWARTZ, H.F. e S.R. TEMPLE, 1978. Bean rust resistance strategy at CIAT. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 21:48-49.
- SEMPIO, C., G. DELLA TORRE, F. FERRANTI, B. BARBERINI e R. DRAOLI, 1975. Defense mechanism in bean resistant to rust. *Phytopath. Z.*, 83:244-266.
- SEMPIO, C., O. MAJERNIK e V. RAGGI, 1966. Stomatal and cuticular transpiration of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) attacked by rust (*Uromyces appendiculatus* (Pers.) Link). *Biologia Plantarum*, 8:316-320.
- SHANDS, H., C. VIEIRA e W.J. ZAUMEYER, 1964. Observations on dry bean diseases in Brazil. *Plant Disease Reporter*, 48:784-787.

- SHANER, G., 1973. Reduced infectability and inoculum production as factors of slow mildewing in knox wheat. *Phytopathology*, 63:1307-1311.
- SHANER, G., H.W. OHM e R.E. FINNEY, 1978. Response of susceptible and slow leaf-rusting wheat to infections by *Puccinia recondita*. *Phytopathology*, 68:471-475.
- SHARP, E.L., B.K. SALLY e G.A. TAYLOR, 1976. Incorporation of additive genes for stripe rust resistance in winter wheat. *Phytopathology*, 66:794-797.
- SHAW, M., 1963. The physiology and host-parasite relations of the rust. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 1:259-294.
- SILBERNAGEL, M.J. e W.J. ZAUMEYER, 1977. Beans. In: NELSON, R.R., Ed. *Breeding Plants for Disease Resistance: Concepts and Applications*. 2^a Ed., University Park and London, The Pennsylvania State University Press, Cap. 16, p. 253-269.
- SIMONS, M.D., 1965. Relationship between the response of oats to crown rust and kernel density. *Phytopathology*, 55:579-582.
- SIMONS, M.D., 1966. Relative tolerance of oat varieties to the crown rust fungus. *Phytopathology*, 56:36-40.
- SIMONS, M.D., 1968. Additional sources of tolerance to oat crown rust. *Plant Disease Reporter*, 52:59-61.
- SIMONS, M.D., 1969. Heritability of crown rust tolerance in oats. *Phytopathology*, 59:1329-1333.
- SIMONS, M.D., 1972. Polygenic resistance to plant diseases and its use in breeding resistant cultivars. *J. Environ. Quality*, 1:232-239.
- SKOVMAND, B., A.P. ROELFS e R.D. WILCOXSON, 1978a. The relationship between slow rusting and some genes specific for stem rust resistance in wheat. *Phytopathology*, 68:491-499.

- SKOVMAND, B., R.D. WILCOXSON, B.L. SHEARER e R.E. STUCKER, 1978b.
Inheritance of slow rusting to stem rust in wheat. *Euphytica*, 27:
95-107.
- SOLIS Q., E.M., 1977. Efecto de Diferentes Niveles de Infeccion por
Roya (*Uromyces appendiculatus* Pers.) Under, sobre los Componentes de
Rendimiento de dos Cultivares de Fríjol. San José, Facultad de Agro-
nomía/Univ. Costa Rica, 63 p. (Tese Eng. Agr.).
- STAKMAN, E.C. e J.J. CHRISTENSEN, 1960. The problem of breeding
resistant varieties. In: HORSFALL, J.G. e A.E. DIAMOND, Ed. *Plant
Pathology: An Advanced Treatise*. New York, San Francisco, London,
Academic Press, Vol. III, p. 567-624.
- STEVENSON, F.J. e H.A. JONES, 1953. Some sources of resistance in crop
plant. U.S. Dep. Agric. Yearbook. 208 p.
- SZTEJNBERG, A. e I. WAHL, 1976. Mechanisms and stability of slow stem
rusting resistance in *Avena sterilis*. *Phytopathology*, 66:74-80.
- TALBOYS, P.W., C.M.E. GARRET, G.C. AINSWORTH, G.F. PEGG e E.R. WALLACE,
Org., 1973. A Guide to the Use of Terms in Plant Pathology.
Federation of British Plant Pathologists, Terminology Sub-Comitee.
Commonwealth Mycological Inst. 55 p. (Phytopath. Pap. n° 17).
- THURSTON, H.D., 1971. Relationship of general resistance: late blight
of potato. *Phytopathology*, 61:620-626.
- TORRES, E. e J.A. BROWNING, 1968. The yield of uredospores per unit of
sporulating area as a possible measure of tolerance of oats to crown
rust. *Phytopathology*, 58:1070.
- TOWNSEND, G.R., 1938. Reactions of varieties of snap beans to rust.
Plant Disease Reporter, 22:2-4.

- TULMANN NETO, A., J.O.M. MENTEN e A. ANDO, 1979a. Bean breeding program at CENA. VII. Selection of improved lines by the multiple crosses method. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 22:8-9.
- TULMANN NETO, A., J.O.M. MENTEN e A. ANDO, 1979b. Bean breeding program at CENA. VIII. Obtainment of lines resistant to *Uromyces phaseoli typica* through individual selection with stratification and progeny test in the Brazilian variety "Roxo". *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 22:9-11.
- TULMANN NETO, A., J.O.M. MENTEN e A. ANDO, 1979c. Obtenção de linhagens melhoradas de feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) como primeira etapa em estudos de indução de mutações. *Energ. Nucl. Agric.*, Piracicaba, 1:102-107.
- UMAERUS, V. e D. LIHNELL, 1976. A laboratory method for measuring the degree of attack by *Phytophthora infestans*. *Potato Res.*, 19:91-107.
- VAN DER PLANK, J.E., 1963. *Plant Diseases: Epidemics and Control*. New York, London, Academic Press. 349 p.
- VAN DER PLANK, J.E., 1968. *Disease Resistance in Plants*. New York, London, Academic Press. 206 p.
- VAN DER PLANK, J.E., 1975. *Principles of Plant Infection*. New York, San Francisco, London, Academic Press. 216 p.
- VAN DER PLANK, J.E., 1978. *Genetic and Molecular Basis of Plant Pathogenesis*. Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag. 167 p.
- VAN DER ZAAG, D.E., 1959. Some observations on breeding for resistance to *Phytophthora infestans*. *Eur. Potato J.*, 2:278-286.

- VARGAS G., E., 1967. Determinación de las Razas Fisiológicas de la Roya *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. var. *phaseoli* del Fríjol en Dos Zonas de Costa Rica. San José, Facultad de Agronomía/Univ. Costa Rica, 39 p. (Tese Eng. Agr.).
- VARGAS, E., 1969. Determinación de razas fisiológicas de la roya del fríjol en Nicaragua y Honduras, en la primera siembra de 1968. In: 15^a Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, San Salvador, El Salvador.
- VARGAS, E., 1970. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del fríjol en Nicaragua y Honduras en la segunda siembra de 1968. In: 16^a Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Antigua, Guatemala.
- VARGAS, E., 1971. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del fríjol en El Salvador. In: 17^a Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Panamá, Panamá.
- VARGAS, E., 1972. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del fríjol en Guatemala en dos épocas de siembra. In: 18^a Reunión Anual del Programa Cooperativo Centroamericano para el Mejoramiento de Cultivos Alimenticios, Managua, Nicaragua.
- VARGAS, E., 1980. La roya. In: SCHWARTZ, W.F. e G.E. GÁLVEZ, Ed. *Problemas de Producción del Fríjol*. Cali, Colombia, Centro Internacional de Agricultura Tropical, Cap. 2, p. 17-36.
- VENETTE, J.R., B.M. OLSON e J.B. NAYES, 1978. Bean rust pycnia and aecia in North Dakota. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 21:49.
- VIEIRA, C., 1960. As doenças do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) na Zona da Mata, Minas Gerais. *Rev. Ceres*, Viçosa, 11:73-88.
- VIEIRA, C., 1964. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais. *Experientiae*, Viçosa, 4:1-68.

- VIEIRA, C., 1966. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais. II. Ensaio comparativos de variedades realizados no período de 1962 a 1965. *Rev. Ceres*, Viçosa, 13:53-65.
- VIEIRA, C., 1967. *O Feijoeiro - Comum: Cultura, Doenças e Melhoramento*. Viçosa, Brasil, Imprensa Universitária - Univ. Rural Est. Minas Gerais, 220 p.
- VIEIRA, C., 1970. Melhoramento do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) no Estado de Minas Gerais. III. Estudos realizados no período de 1965 a 1969. *Experientiae*, Viçosa, 10:93-122.
- VIEIRA, C., 1972. Resistência horizontal às doenças e diversidade genética no melhoramento do feijoeiro no Brasil. *Rev. Ceres*, Viçosa, 19:261-279.
- VIEIRA, C., J.A.H. FREIRE e J.O.G. LIMA, 1971. Doenças e pragas do feijoeiro (*Phaseolus vulgaris* L.) em Minas Gerais. Trabalho apresentado no I Simpósio Brasileiro do Feijão, Campinas-SP, 22 a 29 de agosto de 1971.
- VIEIRA, C. e R.E. WILKINSON, 1972. The importance of field resistance and genetical diversity in bean breeding programs in south-central Brazil. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 15:94-97.
- WAHL, I., R.D. WILCOXSON e J.B. ROWELL, 1980. Slow rusting of wheat with stem rust detected in the glasshouse. *Plant Disease*, 64:54-56.
- WALKER, J.C., 1959. Progress and problems in controlling plant disease by host resistance. In: HOLTON, C.S., G.W. FISHER, R.W. FULTON, H. HART e S.E.A. Mc CALLAN, Ed. *Plant Pathology: Problems and Progress 1908-1958*. Madison, Wisconsin. Univ. Wisconsin Press, p. 32-41.
- WALTER, J.M. e A.P. LORZ, 1956. Florigreen, a disease-resistant pole bean. *Fla. Agric. Exp. Sta. Circ.* S-92. 8 p.

- WATERHOUSE, W.L., 1954. Australian rust studies. XIII. Specialization of *Uromyces phaseoli* (Pers.) Wint. in Australia. *Proc. Linn. Soc. N. S. Wales*, 78:226-232.
- WEAVER, L.D. e C.P. MARCUS Jr., 1949. A new strain of rust caused losses to beans on the eastern shore of Maryland. *Plant Disease Reporter*, 33:483-484.
- WEI, C.T., 1937. Rust resistance in the garden bean. *Phytopathology*, 27:1090-1105.
- WILCOXSON, R.D., A.H. ATIF e B. SKOVMAND, 1974. Slow rusting of wheat varieties in the field correlated with stem rust severity on detached leaves in the green house. *Plant Disease Reporter*, 58:1085-1087.
- WILCOXSON, R.D., B. SKOVMAND e A.H. ATIF, 1975. Evaluation of wheat cultivars for ability to retard development of stem rust. *Ann. Appl. Biol.*, 80:275-281.
- WILKINSON, R.E. e C. VIEIRA, 1972. A standardized system for surveying and reporting of races of bean rust is urgently needed. *Ann. Rep. Bean Improv. Coop.*, 15:98-99.
- WINGARD, S.A., 1933a. The development of rust-resistant beans by hybridization. Va. Agr. Expt. Sta. Tech. Bull. 51. 40 p.
- WINGARD, S.A., 1933b. Nature of rust resistance in beans. *Phytopathology*, 23:38.
- WINGARD, S.A., 1935. Host-parasite relationship in bean rust. *Phytopathology*, 25:39.
- WINGARD, S.A., 1943. New rust-resistant pole beans of superior quality. Va. Agric. Exp. Sta. Bull. 350. 31 p.
- WOLF, E.A. e W.A. HILLS, 1954. Seminole, a new disease resistant, green, round-podded bush bean. Fla. Agric. Exp. Sta. Circ. S-73, 6 p.

- WYNN, W.K., 1976. Appressorium formation over stomates by the bean rust fungus: response to a surface contact stimulus. *Phytopathology*, 66: 136-146.
- YARWOOD, C.E., 1961. Uredospore production by *Uromyces phaseoli*. *Phytopathology*, 51:22-27.
- YEN, D. e R.M. BRIEN, 1960. French-bean rust (*Uromyces appendiculatus*). Studies on resistance and determination of rust races present in New Zeland. *N. Z. J. Agric. Res.*, 3:358-360 (*Rev. Appl. Mycol.*, 39:757; 1960).
- YOSHII, K., 1977. Efecto terapêutico de fungicidas para el control de la roya del frijol. *Fitopatologia*, Lima, 12:99-100.
- YOSHII, K. e G.A. GRANADA, 1976. Control químico de la roya del frijol en el Valle del Cauca. *Fitopatologia*, Lima, 11:66-71.
- ZADOKS, J.C., 1971. Systems analysis and dynamics of epidemics. *Phytopathology*, 61:600-610.
- ZADOKS, J.C., 1972a. Modern concepts of disease resistance in cereals. In: LUPTON, F.G.H., G. JENKINS e R. JOHNSON, Ed. *The Way Ahead in Plant Breeding*. Proc. Sixth Congress of Eucarpia, Cambridge. p. 89-98.
- ZADOKS, J.C., 1972b. Reflection on disease resistance in annual crops. In: BINGHAM, R.T., R.J. HOFF e G.I. Mc DONALD, Ed. *Biology of Rust Resistance in Forest Trees*. Proc. of NATO-IUFRO Advanced Study Institute, U.S.D.A., Forest Service. p. 43-64 (Misc. Publ. 1221).
- ZADOKS, J.C., 1977. Simulation models of epidemics and their possible use in the study of disease resistance. In: IAEA e FAO, Org. *Induced Mutations Against Plant Diseases*. Vienna, Proc. Symposium 31 de janeiro a 04 de fevereiro de 1977. p. 109-118.

- ZAKI, A.I. e R.D. DURBIN, 1965. The effect of bean rust on the translocation of photosynthetic products from diseased leaves. *Phytopathology*, 55:528-529.
- ZAMBOLIN, L. e G.M. CHAVES, 1974. Efeito de baixas temperaturas e do b*í*nômio temperatura-umidade relativa sobre a viabilidade dos uredosporos de *Hemileia vastatrix* Berk. et Br. e *Uromyces phaseoli typica*, Arth. *Experientiae*, Viçosa, 17:151-184.
- ZAMBOLIN, L. e G.M. CHAVES, 1978. Doenças do feijoeiro e seu controle. *Informe Agropecuário*, Belo Horizonte, 4(46):50-63.
- ZAUMEYER, W.J., 1960. A new race of bean rust in Maryland. *Plant Disease Reporter*, 44:459-462.
- ZAUMEYER, W.J. e J.P. MEINERS, 1975. Disease resistance in beans. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 13:313-334.
- ZAUMEYER, W.J. e H.R. THOMAS, 1957. *A Monographic Study of Bean Diseases and Methods for their Control*. Washington, D.C., U.S.D.A. 255 p. (Tech. Bull. nº 868).
- ZAUMEYER, W.J. e L.L. HARTER, 1941. Inheritance of resistance to six physiologic races of bean rust. *J. Agric. Res.*, 63:599-622.
- ZAUMEYER, W.J. e L.L. HARTER, 1946. Pintos 5 and 14 new rust-resistant beans for dry land areas of the West. *South. Seedsman*, 9:15.
- ZUÑIGA DE RODRIGUEZ, J.E., 1974. Determinación de las Razas Fisiológicas de la Roya del Fríjol (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) en el Valle del Cauca. Palmira, Colombia, Facultad de Ciencias Agropecuarias/ Univ. Nacional, 36 p. (Tese Eng. Agr.).

ZUÑIGA DE RODRÍGUEZ, J.E. e J.I. VICTORIA K., 1975. Determinación de las razas fisiológicas de la roya del frijol (*Uromyces phaseoli* var. *typica*) Arth. en el Valle del Cauca. *Acta Agron.*, 25:75-85.