

**UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO**  
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

**MANCHA DA GLUMA DO TRIGO: EFEITO EM  
COMPONENTES DE RENDIMENTO E CONTROLE  
GENÉTICO DA RESISTÊNCIA**

**FABIANA RAQUEL MÜHL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Agronomia da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UPF, para obtenção do Título de Mestre em Agronomia - Área de concentração em Fitopatologia.

Passo Fundo, abril de 2006

**UNIVERSIDADE DE PASSO FUNDO**  
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM AGRONOMIA

**MANCHA DA GLUMA DO TRIGO: EFEITO EM  
COMPONENTES DE RENDIMENTO E CONTROLE  
GENÉTICO DA RESISTÊNCIA**

**FABIANA RAQUEL MÜHL**  
**Bióloga**

**Orientador: Prof. Dr. Ariano Moraes Prestes**

**Co-orientador: Dr. Pedro Luiz Scheeren**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Agronomia da Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da UPF, para obtenção do Título de Mestre em Agronomia – Área de concentração em Fitopatologia.

Passo Fundo, abril de 2006

A Deus que me acompanha  
sempre, ao meu pai Neuri, minha  
mãe Maria Elena, meu irmão  
Fernando e ao meu noivo Silvio,  
dedico este trabalho.

## AGRADECIMENTOS

À Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Agronomia pela oportunidade de realização do curso de mestrado;

À todos os professores e colegas do Programa de Pós-Graduação;

À CAPES, pela concessão da bolsa;

Ao Centro Nacional de Pesquisa de Trigo - Embrapa pela infra-estrutura disponibilizada para realização dos experimentos;

Aos funcionários da Embrapa Trigo, Édson Maciel, Dirceu Rebechi, Elói Primaz, Juarez Fassini, Alcibaldo de Oliveira, Jorge Odorizzi, Sebastião Fachi, Sérgio Zancheti, Joacélia Colla, Eloni Pollo e demais estagiários da equipe de melhoramento pelo apoio dado à condução dos experimentos, pela amizade e incentivo;

Ao professor Ariano Moraes Prestes, pela sua dedicada orientação, pelo apoio e amizade, sempre presentes no decorrer deste curso;

Ao Dr. Pedro Luiz Scheeren, pela sua dedicada co-orientação na experimentação de campo, e sua amizade que sempre esteve presente;

À professora e Dr<sup>a</sup>. Marta Martins Barbosa, pela colaboração e sugestões nas análises estatísticas, do controle genético da resistência.

Ao professor Florindo Castoldi e a funcionária da Embrapa Trigo Regina Fontaneli, pela assistência nas análises estatísticas;

À todos, meu eterno agradecimento.

## SUMÁRIO

	Páginas
AGRADECIMENTOS.....	iii
LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	x
RESUMO.....	1
ABSTRACT.....	3
CAPÍTULO I	
1. INTRODUÇÃO.....	5
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	6
2.1 Agente causal.....	6
2.2 Importância Econômica.....	7
2.3 Sintomatologia.....	9
2.4 Infecção e expressão dos sintomas.....	12
2.5 Medidas de controle.....	14
2.6 Resistência Genética.....	15
CAPÍTULO II	
EFEITO DA MANCHA DE <i>Stagonospora nodorum</i> EM COMPONENTES DE RENDIMENTO EM CULTIVARES DE TRIGO.....	21
1. Resumo.....	21
2. Abstract.....	23
3. Introdução.....	24
4. Material e Métodos.....	26
4.1 Seleção e plantio das cultivares de trigo.....	26
4.2 Produção do inóculo e inoculação.....	27
4.3 Avaliação das cultivares de trigo.....	28
5. Resultados.....	28
6. Discussão.....	33
CAPÍTULO III	
CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA À MANCHA DA GLUMA EM TRIGO.....	36

1. Resumo.....	36
2. Abstract.....	37
3. Introdução.....	38
4. Material e Métodos.....	41
4.1 Escolha das cultivares parentais.....	41
4.2 Cruzamentos e obtenção das populações segregantes.....	42
4.3 Condução das populações.....	43
4.4 Inoculação das populações.....	43
4.5 Avaliação das populações.....	44
4.6 Análise estatística dos resultados.....	46
5. Resultados.....	47
6. Discussão.....	67
 CONCLUSÕES.....	 69
 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	 70

## LISTA DE TABELAS

Tabela		Página
<b>CAPÍTULO II</b>		
1	Severidade da mancha de <i>S. nodorum</i> , em três cultivares de trigo, nos estádios de afilhamento, alongamento e espigamento, inoculadas em casa de vegetação.....	29
2	Média do número de grãos por espiga das cultivares BRS 194, BRS 49 e CD 105, submetidas a inoculação por <i>Stagonospora nodorum</i> , em três estádios de desenvolvimento, em casa de vegetação.....	31
3	Média do peso de mil grãos das cultivares BRS 194, BRS 49 e CD 105, inoculadas em três estádios de desenvolvimento.....	32
<b>CAPÍTULO III</b>		
1	Escala usada para avaliar a severidade das cultivares a <i>Stagonospora nodorum</i> .....	45
2	Escala usada para avaliar a severidade das cultivares a <i>Stagonospora nodorum</i> , a nível de campo.....	45
3	Componentes do modelo digênico aditivo-dominante, testado para análise de componente de média.....	47
4	Componentes de variância e estimativas de herdabilidade para severidade da mancha da gluma em cruzamentos avaliados em casa de	



	vegetação e campo experimental da Embrapa.....	49
5	Componentes de média observados para os cruzamentos em casa de vegetação* e no campo** experimental da Embrapa Trigo.....	50

**LISTA DE FIGURAS**

<b>Figura</b>		<b>Página</b>
<b>CAPÍTULO III</b>		
1	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BRS 194 x FCEP 29, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	51
2	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BRS 194 x FCEP 29, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	52
3	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento FCEP 29 x BRS 194, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	53
4	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento FCEP 29 x BRS 194, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	54
5	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BRS 194 x PF 990606, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	55
6	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BRS 194 x PF 990606, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	56
7	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento	57

	PF 990606 x BRS 194, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	
8	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento PF 990606 x BRS 194, inoculadas no estádio de espigamento, em casa de vegetação.....	58
9	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BR 32 x FCEP 29, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	59
10	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BR 32 x FCEP 29, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	60
11	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento FCEP 29 x BR 32, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	61
12	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento FCEP 29 x BR 32, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	62
13	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BR 32 x PF 990606, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	63
14	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BR 32 x PF 990606, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	64
15	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento	

	PF 990606 x BR 32, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	65
16	Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento PF 990606 x BR 32, inoculadas no estádio de espigamento, no campo.....	66

**MANCHA DA GLUMA DO TRIGO: EFEITO EM  
COMPONENTES DE RENDIMENTO E CONTROLE  
GENÉTICO DA RESISTÊNCIA**

**FABIANA R. MÜHL<sup>1</sup>, ARIANO M. PRESTES<sup>2</sup> & PEDRO L.  
SCHEEREN<sup>3</sup>**

**RESUMO** – A mancha das glumas e dos nós do trigo, causada pelo fungo *Stagonospora nodorum*, é uma doença que pode induzir elevados danos à qualidade e à produtividade de grãos. No Brasil, esta doença pode provocar danos anuais entre 10% e 30% em cultivares suscetíveis. A doença é capaz de afetar a produtividade tanto nos primeiros quanto nos últimos estádios de desenvolvimento da planta de trigo. Práticas culturais, como rotação de culturas, aplicação de fungicidas e cultivares resistentes são usadas para o controle da doença, mas o uso da resistência é a estratégia mais econômica e ambientalmente mais favorável. Os objetivos deste trabalho foram avaliar o efeito da doença em componentes de rendimento de cultivares de trigo, em diferentes estádios fenológicos e estudar a herança da resistência à mancha da gluma em cultivares brasileiras de trigo, em condições de casa-de-vegetação e de campo. Os genótipos parentais e as gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub>, dos cruzamentos BR 32 x FCEP 29, BR 32 x PF 990606, BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606 e

---

<sup>1</sup> Bióloga, Mestranda do Programa de Pós-graduação em Agronomia (PPGAgro) da FAMV/UPF, Área de Concentração em Fitopatologia.

<sup>2</sup> Orientador, Eng. Agr., Dr., professor do PPGAgro/UPF e pesquisador da Embrapa Trigo. E-mail: ariano@upf.br

<sup>3</sup> Co-orientador, Eng. Agr., Dr., Pesquisador da Embrapa Trigo. E-mail: scheeren@cnpt.embrapa.br

seus recíprocos, foram semeados em casa de vegetação e no campo experimental da Embrapa Trigo, enquanto que as cultivares de trigo BRS 49, BRS 194 e CD 105 foram semeadas somente em casa de vegetação. O patógeno foi inoculado às plantas com uma suspensão de  $10^6$  conídios de *S. nodorum*/mL. Avaliou-se visualmente a severidade da doença com base na área foliar necrosada. BRS 194 apresentou a menor severidade (3% a 8%) independentemente do estágio fenológico em que o patógeno foi inoculado. CD 105 apresentou severidade de 34% a 66%, sendo considerada altamente suscetível (AS), quando inoculada no início do espigamento e BRS 49 comportou-se como moderadamente suscetível, com severidade entre 31% a 37%. Com relação ao número de grãos, na cultivar BRS 194 o estágio mais afetado foi o espigamento com redução de 48%. Porém, nas cultivares BRS 49 e CD 105, a maior redução ocorreu no alongamento (32% e 41%, respectivamente). Quanto ao peso de mil grãos (PMG), não houve efeito significativo da inoculação nos estádios de afilhamento ou de alongamento, em nenhuma das cultivares. Porém, quando inoculadas no estágio de espigamento, a cultivar BRS 194 apresentou redução significativa (24%), enquanto que BRS 49 e CD 105 apresentaram redução do PMG (41% e 52%, respectivamente). Com relação aos cruzamentos avaliados no campo e em casa de vegetação, as herdabilidades foram estimadas entre 77% e 87%. Os diagramas da distribuição de frequências das plantas em cada geração, de acordo com a severidade da doença, apresentaram uma variação contínua, aparentemente controlada por vários genes de herança quantitativa. As análises de componentes de média, usando o modelo digênico aditivo dominante, demonstraram efeitos de

aditividade e de dominância contribuindo para a expressão da reação a *Stagonospora nodorum*.

**Palavras-chave:** *Stagonospora nodorum*, herança da resistência.

**STAGONOSPORA NODORUM BLOTCH OF WHEAT:  
EFFECT ON YEILD COMPONENTS AND GENETIC  
CONTROL OF RESISTANCE**

**ABSTRACT** – *Stagonospora nodorum* blotch, caused by *Stagonospora nodorum* is a disease that can induce high yield losses and reduce wheat grain quality. In Brazil, the disease may impose annual yield losses from 10 to 30% of susceptible cultivars. The disease may affect grain yield since the very first growths stages up to plant maturity. Cultural practices as crop rotation and fungicide spraying as well as the use of resistant cultivars can be used for disease control but resistant varieties seems to be the least expensive and most environment safe. The objective of this work was to evaluate the effect of the disease on yield components and study the inheritance of resistance to *Stagonospora nodorum* blotch of wheat under controlled environment and field conditions. The parents, F1 and F2 progenies of the crosses BR 32 x FCEP 29, BR 32 x PF 990606, BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606 their reciprocals were sowed in greenhouse and in the field at Embrapa experimental area and the plants were inoculated with *S. nodorum* for disease evaluation. Under controlled environment, the pathogen was inoculated to plants with a  $10^6$  conidia per mL suspension, in a growth chamber with temperature

adjusted to 22° C and air moisture of 90%, in a photoperiod of 12 hours, during a 48 hour period. The plants were sprayed until run-off. The wheat variety BRS 194 displayed the lowest disease severity (3% to 8%), independently of growth stage in which the plants were inoculated. However, CD 105 a susceptible variety showed the highest values of glume blotch severity (34% to 66%), depending in which growth stage plants were inoculated. Nevertheless, BRS 49 which behaved as a moderately susceptible variety showed 31 to 37% of disease severity. The severity of the disease was estimated based on leaf necrosis. The heritability in a broad sense was estimated in 63% to 77% for crosses studied in greenhouse, but for crosses studied under field conditions the heritability values were estimated in 77% to 87%. The diagrams of plant frequency distribution of disease severity in each generation indicated a continuous variation, apparently controlled by several genes of small effect. The analysis of mean components using the additive-dominant model with three parameters suggested a greater additive effect regarding disease resistance in most of the crosses.

**Key words:** *Stagonospora nodorum*, inheritance, resistance



## CAPÍTULO I

### 1 INTRODUÇÃO

A cultura do trigo no Brasil, na safra 2003/04 atingiu uma área cultivada superior a 2,48 milhões de hectares, com produtividade de 2,37 t/ha e produção de 5,90 milhões de toneladas (COMISSÃO, 2004).

Entre as doenças fúngicas causadoras de manchas foliares, a mancha das glumas e dos nós do trigo, incitada pelo fungo *Stagonospora nodorum* (Berk.) E. Castell. & Germano sin. *Septoria nodorum* (Berk.) Berk. em Berk. & Broome (teleomórfo *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müll.) Hedjar. sin. *Leptosphaeria nodorum* E. Müll) (SHAH, 2000), é uma das mais destrutivas devido aos elevados danos que causa à cultura do trigo, quando as condições climáticas são favoráveis ao seu desenvolvimento.

Os trabalhos de melhoramento das plantas cultivadas, em função das mudanças dos patógenos, exigem uma continua reposição e diversificação de genes de resistência, a fim de prevenir epidemias e evitar perdas que podem ser totais.

No melhoramento genético, os cruzamentos planejados e as gerações fixas e segregantes deles resultantes são utilizados para os estudos de determinação das bases genéticas da herança dos caracteres de importância agrônômica. O conhecimento de como os caracteres são transmitidos dos genitores para as suas progênies, é fundamental para adoção de estratégias adequadas para o desenvolvimento de variedades superiores.

A estimativa da herdabilidade (porção da variação fenotípica devido aos genes) é um instrumento valioso que permite mensurar o quanto das diferenças entre os filhos se deve a herança genética e não ao efeito do ambiente. Por essa razão, a estimativa da herdabilidade tem sido considerada na escolha da estratégia de seleção de um determinado caráter (RAMALHO et al., 1994).

Na pesquisa agrícola o melhoramento genético é estratégico para aumentar os rendimentos, para estabilizar e reduzir os custos de produção, para melhorar a qualidade dos produtos e para diminuir os riscos para a saúde e o meio ambiente. Portanto, o estudo do controle genético de uma característica é de fundamental importância para o melhoramento das plantas.

Portanto, os objetivos do presente trabalho foram estudar a herança da resistência à mancha da gluma causada por *Stagonospora nodorum* em genótipos de trigo e avaliar os efeitos da doença em componentes de rendimento de cultivares de trigo, em diferentes estádios fenológicos.

## **2 REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Agente causal**

O fungo *Stagonospora nodorum* (Berk.) E. Castell. & Germano sin. *Septoria nodorum* (Berk.) Berk. em Berk. & Broome (teleomórfo *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müll.) Hedjar. sin. *Leptosphaeria nodorum* E. Müll) (SHAH, 2000), causa a doença comumente denominada de septoriose, mancha das glumas e dos nós

do trigo ou mancha de *Stagonospora*. Sua ocorrência no Brasil foi relatada em 1913, no estado do Rio Grande do Sul (WEBER, 1922).

*Stagonospora nodorum* é classificado como fungo Mitospórico (HAWKSWORTH et al., 1995). Os picnídios são globosos, de cor marrom claro a marrom escuro, medindo de 140 a 200 µm de diâmetro. Os conídios são hialinos, cilíndricos, retos ou ligeiramente encurvados, geralmente com três septos, medindo 22-30 x 2,5-3 µm (SUTTON & WATERSTON, 1966).

A forma teleomórfica ou sexuada pertence a Classe dos Loculoascomycetes, Ordem Dothideales, Família Phaeosphaeraceae (HAWKSWORTH et al., 1995). Os ascósporos correspondem a pseudotécios. Estes são globosos, de cor marrom escuro a preto e com um diâmetro de 150-200 µm de diâmetro. As ascas são bitunicadas, clavadas, cilíndricas ou curvadas, medindo 47,5-65 x 8-10 µm, contendo oito ascósporos (SUTTON & WATERSTON, 1966). As principais estruturas infectivas são os conídios. Pouco tem sido relatado sobre a importância dos ascósporos no desenvolvimento do ciclo biológico do patógeno sob condições naturais (REIS, 1987).

## **2.2 Importância Econômica**

A ocorrência da doença em trigo, com sintomas severos, ocorre em áreas como Europa, Norte da África, Estados Unidos, Austrália, Canadá e América do Sul (Sul do Brasil) (HALAMA, 2002).

Ambas as espécies, *Stagonospora nodorum* e *Septoria tritici*, podem reduzir a produtividade do trigo de 40 a 45% (BRONNIMANN, 1968; SHARP et al., 1972), chegando em alguns

casos a 70% (JONES & ODEBUNMI, 1971). Na Alemanha uma epidemia severa causou danos no rendimento de grãos de 10 a 30% (OBST, 1980). Danos entre 33 e 90%, também, foram registradas nas províncias de Buenos Aires (ANNONE, 1990). No Brasil, foram citados danos anuais entre 10 a 20% devido a esta doença (PRESTES, 1990). Segundo Eyal et al. (1987) danos podem chegar a 30% devido, principalmente, a não formação completa do grão, resultado da redução da fotossíntese.

*S. nodorum* é capaz de afetar o rendimento de grãos nos primeiros, quanto nos últimos estádios de desenvolvimento da planta de trigo (JONES & ODEBUNMI, 1971). Desse modo, a importância de uma cultivar, embora mais suscetível na espiga que outra, oferecer alguma resistência nos estádios anteriores ao florescimento, está no fato dela contribuir para menor produção de inóculo.

Tem sido observado que infecções severas nos estádios de plântula podem reduzir o afilamento, contribuir para menor estatura de colmos e menor tamanho de espigas, devido à redução do potencial fotossintético e bloqueio do sistema condutor pelo estrangulamento dos nós. Quando a infecção tem início na emergência da espiga ocorrem as maiores perdas no rendimento de grãos. Com a ocorrência de grande precipitação pluvial durante a formação do grão, a incidência e a severidade do patógeno cresce bastante (LEATH et al., 1993). A contribuição fotossintética da espiga é de 29%, da folha bandeira 23% e as duas folhas mais novas de 13%. Portanto, a infecção da espiga e das últimas três folhas resulta num total de 65% de danos (REIS, 1987).

De um modo geral, os danos afetam o rendimento mais intensamente quando a incidência da doença ocorre entre o florescimento e o espigamento (BRONNIMANN, 1968; WILLIANS & JONES, 1972). Este aspecto pode ser correlacionado com as observações de Caldwell & Narvaes (1960) em que cultivares com maturação precoce foram mais prejudicadas do que as tardias.

No Brasil, Silva (1966) relatou que temperaturas elevadas com excesso de umidade relativa na primavera, entre o espigamento e o amadurecimento do trigo, são condições favoráveis ao ataque da doença, podendo até causar desfolhamento das plantas.

Cooke & Jones (1971) verificaram que *S. nodorum* foi capaz de causar grande intensidade de doença resultando em chochamento dos grãos. O mínimo de esporos de *S. nodorum* é suficiente para causar alta infecção na fase de florescimento (JONES & COOKE, 1969). Portanto, a incidência depende do estágio de desenvolvimento da planta, da concentração de inóculo e das condições climáticas para a infecção.

Algumas mudanças em práticas culturais também podem ter levado a condições favoráveis para o desenvolvimento da doença. Entre essas merecem destaque a monocultura combinada com o plantio direto, uso de altas doses de nitrogênio e plantio de sementes infectadas não tratadas com fungicidas eficientes (REIS, 1987).

### **2.3 Sintomatologia**

A mancha da gluma causada por *Stagonospora nodorum* pode ocorrer nas folhas, no colmo, brácteas florais e pericarpo (WILLIANS & JONES, 1972). Os sintomas nas folhas, nos colmos e

nas espigas são característicos, pois as lesões aumentam rapidamente deixando notar, após cerca de duas semanas, pontuações escuras no centro, que são os picnídios. Geralmente, a mancha das folhas aparece mais no início da primavera, enquanto a mancha das glumas é mais notória nos estádios finais de desenvolvimento do trigo, afetando os componentes de produtividade (REIS, 1987).

Nas folhas, os sintomas de manchas foliares característicos da doença, surgem após 8 a 9 dias, como consequência da penetração do fungo. Os sintomas iniciais são pequenas manchas cloróticas que surgem primeiro nas folhas inferiores, especialmente naquelas que entram em contato com o solo. Apresentam uma forma elíptica, às vezes fusiforme, de cor castanha a castanho escuro (MEHTA, 1993). As lesões tornam-se amarelas e, por último, pardo-avermelhadas (REIS, 1987). O patógeno avança nos tecidos mortos, mas a necrose observada estende-se além das células aparentemente colonizadas, devido à difusão de toxinas, septorina e ocracina, que contribuem na expressão dos sintomas. A septorina induz alterações na atividade respiratória, enquanto a ocracina inibe a fotossíntese e diminui a abertura estomática (EYAL et al., 1987). Estas toxinas provavelmente sejam mais móveis paralelo ao eixo da folha (KENT & STROBEL, 1976). Em regiões relativamente secas, *S. nodorum* pode desenvolver-se dentro da bainha foliar, causando o anelamento e subsequente morte da folha.

Nos colmos e bainhas formam-se manchas de coloração castanho escuras a negras. Estas manchas são lineares e quase retangulares, sem picnídios (METHA, 1978).

Os nós infectados tornam-se escuros ou castanho escuros. Com a evolução da doença e desenvolvimento do patógeno, os nós adquirem uma aparência salpicada devido a formação dos picnídios. O fungo pode provocar o enfraquecimento dos nós, os quais podem quebrar-se provocando o acamamento das plantas (METHA, 1978). As infecções nos nós causam mais perdas no rendimento de grãos do que quando o ataque ocorre em folhas. Nos entre nós, no entanto, não tem sido verificada a presença de picnídios. Quando o ataque em espigas é visível, também, ocorre a presença de picnídios sobre o ráquis (REIS, 1987).

Nas glumas ocorrem pequenas manchas castanhas irregulares, geralmente, na parte superior externa. Estas manchas, com a evolução da doença, aumentam o diâmetro e tornam-se castanhas e formam os picnídios. Nas glumas, geralmente, as lesões são mais escuras que nas folhas e colmos. Em caso de ocorrência severa, as espigas ficam completamente atacadas e tanto glumas, lemas e aristas tornam-se infectadas (REIS, 1987).

Quando a lema e a pálea são infectadas, as hifas se estendem das glumas e infectam as sementes (MEHTA, 1993). As sementes infectadas constituem-se numa das principais fontes de inóculo da mancha da gluma (CUNFER & JONHSON, 1981; PRESTES, 1984), podendo permanecer viáveis por mais de 7 anos (SUTTON & WATERSTON, 1966).

As plântulas originadas de sementes infectadas podem mostrar pontos escuros ou lesões estriadas castanhas sobre os coleóptilos, que podem apresentar-se curvados. Algumas vezes, as plântulas mostram-se subdesenvolvidas. Os picnídios podem

desenvolver-se sobre os coleótilos dentro de 15 dias e, ocasionalmente, sobre as sementes (REIS, 1987; METHA, 1978).

#### **2.4 Infecção e expressão dos sintomas**

A esporulação de *Stagonospora nodorum* ocorre na presença de luz. Períodos prolongados de escuro inibem a esporulação. Em condições artificiais, ciclos alternados de 12 horas de luz e 12 horas de escuro são ideais para uma intensa esporulação. A luz negra (ultravioleta) em ciclos alternados apressa a esporulação. A produção de esporos também pode ser obtida pela luz contínua. A germinação e infecção dos picnidiosporos em trigo ocorrem com temperaturas que variam entre 15 e 22 °C e com umidade relativa acima de 98% (RAPILLY & SKAJENNIKOFF, 1974). A produção de picnídios está associada a fatores ambientais, principalmente temperatura e meio nutricional (RICHARDS, 1951). O período de molhamento na folha é o fator essencial para a geminação e infecção dos picnidiosporos.

Os picnidiosporos, no interior de picnídios, na palha infectada de trigo, podem permanecer facilmente de uma estação de cultivo à outra sem perder sua viabilidade (SHIPTON et al., 1971). Von Wechmar (1966) relatou que, nos EUA, os picnidiosporos dentro dos picnídios permanecem viáveis na superfície do solo por oito meses. Weber (1922) relatou que eles poderiam permanecer viáveis no campo por 18 meses. Prestes (1974) relatou que em Washington, EUA, a sobrevivência de *Septoria tritici* pode permanecer em condições de campo por um período de quatro meses. Para as



condições climáticas do Rio Grande do Sul, cita-se um período de 12 a 17 meses para a decomposição completa dos resíduos culturais do trigo (REIS et al., 1997). Entretanto, em material semelhante, armazenado em condições ambientais de laboratório, os esporos dos fungos se mantiveram viáveis por mais de vinte meses. Isso indica que o mecanismo de sobrevivência de *S. nodorum* depende das condições climáticas, que são determinantes, na variabilidade e na severidade do fungo, e varia de um país para outro (SCHILDER & BERGSTROM, 1989).

Autores relacionam as principais fontes de inóculo de *S. nodorum*: picnidiosporos originados da infecção, principalmente, do trigo (SCHAREN, 1966), picnidiosporos originados da infecção de gramíneas alternativas (WILLIANS & JONES, 1973) e infecção da semente (SHAH et al., 1993).

Em *S. nodorum* ocorre uma produção cíclica de esporos, pois picnídios umedecidos e secos alternadamente liberam picnidiosporos de dois em dois dias até o sétimo dia. Estes exudados dão origem a novos picnídios (quando estão na palha do trigo), os quais, no quinto dia, já estão produzindo picnidiosporos (SCHAREN, 1966). A arquitetura da planta é um importante fator para o potencial de dispersão dos picnidiosporos e, portanto, da disponibilidade de inóculo nas espigas (SHAH et al., 2000).

Uma vez disseminado sobre o hospedeiro suscetível, a germinação dos picnidiosporos ocorre em poucas horas. No entanto, se as condições de umidade forem muito baixas e a luz solar intensa, os propágulos são facilmente desidratados e mortos. A temperatura ótima para o desenvolvimento do fungo está entre 20 e 25 °C

(WEBER, 1922). Se os fatores ambientais permanecerem favoráveis, o fungo penetra pelos estômatos ou diretamente pela cutícula (CUNFER, 1999) para se desenvolver nos tecidos parenquimatosos (WEBER, 1922). É interessante notar que o período de orvalho necessário à infecção é bastante variável em função da cultivar. Para algumas cultivares de trigo suscetíveis, duas horas são suficientes. No entanto, o período ótimo de umidade pós-inoculação para a maioria das cultivares é de 72 a 96 horas com a temperatura em torno de 20 °C (REIS, 1987).

### **2.5 Medidas de controle**

As medidas gerais de controle recomendadas para a cultura do trigo são rotação de culturas, controle fitossanitário e uso de variedades resistentes. A prática de rotação de culturas deve ser utilizada para manter o inóculo do patógeno em níveis baixos (PRESTES et al., 1999). A monocultura permite a sobrevivência dos patógenos necrotróficos nos resíduos culturais durante a sua fase saprofítica. A incidência de doenças é menor sob rotação de culturas do que em monocultura, sempre que a duração da rotação possibilite a decomposição dos restos culturais (REIS et al., 1997, PRESTES et al., 1999).

No controle químico o tratamento de sementes é feito para a eliminação de uma das fontes de inóculo primário. Os fungicidas inativam o fungo presente nas sementes e, se o fungicida for sistêmico, protege as folhas em desenvolvimento (FRY, 1982). Os principais fungicidas usados para o tratamento de sementes de trigo são Iprodione + Thiram, Triticonazole e Triadimenol (COMISSÃO,

2004). O controle de *Stagonospora nodorum* deve ser iniciado quando, a partir do estágio de alongação, o nível de infecção atingir 5% (PICININI & FERNANDES, 2001).

## **2.6 Resistência genética**

As plantas apresentam resistência às doenças em função da sua constituição genética e de fatores do ambiente. Em programas de melhoramento genético, um dos principais objetivos é a obtenção de plantas com alto potencial de rendimento e resistentes às moléstias. Para aumentar a eficiência da seleção, é importante o conhecimento das bases genéticas da resistência. Como a variabilidade dos fungos é bastante ampla, há a necessidade da utilização de estratégias que reduzam a probabilidade de estabelecimento do patógeno nas culturas (MATIELLO et al., 1997).

A resistência genética é a base da defesa das plantas contra as doenças (BROWNING, 1979). Existem algumas cultivares brasileiras resistentes a *Stagonospora nodorum* (PRESTES & FERNANDES, 1985), mas a base genética da resistência é muito estreita. O uso constante das mesmas fontes de resistência no melhoramento leva à uniformidade genética da cultura, podendo resultar na chamada erosão da variabilidade (KNOTT & DVORAK, 1976).

Esforços para melhorar a resistência e a produtividade de cultivares de trigo estão baseadas na seleção de cultivares com resistência moderada, que tenham boa produção apesar da infecção (SCHAREN & KRUPINSKY, 1970). Esses autores relataram que,

para uma boa resistência, é necessário expressar poucas lesões, clorose e necrose, e baixo índice de doença.

Van der Plank (1963), citado por Prabhu & Morais (1993), introduziu os conceitos de resistência vertical e horizontal, que compreendem os conceitos de herança qualitativa e quantitativa. As cultivares com resistência vertical (qualitativa), conferida por um ou poucos genes (oligogênica), com a expressão de genes maiores, apresentam resistência a uma ou poucas raças fisiológicas do patógeno e, normalmente, são pouco estáveis (PRABHU & MORAIS, 1993).

O maior obstáculo para a utilização deste tipo de resistência é a facilidade com que os patógenos neutralizam estes genes, devido a seus mecanismos de geração de variabilidade genética (mutação e recombinação), pelo simples fato do surgimento de novas raças, tornando a resistência pouco durável (METHA, 1978).

Segundo Van der Plank (1975), a resistência horizontal (quantitativa) é uniforme, condicionada por vários genes (poligênica), com expressão de genes menores de pequeno efeito, geralmente mais durável, não existindo interação diferencial entre as raças do patógeno e as variedades do hospedeiro. Neste tipo de resistência o patógeno apresenta baixa penetração e esporulação reduzindo a taxa média de desenvolvimento da doença, ao contrário da resistência vertical que atua preferencialmente no inóculo inicial do patógeno (VAN DER PLANK, 1963).

Nelson (1978) revisando a genética da resistência horizontal chegou a conclusão que o controle da resistência parcial pode ser governada por poucos ou vários genes.

A resistência parcial reduz os níveis do patógeno e, apesar do tipo de infecção suscetível, é considerada durável. Entretanto, sua expressão é complexa e de difícil avaliação. Em alguns casos, é controlada por genes maiores e dominantes, mas, em outros, é controlada por um grande número de genes, cada um condicionando um componente de resistência (PARLEVLIET & ZADOKS, 1977). Segundo Van der Plank (1963), o lento progresso da doença é a principal característica da resistência parcial.

Segundo Parlevliet & Zadoks (1977) à medida que certa proporção de cultivares comerciais incrementam o nível de resistência, a adaptação da população patogênica pode ser reduzida. A estabilidade da resistência de uma cultivar depende dos genes introduzidos que conferem resistência.

Por causa da alta variação genética de muitos patógenos e da habilidade para gerar novas raças através da mutação e da recombinação do DNA, a resistência baseada em poucos genes pode ser superada rapidamente (BAYLES, 1997). Portanto, a estratégia de manter a resistência, por um período longo, inclui a piramidização dos genes que conferem resistência para raças específicas e o uso dos genes duráveis de resistência quantitativa que conferem resistência parcial (MESSMER et al., 2000).

A avaliação dos componentes da resistência fornecem o entendimento de como os fatores da resistência se combinam para produzir cultivares com vários níveis de resistência (LOUGHMAM et al., 1996). Os principais componentes de resistência que reduzem a proporção do desenvolvimento da epidemia são a frequência da infecção (proporção de esporos que determina a esporulação das

lesões), o período latente (tempo de infecção do primeiro esporo produzido) e a proporção da esporulação (número de esporos produzidos por lesão) (PARLEVLIET, 1981). Cada um dos componentes da resistência parcial mostram moderada herança genética, onde o período de incubação, período latente, e percentagem de necrose, são controlados por 2-3, 3 e 1 gene, respectivamente (DU et al., 1999).

O número de cultivares resistentes para septoriose da folha e da gluma não são abundantes (EYAL et al., 1987), embora algumas fontes de resistência são informadas desde 1970 (DUBIN & RAJARAM, 1996).

Alguns autores relatam que a resistência do trigo a *S. nodorum* é poligênica (EYAL et al., 1987), porém há relatos de ocorrência de resistência governada por um único gene dominante na cultivar Atlas 66 (FRECHA, 1973) e em *Triticum tauschii* (MURPHY et al., 1999). Porém, Scott et al., (1982), relataram que a resistência à mancha da gluma é associada com várias características como, por exemplo, maturação fisiológica tardia.

Resistência de trigo para *S. nodorum* é caracterizada pela variação contínua na expressão do sintoma, que é considerado quantitativo (BAKER, 1978) e não são distinguidas raças do patógeno (BRONNIMAN, 1975).

A resistência é parcial desde que as cultivares não sejam suscetíveis tampouco completamente resistentes (ZADOKS & SCHEIN, 1979), e esta resistência pode ser considerada um componente que age em diferentes estágios do ciclo da epidemia (PARLEVLIET, 1979).

Várias técnicas para identificar cultivares resistentes, entre elas, inoculação artificial em casa-de-vegetação (EYAL & SCHAREN, 1977; TOUBIA-RAHME, et al., 2003) e no campo (BRONNIMAN, 1975), são usadas freqüentemente. Schnurbusch et al. (2003) investigaram a herança da resistência na espiga em condições naturais de infecção. Também, foram utilizadas inoculações artificiais em plântulas (KHARE et al., 1977; ARSENIUK et al., 2004; LIU et al., 2004) e em folhas colocadas em caixas “gerbox” com umidade adequada e mantidas em câmaras de crescimento, com temperatura controlada (BENEDIKZ et al., 1981).

Existem evidências que a resistência da espiga é herdada independentemente da resistência da folha em trigo (FRIED & MEISTER, 1987; BOSTWICK et al., 1993; WICKI et al., 1999). Segundo Koric (1996), a avaliação da resistência no campo é o teste mais confiável, baseado na informação de que a resistência nas folhas é governada por genes diferentes daqueles que conferem resistência na espiga (FRIED & MEISTER, 1987). Portanto, resistência de plântula nem sempre condiciona resistência de planta adulta.

Nenhuma cultivar comercial de trigo é imune a *S. nodorum*, mas algumas cultivares são parcialmente resistentes em relação a infecção foliar (NELSON & MARSHALL, 1990). Diferenças na resistência entre cultivares de trigo são observadas em muitos casos (SCHAREN & KRUPINSKY, 1970), e uma cultivar com determinada resistência em um país, pode ser suscetível em outro. Fatores que podem contribuir para essas diferenças são a variabilidade do fungo a influência das condições ambientais (SCHAREN & KRUPINSKY, 1970), o estágio da planta que foi

inoculado, as diferenças nas técnicas de inoculação e medição da resistência através da observação da severidade dos sintomas para estimar os danos (PIRSON, 1960). Segundo Prestes et al. (1994) e Koric (1996) a reação de cultivares de trigo, também pode variar segundo a idade da planta, posição da folha na planta ou, inclusive, na suscetibilidade das folhas e espigas.



## CAPÍTULO II

### **EFEITO DA MANCHA DE *Stagonospora nodorum* EM COMPONENTES DE RENDIMENTO EM TRÊS CULTIVARES DE TRIGO**

**FABIANA R. MÜHL<sup>1</sup>, ARIANO M. PRESTES<sup>2</sup> & PEDRO L.  
SCHEEREN<sup>3</sup>**

**RESUMO** - A mancha de *Stagonospora* ou mancha das glumas e dos nós do trigo, causada pelo fungo *Stagonospora nodorum* pode induzir elevados danos à qualidade e à produtividade de grãos. No Brasil, esta doença pode provocar danos anuais entre 10% a 30% em cultivares suscetíveis. Práticas culturais e aplicação de fungicidas são usadas para controlar a doença, mas o uso da resistência genética é a estratégia mais econômica e que causa menos danos ao ambiente. O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito da doença em componentes de rendimento de três cultivares de trigo, em diferentes estádios fenológicos, em condições controladas. O patógeno foi inoculado artificialmente às plantas, nos estádios de afilhamento, alongamento e de espigamento, usando suspensão de  $10^6$  conídios/mL, em câmara de inoculação com temperatura ajustada para 22 °C, umidade relativa

---

<sup>1</sup> Bióloga, Mestranda do Programa de Pós-graduação em Agronomia (PPGAgro) da FAMV/UPF, Área de Concentração em Fitopatologia.

<sup>2</sup> Orientador, Eng. Agr., Dr., professor do PPGAgro/UPF e pesquisador da Embrapa Trigo. E-mail: ariano@upf.br

<sup>3</sup> Co-orientador, Eng. Agr., Dr., Pesquisador da Embrapa Trigo. E-mail: scheeren@cnpt.embrapa.br

superior a 90% e fotoperíodo 12 horas, durante 48 horas. Quinze dias após, avaliou-se visualmente a severidade da doença, atribuindo-se nota com base na área foliar necrosada. Houve diferença significativa na severidade da doença entre cultivares e estádios em que o patógeno foi inoculado, sendo o espigamento o estádio mais suscetível e o afilhamento o menos afetado, em todas as cultivares. BRS 194 apresentou a menor severidade (3% a 8%), enquanto que CD 105, suscetível à doença, apresentou severidade de 34% a 66%, dependendo do estádio, mas quando inoculada no início do espigamento (grãos ficaram completamente chochos). Entretanto, BRS 49 comportou-se como moderadamente suscetível, com severidade entre 31% a 37%. No estádio de afilhamento ocorreram os menores danos em todas as cultivares estudadas. Com relação ao número de grãos, na cultivar BRS 194 houve efeito significativo da inoculação entre todos os estádios inoculados, sendo mais afetado o espigamento com redução de 48%. Nas cultivares BRS 49 e CD 105, o estádio mais afetado foi o alongamento, com redução de 32% e 41%, respectivamente. Quanto ao peso de mil grãos (PMG), a cultivar BRS 194 quando inoculada no estádio de espigamento, apresentou redução significativa (24%). BRS 49 e CD 105 apresentaram redução do PMG (41% e 52%, respectivamente) somente quando a doença foi estabelecida no estádio de espigamento. De acordo com os resultados em condições controladas, a doença causou danos mais elevados no espigamento que no afilhamento.

**Palavras-chave:** *Stagonospora nodorum*, resistência varietal, trigo.

**THE EFFECT OF *Stagonospora nodorum* BLOTCH ON FIELD  
COMPONENTS OF THREE WHEAT CULTIVARS**

**ABSTRACT** - Glume blotch caused by the fungus *Stagonospora nodorum* may induce high yield losses and decrease wheat grain quality. In Brazil, the disease may impose annual yield losses from 10 to 30% of susceptible cultivars. Cultural practices as crop rotation and fungicide spraying as well as resistant cultivars can be used for disease control but resistant varieties seems to be the least expensive and most environment safe. The objective of this work was to evaluate the effect of the disease on yield components, of three different cultivars, at different growths stages under controlled environment conditions. The pathogen was artificially inoculated during tillering, booting and heading growth stages with a  $10^6$  conidia per mL suspension, in a growth chamber with temperature adjusted to 22 °C and air moisture of 90%, in a photoperiod of 12 hours, during a 48 hour period. Fifteen days later, the disease severity based on leaf area necrosis was accessed. There was significant difference on disease severity among varieties and among growth stages in which plants were inoculated. The wheat variety BRS 194 displayed the lowest disease severity (3 to 8%) while, CD 105 a susceptible variety showed the highest values of glume blotch severity (34% to 66%), depending in which growth stage the pathogen was inoculated. This wheat variety was considered highly susceptible, mainly when the infection took place on heading, resulting in small grains. Nevertheless, BRS 49 witch behaved as a moderately susceptible variety, showed 31 to 37%

disease severity. All varieties showed lower yield reduction when the pathogen was inoculated on tillering than any other growth stages. Regarding the effect on number of grains, BRS 194 showed higher yield reduction on tillering stage (48%). However, BRS 49 and CD 105 the higher reduction on number of grains occurred on growth stage (32% and 41%, respectively). The thousand kernel weight (TKW) was also affected by the disease. The variety BRS 194 showed 24% reduction on TKW. While on BRS 49 and CD 105 only showed reduction of TKW when the pathogen was inoculated on heads. According to the results, under controlled environment, the disease cause less damage on yield components of wheat when infection takes place on tillering. However, the highest losses were verified at on heading stage.

**Key words:** *Stagonospora nodorum*, resistance varietal, wheat

### 3 INTRODUÇÃO

A septoriose ou mancha das glumas e dos nós do trigo e de outros cereais de inverno, causada pelo fungo *Stagonospora nodorum* (Berk.) E. Castell. & Germano sin. *Septoria nodorum* (Berk.) Berk. em Berk. & Broome (teleomórfo *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müll.) Hedjar. sin. *Leptosphaeria nodorum* E. Müll) (SHAH et al., 2000), é uma doença que pode induzir elevados danos a essas culturas. O fungo pode atacar colmos, folhas, glumas, brácteas florais, pericarpo e sementes (WILLIANS & JONES, 1972). Os danos são mais acentuados, principalmente, na produtividade e qualidade dos grãos (XU et al., 2004), quando as condições ambientais como umidade,

temperatura e intensidade da luz, são favoráveis à ocorrência da doença no período entre a antese e a formação do grão (NELSON et al., 1976). Porém, segundo Eyal et al. (1987) danos podem chegar a 30% devido, principalmente, a não formação completa do grão, resultado da redução da fotossíntese. Este fungo é capaz de afetar o rendimento de grãos independente dos estádios de desenvolvimento da planta de trigo (JONES & ODEBUNMI, 1971). No Brasil, são citados danos anuais de 10% a 20% devido a esta doença (PRESTES, 1990). Quando a infecção tem início na emergência da espiga, as perdas no rendimento de grãos são mais elevadas (LEATH et al., 1993). Danos entre 33% e 90% foram registrados nas províncias de Buenos Aires (ANNONE, 1990). Práticas culturais, aplicação de fungicidas e cultivares resistentes são usadas para o controle de *Stagonospora nodorum*, mas a obtenção da resistência é a estratégia mais efetiva e menos dispendiosa para o agricultor (WICKI et al., 1999). Além da redução dos danos, cultivares mais resistentes retardam ou impedem o desenvolvimento de epidemias.

Resistência para *S. nodorum* tem sido avaliada em plântula (WILKINSON et al., 1990; LIU et al., 2004), planta adulta (FRIED & MEISTER, 1987), por testes conduzidos em casa-de-vegetação (SCHAREN & KRUPINSKY, 1978; TOUBIA-RAHME et al., 2003), em câmara com temperatura e umidade controlada (Eyal & Scharen, 1977) e no campo (KARJALAINEN, 1985).

A avaliação dos componentes da resistência fornecem entendimento de como os fatores da resistência combinam para produzir cultivares com vários níveis de resistência (LOUGHMAM et al., 1996; PRESTES et al., 2005). Os principais componentes da

resistência que reduzem a taxa de progresso da doença são a redução no número de lesões, período latente mais longo e menor produção de esporos (PARLEVLIT, 1981). Resistência para Septoriose da folha e da gluma não é facilmente encontrada (EYAL et al., 1987), embora algumas fontes de resistência tenham sido informadas desde 1970 (DUBIM & RAJARAM, 1996), sendo que algumas cultivares são parcialmente resistentes em relação a infecção foliar (NELSON & MARSHALL, 1990). Fatores que podem contribuir para diferenças na interpretação dos resultados são a variabilidade do fungo, influência das condições ambientais (SCHAREN & KRUPINSKY, 1970), estágio da planta em que o patógeno foi inoculado, técnicas de inoculação e de avaliação da severidade para estimar os danos (PIRSON, 1960). Diferenças de suscetibilidade segundo o estágio fenológico têm sido relatadas (CUNFER et al., 1988; GILBERT & TEKAUZ, 1993). Segundo Prestes et al. (1994) e Koric (1996) a reação de cultivares de trigo pode variar, também, segundo a idade e posição da folha na planta. O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito da doença em componentes de rendimento de cultivares de trigo, em diferentes estádios fenológicos, em casa de vegetação.

## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1 Seleção e plantio das cultivares de trigo**

Foram avaliadas três cultivares de trigo, nos estádios de afilhamento, alongamento e espigamento. Duas dessas cultivares (BRS 49 e BRS 194) foram desenvolvidas pela Empresa Brasileira de

Pesquisa de Trigo – Embrapa Trigo e CD 105 foi desenvolvida pela CODETEC. Essas cultivares foram escolhidas com base nas características agronômicas e na reação à septoriose da gluma causada por *Stagonospora nodorum*. Cada cultivar foi semeada em vasos de 7 Kg contendo terra nativa de campo adubada, filler e uréia, em casa-de-vegetação, onde foram mantidas 5 plantas por vaso.

#### **4.2 Produção do inóculo e inoculação**

O inóculo foi produzido com a mistura de dois isolados, Snod12004 e Snod22004, agressivos e obtidos da população natural do fungo coletado na área experimental da Embrapa Trigo, em Passo Fundo, RS. Para sua multiplicação foi utilizado o meio de cultura semolina (50 g de farinha, 15 g de ágar e 1 L de água destilada). A farinha de trigo foi pesada e misturada com água destilada e fervida durante uma hora. Em seguida, a mistura foi colocada em um frasco de Erlenmeyer com 15 g de ágar e autoclavado por 15 minutos, sob temperatura de 120 °C e, após, distribuído em placas de Petri. A repicagem do patógeno foi feita com suspensão de esporos a partir de colônias puras de *S. nodorum*. Para cada placa de Petri foi transferida uma alíquota da suspensão de esporos, distribuída por inclinação e agitação manual, de forma que toda superfície do meio fosse coberta pelo inóculo. As placas foram incubadas durante doze dias em câmara de crescimento sob temperatura de 23 °C a 25 °C e fotoperíodo de 12 horas. Quando as plantas atingiram o estágio adequado, o patógeno foi inoculado nas plantas nos estádios de afilamento, alongamento ou espigamento, com uma suspensão de  $10^6$  conídios/por mL, ajustada com auxílio do hemocitômetro. Ao volume de um litro da suspensão

do inóculo foram adicionadas duas gotas de Tween 20 (polyoxyetileno sorbitam monolaurato). Após a inoculação, a temperatura da câmara de incubação foi ajustada para 22 °C, com umidade relativa de 90% e fotoperíodo 12 horas. As plantas foram atomizadas com a suspensão de esporos até o escorrimento, utilizando a pistola de pintura de automóvel (De Vilbiss, modelo SGA 570) e incubadas por 48 horas.

### **4.3 Avaliação das cultivares de trigo**

Quinze dias após, avaliou-se visualmente a severidade da doença, atribuindo-se nota visual com base na área foliar necrosada. Posteriormente, as plantas foram mantidas em casa-de-vegetação até a maturação fisiológica para avaliação dos danos no número de grãos de 10 espigas/vaso e peso de mil grãos. O delineamento estatístico foi inteiramente casualizado, no esquema fatorial, sendo cada unidade experimental constituída por um vaso, com seis repetições para os tratamentos inoculados e quatro para os tratamentos não inoculados. A análise estatística foi realizada usando o programa CoStat v. 6.3 (CoHort Software, 2003).

## **5 RESULTADOS**

Houve diferença significativa quanto ao efeito de inoculação em todos os genótipos de trigo avaliados e entre os estádios inoculados dentro das cultivares. A cultivar BRS 194 apresentou a menor severidade (3% a 8%) da doença. As cultivares BRS 49 e CD 105 apresentaram severidade mais elevada, de 31% a



37% e de 34% a 66%, respectivamente, sendo que a doença foi mais severa no estágio de espigamento (Tabela 1).

Tabela 1 - Severidade da mancha de *S. nodorum*, em três cultivares de trigo, nos estádios de inoculação afilhamento, alongamento e espigamento, inoculadas em casa de vegetação.

Estádios de inoculação	Cultivares		
	BRS 49	BRS 194	CD 105
	PI	PI	PI
<b>Afilhamento</b>	31% b	3% c	34% b
<b>Alongamento</b>	33% a	5% b	37% b
<b>Espigamento</b>	37% a	8% a	66% a
<b>CV %</b>	17,4%	24,3%	20,7%

Médias com letras iguais minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Tukey ( $\alpha=0.05$ ).

PI=Plantas inoculadas

Com relação ao número de grãos/espiga, na cultivar BRS 194, houve efeito significativo da inoculação entre todos os estádios, onde o estágio mais afetado foi o espigamento com redução de 48%. Nas cultivares BRS 49 e CD 105 o estágio mais afetado foi o alongamento com redução da doença de 32% e 41%, respectivamente, não ocorrendo diferença significativa entre os estádios de afilhamento e espigamento (Tabela 2). Quanto ao peso de mil grãos (PMG), na cultivar BRS 194 não ocorreu efeito da doença quando inoculada nos estádios de afilhamento e alongamento. Porém, quando inoculada no estágio de espigamento houve redução significativa (23,6%). BRS 49 e CD 105, ambas suscetíveis à mancha da gluma, apresentaram

redução significativa do PMG somente quando a doença foi estabelecida no estágio de espigamento. A redução do PMG foi de 41% e 52%, respectivamente (Tabela 3).

Tabela 2 - Média do número de grãos por espiga das cultivares BRS 194, BRS 49 e CD 105, submetidas à inoculação por *Stagonospora nodorum*, em três estádios de desenvolvimento, em casa-de-vegetação.

Estádios de inoculação	Cultivares											
	BRS 49				BRS 194				CD 105			
	PI	PNI	Red (%)	PI	PNI	Red (%)	PI	PNI	Red (%)	PI	PNI	Red (%)
<b>Afilhamento</b>	37,2 A a	37,4 A a	0,5%	34,4 B a	38,6 A a	11%	24,5 A a	28,4 A b	14%			
<b>Alongamento</b>	25,0 B b	36,8 A a	32%	28,4 B b	33,3 A b	15%	15,8 B b	26,9 A b	41%			
<b>Espigamento</b>	30,8 A a	37,9 A a	19%	21,1 B c	40,9 A a	48%	25,0 B a	35,2 A a	29%			
<b>CV%</b>		20,07%			10,15%			14,6%				

Médias com letras iguais maiúsculas na linha e minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Tukey ( $\alpha=0,05$ ).

PI=Plantas inoculadas

PNI=Plantas não inoculadas



Tabela 3 - Média do peso de mil grãos das cultivares BRS 194, BRS 49 e CD 105, inoculadas em três estádios de desenvolvimento.

Estádios de inoculação	Cultivares								
	BRS 49			BRS 194			CD 105		
	PI	PNI	Red (%)	PI	PNI	Red (%)	PI	PNI	Red (%)
<b>Afilhamento</b>	35,7 A a	38,5 A a	7%	35,2 A a	39,8 A a	11,6%	46,6 A a	48,1 A a	3%
<b>Alongamento</b>	35,7 A a	37,5 A a	9%	41,5 A a	36,8 A a	-	47,3 A a	48,4 A a	2%
<b>Espigamento</b>	22,1 B b	39,3 A a	41%	29,6 B b	38,7 A a	23,6%	23,1 B b	48,2 A a	52%
<b>CV %</b>		7,1%			12,5%			5,5%	

Médias com letras iguais maiúsculas na linha e minúsculas na coluna não diferem estatisticamente pelo teste de Tukey ( $\alpha=0,05$ ).

PI=Plantas inoculadas

PNI=Plantas não inoculadas

## 6 DISCUSSÃO

A cultivar BRS 194, reconhecidamente moderadamente resistente (MR), apresentou baixa severidade da doença em todos os estádios fenológicos avaliados, sendo indicada para uso em programas de melhoramento genético de trigo, considerando a baixa severidade e a reação a *Stagonospora nodorum*. Porém, deve-se considerar que essa cultivar apresenta ciclo mais longo que as demais cultivares testadas e segundo Scott et al. (1982), resistência à mancha da gluma está associada com várias características como, por exemplo, maturação fisiológica tardia.

A cultivar CD 105 considerada altamente suscetível (AS), apresentou severidade mais elevada e maiores danos, principalmente, quando o patógeno foi inoculado no início do espigamento. Essa cultivar apresentou severidade da doença entre 34% e 66%, dependendo do estágio em que as plantas receberam a inoculação do patógeno. De acordo com Willians & Jones (1972), a doença afeta a produção mais intensamente quando a incidência ocorre entre o florescimento e a formação de grãos. Este aspecto, também, pode ser relacionado com as observações de Caldwell & Narvaes (1960), em que as cultivares com maturação precoce foram mais prejudicadas que as cultivares tardias. Esse fator pode ter influenciado os danos nas cultivares que apresentaram ciclo mais precoce. Observou-se também que quando CD 105 foi inoculada no estágio de espigamento, apresentou período de incubação mais curto que as demais cultivares, provavelmente correspondendo a maior suscetibilidade desta cultivar.

Outro fator relevante quanto a cultivar CD 105 é que no estágio de espigamento, em que ocorreram os maiores danos, os grãos ficaram completamente chochos. Essa informação esta de acordo com resultados apresentados por Cooke & Jones (1971) que verificaram que *S. nodorum* foi capaz de causar alta intensidade de doença e chochamento dos grãos. Segundo esses autores, um número mínimo de esporos de *S. nodorum* é suficiente para causar alta infecção na fase de florescimento (JONES & COOKE, 1969). Entretanto, a intensidade de infecção depende do estágio de desenvolvimento da planta, da concentração de inóculo e das condições climáticas para a infecção.

A cultivar BRS 49 apresentou severidade de 31% a 37% confirmando sua suscetibilidade, conforme resultados já apresentados por de Delgado et al. (2001). Quando inoculada no estágio de afilhamento dessa cultivar ocorreu redução no número de afilhos, mas quando a inoculação foi efetuada no alongamento observou-se uma grande dificuldade na formação de espigas, que se apresentaram com pequenas e com algumas espiguetas estéreis. Por isso, neste estágio ocorreu o menor número de grãos. Tem sido observado que infecções severas nos estádios de afilhamento pode reduzir o número de afilhos, contribuir para menor estatura de colmos e menor tamanho de espigas (LEATH et al., 1993). Isto foi atribuído, principalmente, à redução do potencial fotossintético e ao bloqueio do sistema condutor pelo estrangulamento dos nós.

Outra observação interessante é o fato que na cultivar BRS 49, ocorreu amarelecimento em torno das lesões. Segundo Eyal et al. (1987), o patógeno avança nos tecidos mortos, mas a necrose observada estende-se além das células aparentemente colonizadas,

devido a difusão das toxinas, septorina e ocracina, que contribuem na expressão dos sintomas. A septorina induz alterações na atividade respiratória, enquanto que a ocracina diminui a abertura estomática inibindo a fotossíntese. Estudos posteriores devem ser realizados para elucidar as possíveis causas, que levam algumas cultivares apresentarem mais amarelecimento do que outras.

São poucos os trabalhos que identificam o efeito do fungo *Stagonospora nodorum* nos componentes de rendimento do trigo. Os dados obtidos a partir desse trabalho, enfatizaram a necessidade de estudos mais aprofundados sobre o efeito da doença nos componentes de rendimento do trigo e identificação de fontes de resistência para o controle da mancha da gluma e da folha do trigo.



### CAPÍTULO III

## CONTROLE GENÉTICO DA RESISTÊNCIA À MANCHA DA GLUMA DO TRIGO

FABIANA R. MÜHL<sup>1</sup>, ARIANO M. PRESTES<sup>2</sup> & PEDRO L.  
SCHEEREN<sup>3</sup>

**RESUMO** - A mancha das glumas e dos nós de trigo causada pelo fungo *Stagonospora nodorum*, pode induzir elevados danos às culturas de cereais de inverno. Práticas culturais, aplicação de fungicidas e resistência varietal são usadas no controle da doença, sendo a última estratégia menos onerosa para o produtor e mais favorável para o ambiente. O presente trabalho teve como objetivo estudar a herança da resistência à mancha da gluma em cultivares brasileiras de trigo, em condições de casa de vegetação e de campo. Os genótipos parentais e gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub>, dos cruzamentos BR 32 x FCEP 29, BR 32 x PF 990606, BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606 e seus recíprocos, foram semeados e submetidas à inoculação de *S. nodorum* em casa de vegetação e no campo experimental da Embrapa Trigo, em Passo Fundo, RS. Os parentais e as gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub> foram avaliadas quanto a severidade da doença com base na área

---

<sup>1</sup> Bióloga, Mestranda do Programa de Pós-graduação em Agronomia (PPGAgro) da FAMV/UPF, Área de Concentração em Fitopatologia.

<sup>2</sup> Orientador, Eng. Agr., Dr., professor do PPGAgro/UPF e pesquisador da Embrapa Trigo. E-mail: ariano@upf.br

<sup>3</sup> Co-orientador, Eng. Agr., Dr., Pesquisador da Embrapa Trigo. E-mail: scheeren@cnpt.embrapa.br

foliar necrosada. A herdabilidade no sentido amplo estimada entre 63% e 77% para os cruzamentos estudados na casa de vegetação foi considerada uma herdabilidade média para condições controladas de temperatura e umidade durante o período de incubação da doença. Com relação aos cruzamentos avaliados no campo, os valores de herdabilidade estimada entre 77% e 87% foram consideradas alta herdabilidade, nas condições em que foi realizada a avaliação em campo. Os diagramas da distribuição de freqüências das plantas em cada geração, de acordo com a severidade da doença, apresentaram uma variação contínua, aparentemente controlada por vários genes de herança quantitativa. As análises para componentes de média, usando o modelo digênico aditivo-dominante, demonstraram efeitos de aditividade e de dominância contribuindo para a expressão da reação a *Stagonospora nodorum*.

**Palavras-chave:** *Stagonospora nodorum*, herança da resistência.

#### **GENETIC CONTROL OF RESISTANCE TO *Stagonospora nodorum* GLUME BLOTCH OF WHEAT**

**ABSTRACT** - Glume blotch of wheat, incited by the fungus *Stagonospora nodorum* may induce high yield losses to winter cereals crops. Cultural practices as crop rotation and fungicide spraying as well as the use of resistant cultivars can be used for disease control but resistant varieties seems to be the least expensive and most environment safe. The objective of this work was to study the

inheritance of resistance to *Stagonospora nodorum* blotch of wheat under controlled environment and under field conditions. The parents, F<sub>1</sub> and F<sub>2</sub> progenies of the crosses BR 32 x FCEP 29, BR 32 x PF 990606, BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606 and their reciprocals were sowed in greenhouse and in the field at Embrapa experimental area and *S. nodorum* was inoculated the plants with for disease evaluation. For the evaluation of parents, F<sub>1</sub> and F<sub>2</sub> generations the severity of the disease was estimated based on necrotic area. The heritability in a broad sense were estimated in 63% to 77% for crosses studied under greenhouse conditions with moisture and temperature controlled during disease incubation period. However, for crosses studied under field conditions the heritability values were higher and estimated in 77% to 87%. The diagrams of plant frequency distribution of disease severity in each generation indicated a continuous variation, apparently controlled by several genes of small effect. The analysis of mean components using the additive-dominant model with three parameters suggested a greater additive effect regarding disease resistance in most of the crosses.

**Key - words:** *Stagonospora nodorum*, resistance, heritability.

### 3 INTRODUÇÃO

A mancha das glumas e dos nós do trigo e de outros cereais de inverno, causada pelo fungo *Stagonospora nodorum* (Berk.) E. Castell. & Germano sin. *Septoria nodorum* (Berk.) Berk. em Berk. & Broome (teleomórfo *Phaeosphaeria nodorum* (E. Müll.) Hedjar.

sin. *Leptosphaeria nodorum* E. Müll) (SHAH, 2000), é uma doença que pode induzir elevados danos à cultura do trigo em diversos países (XU et al., 2004). No Brasil, são citados danos anuais entre 10 a 20% devido a essa doença (PRESTES, 1990). Práticas culturais, aplicação de fungicidas e cultivares resistentes são estratégias usadas para controlar a doença, mas a da resistência genética é a estratégia mais econômica (WICKI et al., 1999).

Existem na literatura vários estudos sobre a herança da resistência para a mancha da gluma em trigo, sendo que alguns estudos recentes enfatizam um controle poligênico. Estudos genéticos para determinar a resistência à mancha da gluma incluem análise da média das gerações (MULLANEY et al., 1982), cruzamentos dialélicos (NELSON & GATES, 1982; WILKINSON et al., 1990) e correlação dos pais com as gerações descendentes (ECKER et al., 1989). Técnicas usadas para quantificar a resistência incluem avaliação da severidade, determinação do período latente e eficiência da infecção (FRIED & MEISTER, 1987; CUNFER et al., 1988). Os métodos utilizados para quantificar a resistência a *S. nodorum*, em geral, têm indicado que a resistência é controlada por vários genes (FRIED & MEISTER, 1987).

Existem vários níveis de resistência parcial em *T. aestivum* e em espécies afins (SCHAREN & EYAL, 1980; JEGER et al., 1983; TOMERLIN et al., 1984).

Alguns autores relatam que a resistência do trigo a *S. nodorum* é poligênica (BRONNIMAN, 1975; EYAL et al., 1987). Porém, há relatos de ocorrência de resistência governada por um único gene dominante, na cultivar Atlas 66 (FRECHA, 1973; KLEIJER et

al., 1977) sendo que Kleijer e colaboradores identificaram a localização desse gene de resistência no cromossomo 1B, e em *Triticum tauschii* (MURPHY et al., 1999). Esses estudos foram conduzidos no estágio de plântula em condições ambientais controladas (FENG et al., 2004). Outros genes com função de controle da resistência quantitativa estão localizados em vários cromossomos A, B e D (NICHOLSON et al., 1993; HU et al., 1996).

Nelson (1978) revisando a genética da resistência chegou a conclusão que o controle da resistência parcial pode ser governada por um, poucos ou vários genes. Cada um dos componentes da resistência parcial mostra herança genética para reação de resistência moderada a *S. nodorum*, em que o período de incubação, período latente, e percentagem de necrose, são controlados por 2-3, 3 e 1 gene, respectivamente (DU et al., 1999). Porém, Nelson & Marshall (1990) afirmam que qualquer resistência que reduza a infecção da doença é poligênica e Mather & Jinks (1974) sugerem que de 3 a 5 genes são envolvidos na herança de cada parâmetro de resistência estudado.

Jeger (1980) e Jeger et al. (1983) sugerem quatro grupos independentes de genes envolvidos na resistência parcial a *S. nodorum*. Esses grupos de genes conferem: suscetibilidade da toxina associada com o fungo; resistência à reprodução do patógeno; suscetibilidade para o crescimento e estabelecimento do patógeno.

Existem evidências que a resistência da espiga é herdada independentemente da resistência na folha, em trigo (FRIED & MEISTER, 1987; BOSTWICK et al., 1993; WICKI et al., 1999). Segundo Bostwick et al. (1993), as correlações fenotípicas de Cotiporã e P831791, da espiga e da folha bandeira foram de 0.312 e

0.283, respectivamente, indicando que a resistência a *S. nodorum* é controlada por diferentes mecanismos genéticos, que pode ser diferentes genes ou diferentes expressões de alguns genes.

A avaliação das informações sobre herdabilidade, dominância, número de genes, interações dos genes e outros parâmetros genéticos associados com a resistência estão distantes de serem totalmente esclarecidos.

Assim, o presente trabalho teve como objetivo contribuir para o esclarecimento da herança da resistência à mancha da gluma causada pelo fungo *Stagonospora nodorum* em cultivares de trigo brasileiras, em condições de casa de vegetação e de campo.

## **4 MATERIAL E MÉTODOS**

### **4.1 Escolha dos cultivares parentais**

Os cultivares parentais, BR 32, BRS 194, FCEP 29 e PF 990606, que formaram o bloco de cruzamentos para obtenção das gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub>, foram escolhidos com base nas características agronômicas e na reação a *Stagonospora nodorum*.

Os genótipos de trigo BRS 194 e FCEP 29 foram cultivares preferenciais para o plantio no Rio Grande do Sul (Comissão, 2004), sendo BRS 194 considerada moderadamente resistente (MR) à mancha da gluma. Foi, também, considerada com resistência moderada a cultivar BR 32. Os genótipos considerados suscetíveis foram FCEP 29 e PF 990606.

#### **4.2 Cruzamentos e obtenção das populações segregantes**

Os genótipos parentais foram semeados em vasos de 7 kg contendo terra nativa de campo, adubada com a fórmula NPK (5-25-25=N, P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>, K<sub>2</sub>O), filler e uréia. Cada genótipo foi semeado em três épocas, num total de três vasos/época, e mantido em telado para a realização dos cruzamentos: BR 32 x FCEP 29, BR 32 x PF 990606, BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606. Para cada cruzamento foram realizados cruzamentos recíprocos, totalizando 8 cruzamentos efetuados com auxílio da equipe de melhoramento da Embrapa Trigo.

Para efetuar os cruzamentos as plantas foram emasculadas antes que os grãos de pólen estivessem aptos para a fecundação. A folha bandeira, a espiguetas terminal e duas ou três espiguetas da base, bem como as flores centrais de cada espiguetas foram removidas. A porção superior das espiguetas foram retiradas de forma a expor as anteras, facilitando sua retirada. A espiga emasculada foi envolvida em envelope especial encerado, para impedir fecundações indesejadas.

Três a cinco dias após a emasculação, as plantas foram polinizadas manualmente e as espigas ensacadas para evitar polinizações indesejadas. Aproximadamente quarenta dias após a polinização, as sementes F<sub>1</sub> foram coletadas e secas em estufa a 35 °C, por sete dias, para a quebra da dormência. Parte destas sementes foram reservadas para posterior plantio no campo e no telado para avaliação da severidade da mancha da gluma e parte foi semeada para a obtenção da geração F<sub>2</sub>.

### **4.3 Condução das populações**

Os genitores e as gerações  $F_1$  e  $F_2$  de cada cruzamento foram semeadas em casa de vegetação e no campo experimental do Centro Nacional de Pesquisa de Trigo, Embrapa Trigo, em Passo Fundo, RS.

Casa de vegetação - Sementes dos parentais ( $P_1$  e  $P_2$ ) e das gerações  $F_1$  e  $F_2$  foram semeadas em vasos de 7 kg contendo terra nativa de campo, adubada com a fórmula NPK (5-25-25=N,  $P_2O_5$ ,  $K_2O$ ), filler e uréia. Foram mantidas 25 plantas dos genitores e da geração  $F_1$ , e 200 plantas da geração  $F_2$ . O delineamento foi de tratamentos completamente casualizados. Foram analisados os cruzamentos BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606, e seus recíprocos.

Campo - Sementes dos genitores foram semeadas em 3 linhas de três metros, espaçadas de 0,20 m. As gerações  $F_1$  e  $F_2$  e os genitores foram semeadas grão a grão, com espaçamento de 10 cm. O plantio foi realizado em 1 linha de três metros para a geração  $F_1$  e 15 linhas para  $F_2$ . O delineamento experimental foi de blocos casualizados, em três repetições. Foram analisados os seguintes cruzamentos: BR 32 x PF 990606, BR 32 x FCEP 29, e seus recíprocos totalizando quatro cruzamentos.

### **4.4 Inoculação das populações**

O inóculo foi produzido e multiplicado em meio de cultura semolina (50 g de farinha de trigo, 15 g de ágar e 1 L de água destilada). O inóculo foi produzido com a mistura de dois isolados



agressivos e obtidos da população natural. As placas foram incubadas durante doze dias em câmara de crescimento, sob temperatura de 23° a 25 °C e fotoperíodo de 12 horas. A suspensão de inóculo foi ajustada com auxílio de um hemocitômetro contendo  $10^6$  conídios de *S. nodorum* por mL e foram adicionadas duas gotas de Tween 20 (polyoxyetileno sorbitam monolaurato) por litro de suspensão de esporos.

Em casa de vegetação os parentais e as gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub> foram inoculadas com *S. nodorum* no estágio de espigamento, com temperatura ajustada para 22 °C e com umidade relativa superior a 90% e fotoperíodo 12 horas, durante 48 horas. As plantas foram atomizadas com a suspensão do inóculo até o ponto de escorrimento, utilizando uma pistola de pintura de automóvel (De Vilbiss, modelo SGA 570). As plantas permaneceram em câmara de crescimento até o momento da avaliação. No campo, a inoculação foi efetuada no final da tarde, com auxílio de um equipamento costal motorizado, no estágio de espigamento.

#### **4.5 Avaliação das populações**

A avaliação das populações parentais e das gerações F<sub>1</sub> e F<sub>2</sub>, na casa de vegetação foi realizada com base na escala de 0 a 5 (Tabela 1) atribuindo uma nota visual, com base na área foliar necrosada. No campo foi utilizada a escala (Tabela 2) de Saari & Prescott (1975).

Tabela 1 - Escala usada para avaliar a severidade das cultivares a *Stagonospora nodorum*.

Nota	Reação	Descrição
0	I	Ausência de sintomas
1	R	Lesões cloróticas ou pontos necróticas ( $\leq 1$ mm).
2	MR	Lesões necróticas isoladas, com mínimo de halo clorótico (1-2 mm). Sem a formação de picnídios.
3	MS	Lesões maiores com halo clorótico, sem coalescência (2-3 mm). Picnídios raros.
4	S	Lesões necróticas coalescentes (3-5 mm). Pouca formação de picnídios.
5	AS	Lesões necróticas compridas ( $>5$ mm), coalescentes, atingindo mais de 50% da área foliar. Picnídios em abundância.

I= imune; R= resistente; MR= moderadamente resistente; MS= moderadamente suscetível; S= suscetível; AS= altamente suscetível

Tabela 2 - Escala usada para avaliar a severidade das cultivares a *Stagonospora nodorum*, a nível de campo.

Nota	Reação	%	Descrição
0	I	0	Livre de infecção
1	R	10	Poucas lesões, nas folhas inferiores.
2	R	20	Lesões isoladas, no segundo grupo de folhas, com leve intensidade.
3	R	30	Leve infecção no terço inferior da planta. Folhas inferiores infectadas em níveis moderados.
4	MR	40	Infecção moderada a severa nas folhas inferiores.
5	MS	50	Infecção severa nas folhas inferiores e ultrapassando a metade da planta.
6	MS	60	Infecção severa acima do terço inferior da planta, com lesões médias.
7	S	70	Lesões severas nas folhas inferiores e medianas, com pouco de infecção na folha bandeira.
8	S	80	Folha bandeira com altos níveis de doença. As demais folhas infecção moderada a severa.
9	AS	90-100	Infecção severa em todas as folhas e espiga com bastante lesões e formação de picnídios.

I= imune; R= resistente; MR= moderadamente resistente; MS= moderadamente suscetível; S= suscetível; AS= altamente suscetível.

#### 4.6 Análise estatística dos resultados

Os dados de severidade foram tabulados e procedido o cálculo das médias, desvio padrão e das variâncias para cada cruzamento. A partir disso, foi calculado a variância fenotípica ( $V_{F2}$ ), variância genética ( $V_G$ ), variância ambiental média ( $V_E$ ) e o cálculo da estimativa da herdabilidade no sentido amplo ( $h^2_a$ ), com base nas expressões de Ramalho et al. (1994).

Foram analisadas as distribuições de frequências para os parentais ( $P_1$  e  $P_2$ ) e as gerações  $F_1$  e  $F_2$ , e realizado o teste Qui-quadrado ( $X^2$ ) para todas as populações  $F_2$ .

O efeito ambiental da geração  $F_2$  é considerado da mesma magnitude do observado para o  $P_1$ ,  $P_2$  e  $F_1$ , sendo a variância genética ( $V_G$ ), calculada com a seguinte fórmula:

$$V_G = V_{F2} - V_E$$

As diferenças observadas nas estimativas da variância para o  $P_1$ ,  $P_2$  e  $F_1$  são devidas principalmente à amostragem. Desta forma, a variância ambiental foi calculada baseada na fórmula:

$$V_E = \frac{V_{P1} + V_{P2} + V_{F1}}{3}$$

A herdabilidade no sentido amplo foi obtida a partir da seguinte expressão, utilizando a geração F<sub>2</sub> como referência:

$$h^2_a = \frac{V_G}{V_{F2}} \times 100$$

Com relação aos componentes de média foi usado o modelo digênico aditivo-dominante proposto por Cavalli (1952), citado por Barbosa (1996), como mostra a Tabela 3.

Tabela 3 - Componentes do modelo digênico aditivo-dominante, testado para análise de componente de média.

<b>Componentes do modelo</b>	<b>Descrição</b>
<b>m</b>	média de todas as linhagens possíveis
<b>a</b>	somatório dos desvios dos homozigotos
<b>d</b>	somatório dos desvios dos heterozigotos

## 5 RESULTADOS

As cultivares de trigo BR 32 e BRS 194 utilizadas como genitores resistentes neste estudo, especialmente com relação à reação na folha, confirmaram no campo essa reação. Porém, a cultivar FCEP

29 e a linhagem PF 990606 foram suscetíveis à mancha da gluma causada por *Stagonospora nodorum*.

Dos cruzamentos analisados em casa de vegetação (Tabela 4), BRS 194 x FCEP 29, BRS 194 x PF 990606 e seus recíprocos, os componentes de variância calculados foram menores quando BRS 194 foi cruzado com a linhagem PF 990606. A estimativa da herdabilidade no sentido amplo desses cruzamentos foi calculada entre 63% e 77%, podendo-se considerar uma herdabilidade dentro dos índices esperados uma vez que foram realizadas em condições controladas de temperatura e umidade. Com relação aos cruzamentos testados no campo, a herdabilidade foi de 77% a 87%, e foi considerada alta herdabilidade, nas condições em que foi realizada a avaliação em campo (Tabela 4).

Os diagramas da distribuição de frequência das plantas em cada geração, de acordo com a severidade da doença, são apresentados nas Figuras 1 a 16, para todos os cruzamentos analisados. As gerações F<sub>2</sub> apresentaram variação contínua em todos os cruzamentos, tanto em casa de vegetação quanto no campo, aparentemente controlada por vários genes de herança quantitativa.

As análises para componentes de média foram realizadas para todos os cruzamentos. Três modelos foram testados, sendo, então, possível explicar o controle genético de *S. nodorum*, conforme Tabela 5.

Tabela 4 - Componentes de variância e estimativas de herdabilidade para severidade da mancha da gluma em cruzamentos avaliados em casa de vegetação e campo experimental da Embrapa Trigo.

<b>Cruzamento</b>	<b>V<sub>F2</sub></b>	<b>V<sub>G</sub></b>	<b>V<sub>E</sub></b>	<b><i>h</i><sup>2</sup><sub>a</sub></b>
BRS 194 x FCEP 29 *	352,49	265,88	86,61	75,43 %
FCEP 29 x BRS 194 *	431,64	329,74	101,90	76,39 %
BRS 194 x PF 990606 *	230,64	146,25	84,39	63,41 %
PF 990606 x BRS 194 *	297,58	215,37	82,21	72,37 %
BR 32 x FCEP 29 **	420,64	339,43	81,21	80,69 %
FCEP 29 x BR 32 **	445,30	347,11	98,19	77,95 %
BR 32 x PF 990606 **	494,44	430,10	64,34	86,99 %
PF 990606 x BR 32 **	308,85	251,49	57,36	81,43 %

Variância Fenotípica (V<sub>F2</sub>), Variância Genética (V<sub>G</sub>), Variância Ambiental Média (V<sub>E</sub>), Herdabilidade (*h*<sup>2</sup><sub>a</sub>).

\* Casa de vegetação

\*\* Campo

Tabela 5 - Componentes de média observados para os cruzamentos em casa de vegetação\* e no campo\*\* experimental da Embrapa Trigo.

Cruzamentos	Parâmetros			X <sup>2</sup>	Probabilidade
	m	a	d		
BRS 194 x FCEP 29 *	31,1196±1,307	-13,2476±1,378	15,5835±2,022	4,78	5 - 10%
FCEP 29 x BRS 194 *	31,4660±1,407	-19,3283±1,467	15,1292±2,238	0,7193	80 - 90%
BRS 194 x PF 990606 *	31,5095±1,195	-14,6087±1,292	7,4061±2,163	0,3769	90 - 95%
PF 990606 x BRS 194 *	29,2916±1,198	-17,4409±1,262	8,6664±2,140	0,3842	90 - 95%
BR 32 x FCEP 29 **	41,9816±1,136	-16,2524±1,219	16,8838±1,867	0,0727	95 - 100%
FCEP 29 x BR 32 **	42,1199±1,290	-15,8914±1,397	16,8455±1,842	0,0003	95 - 100%
BR 32 x PF 990606 **	42,60±1,005	13,27±1,062	-5,62±1,722	6,47	1 - 5%
PF 990606 x BR 32 **	40,23±0,963	-12,54±1,047	-9,86±1,547	0,53	90 - 95%

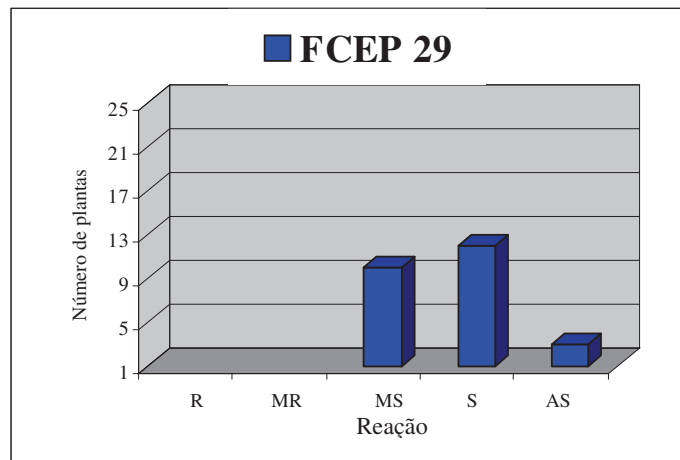
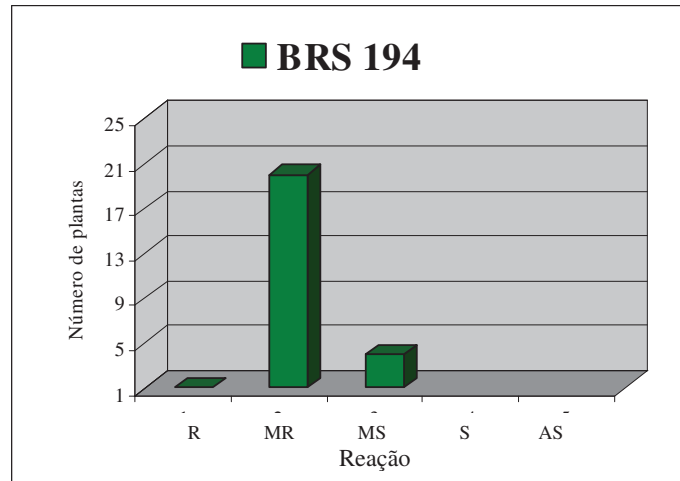


Figura 1 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BRS 194 x FCEP 29, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.



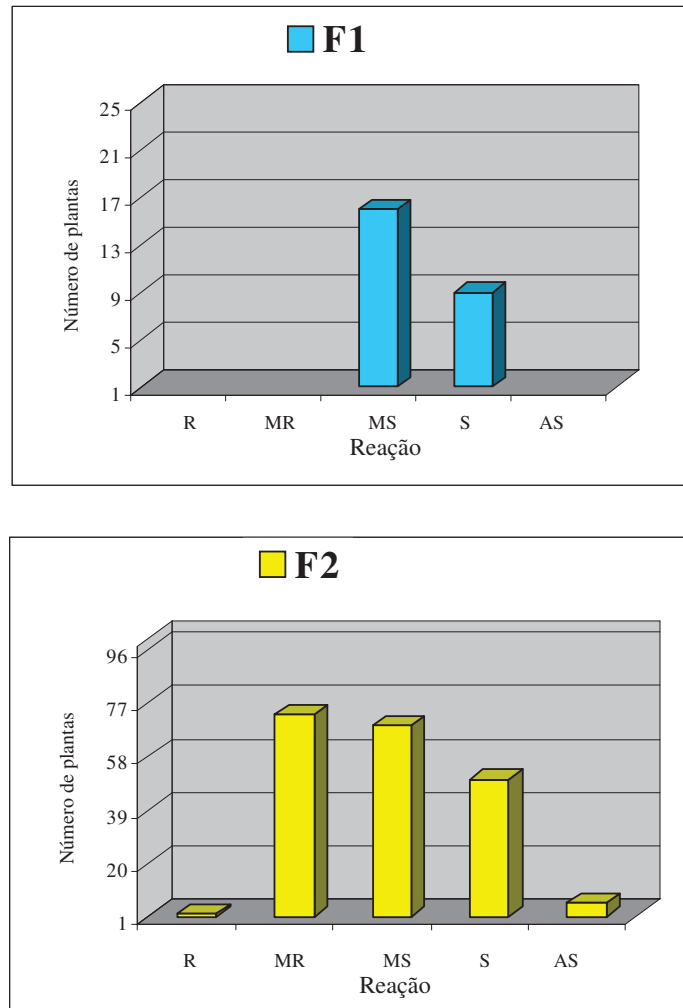


Figura 2 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BRS 194 x FCEP 29, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

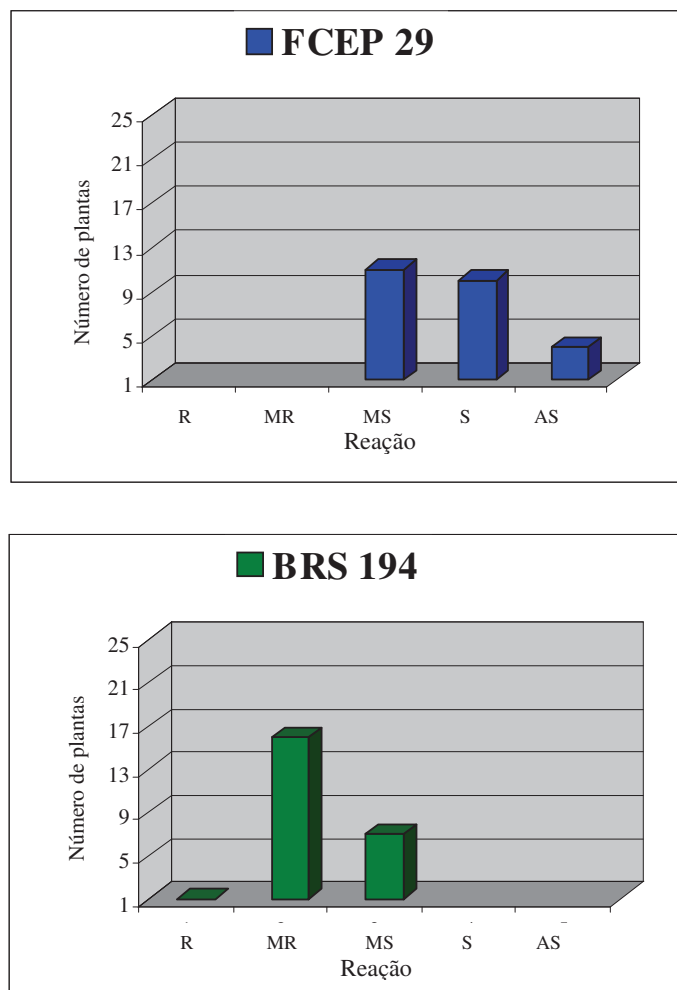


Figura 3 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento FCEP 29 x BRS 194, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

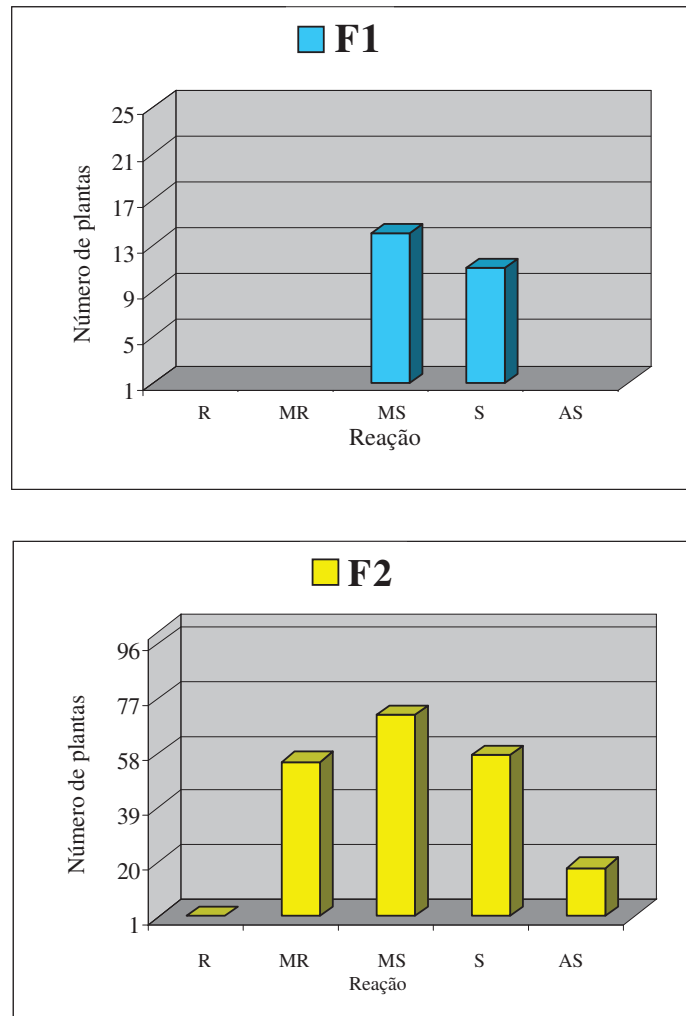


Figura 4 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento FCEP 29 x BRS 194, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

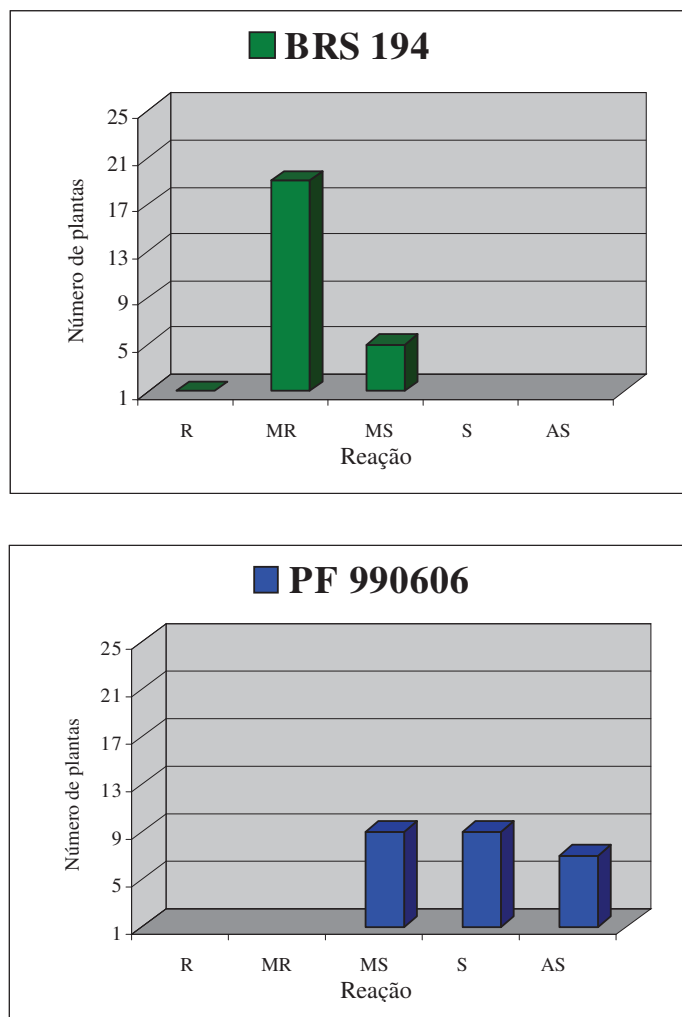


Figura 5 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BRS 194 x PF 990606, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

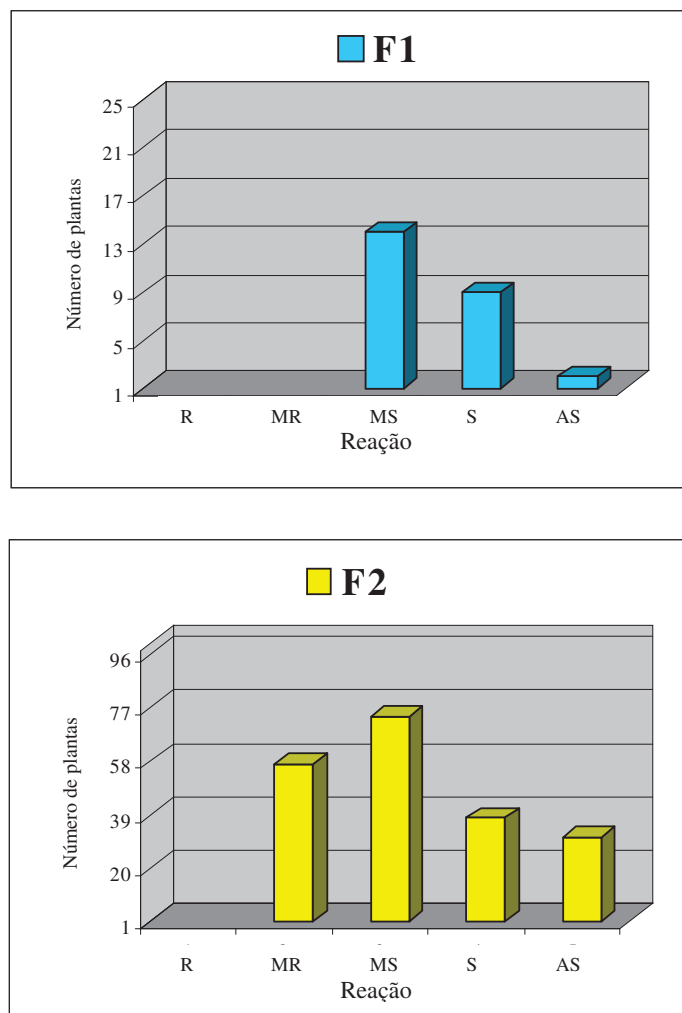


Figura 6 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BRS 194 x PF 990606, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

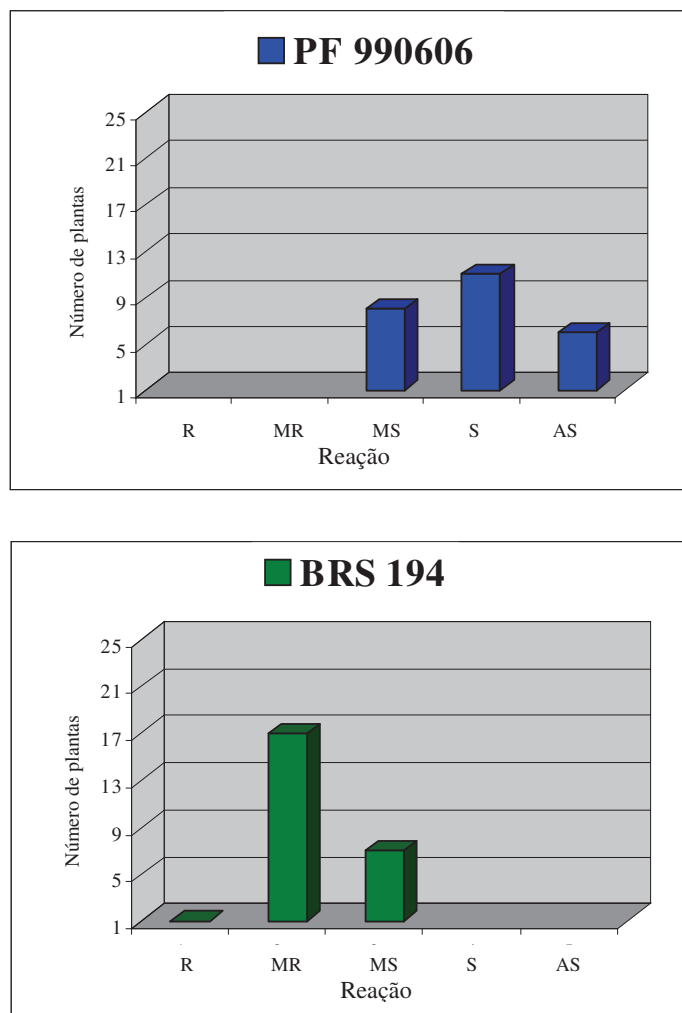


Figura 7 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento PF 990606 x BRS 194, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

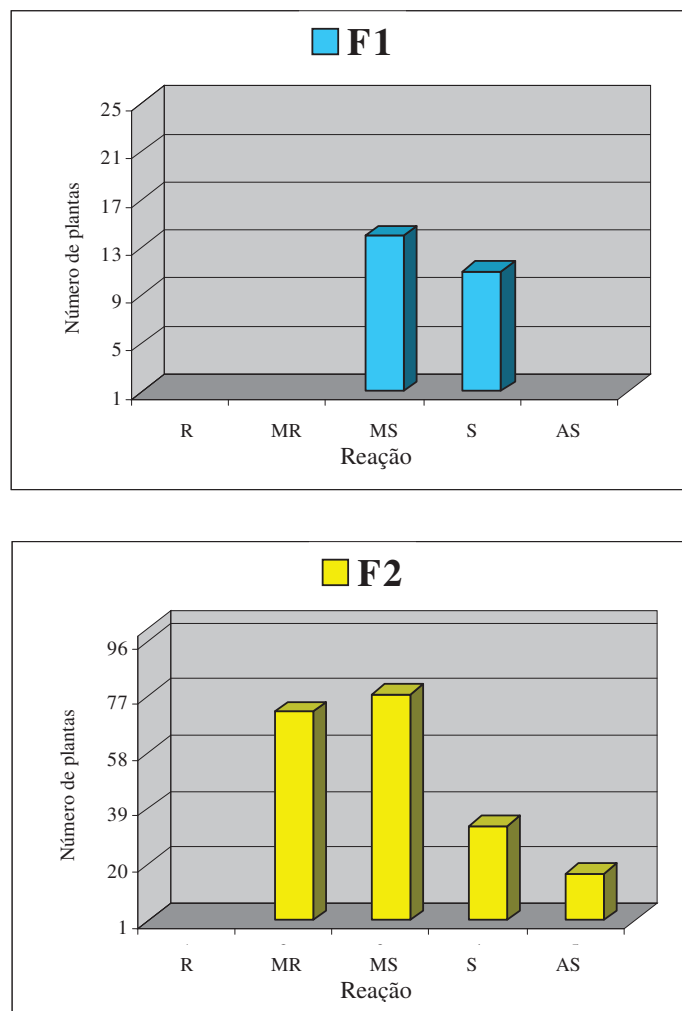


Figura 8 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento PF 990606 x BRS 194, inoculadas no estágio de espigamento, em casa de vegetação.

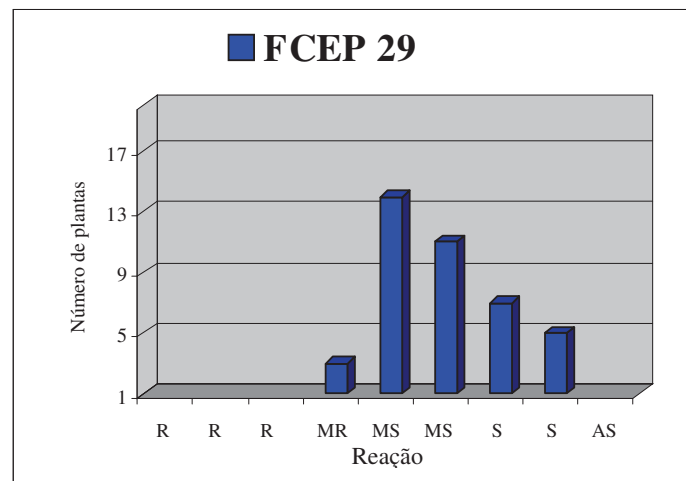
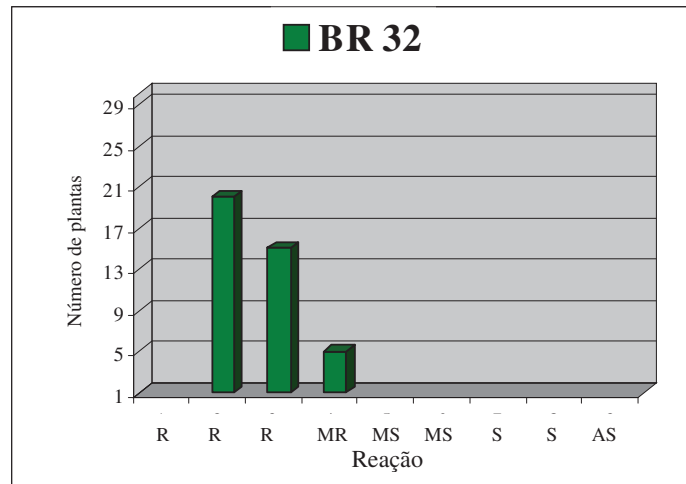


Figura 9 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BR 32 x FCEP 29, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.



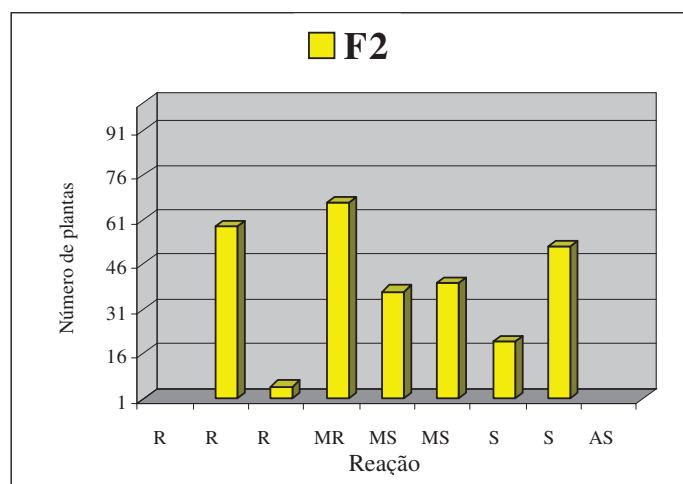
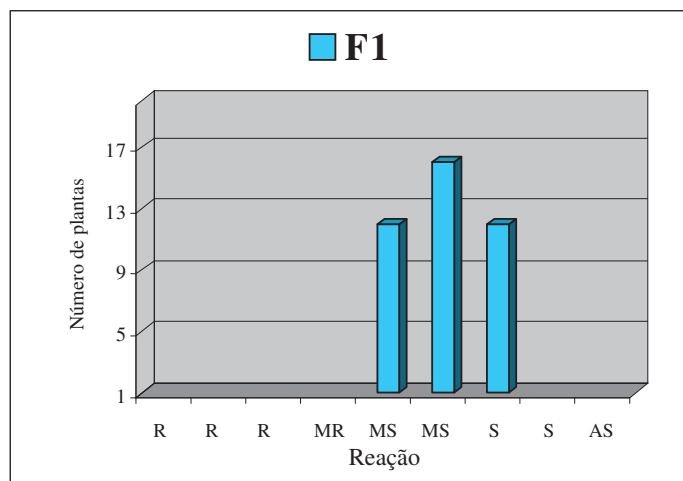


Figura 10 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BR 32 x FCEP 29, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

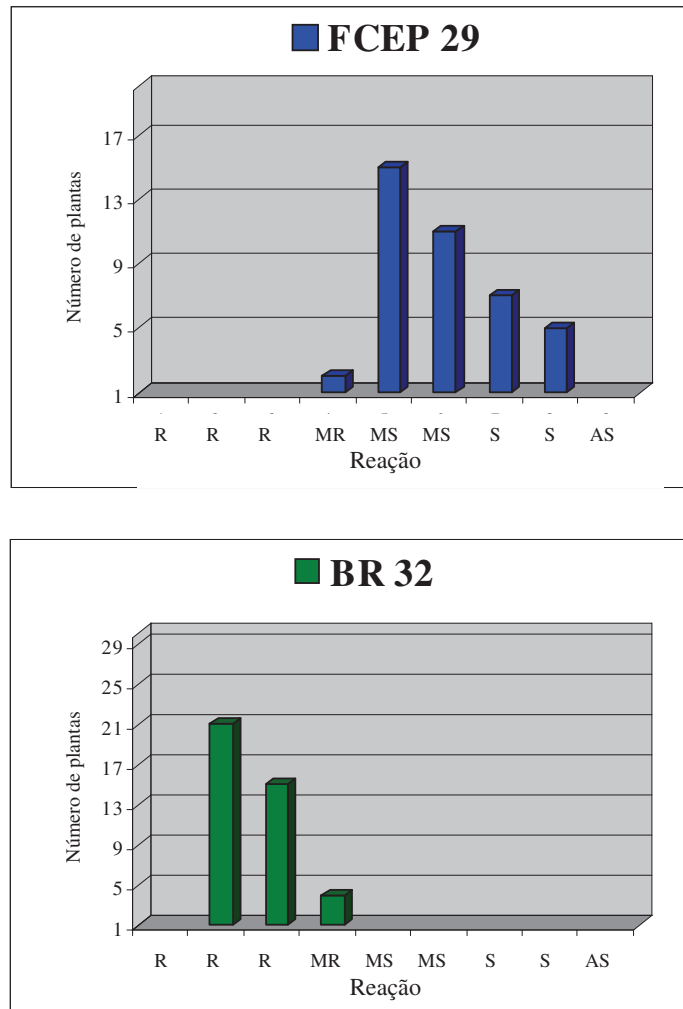


Figura 11 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento FCEP 29 x BR 32, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

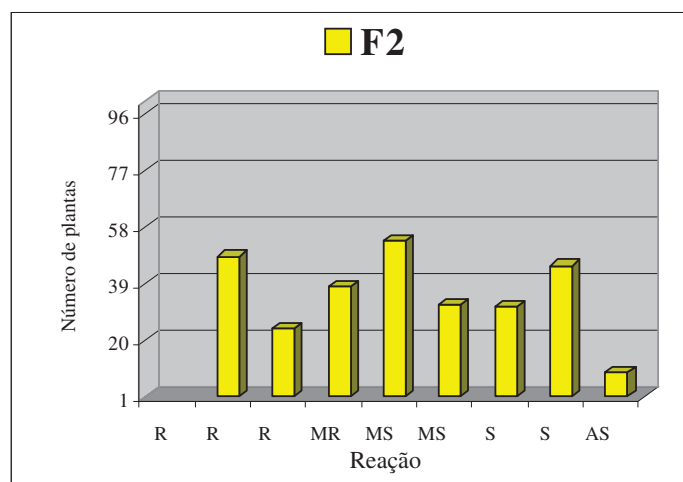
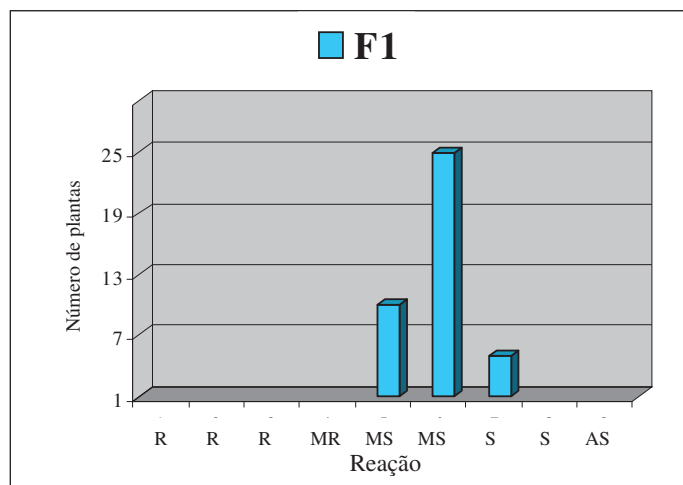


Figura 12 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento FCEP 29 x BR 32, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

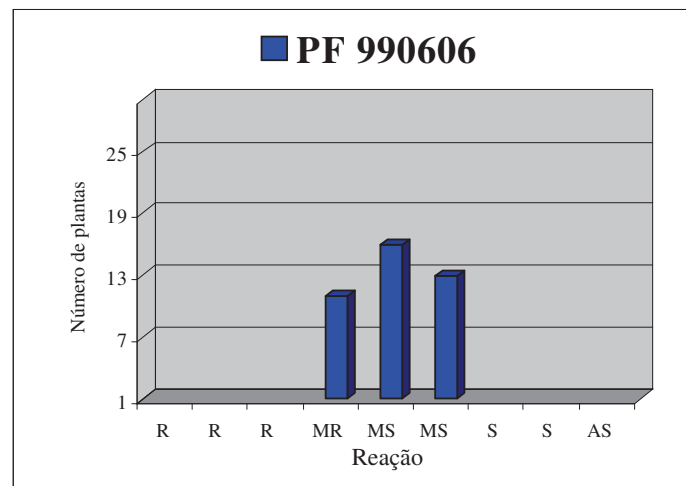
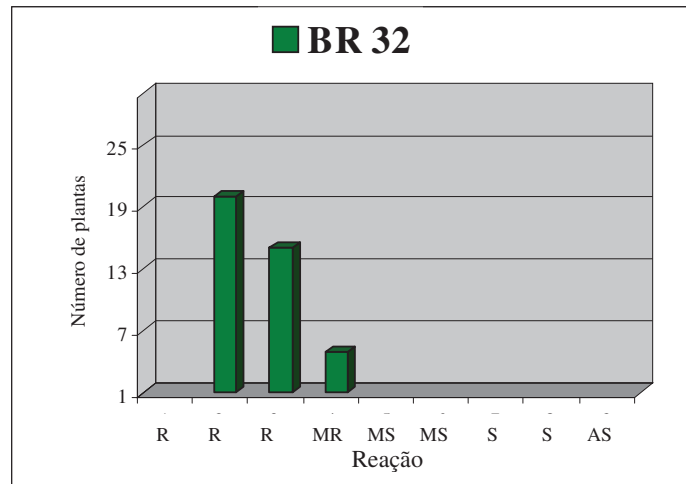


Figura 13 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento BR 32 x PF 990606, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

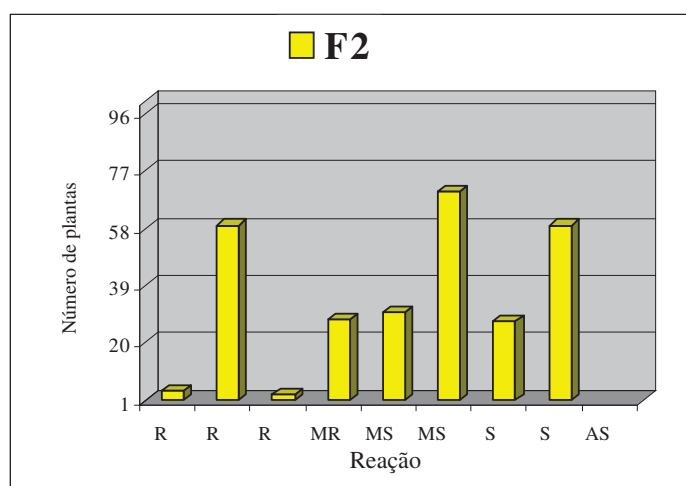
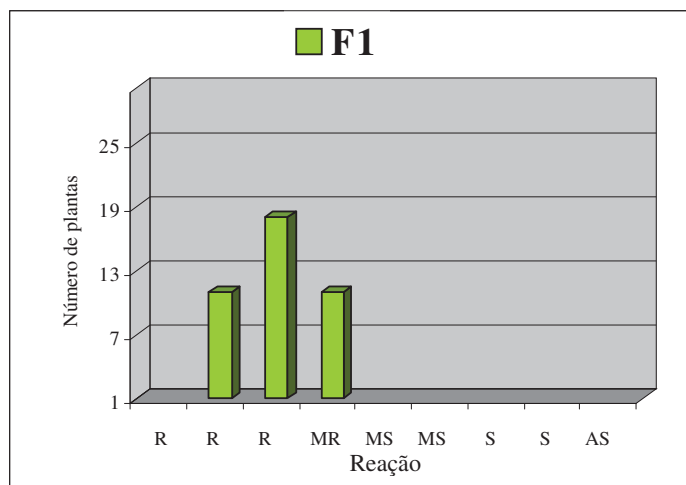


Figura 14 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento BR 32 x PF 990606, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

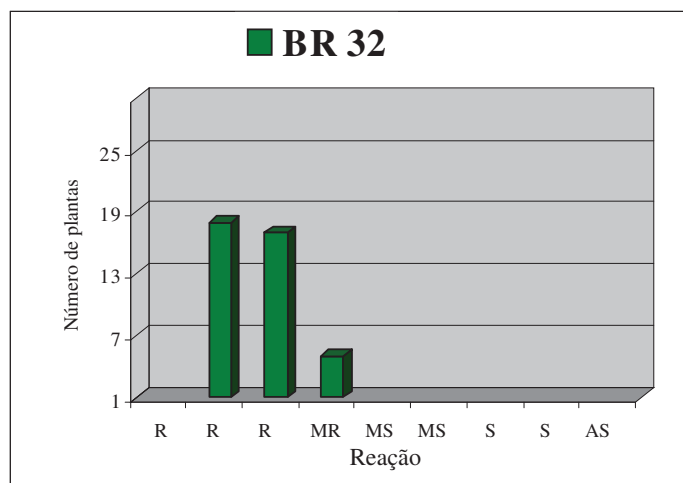
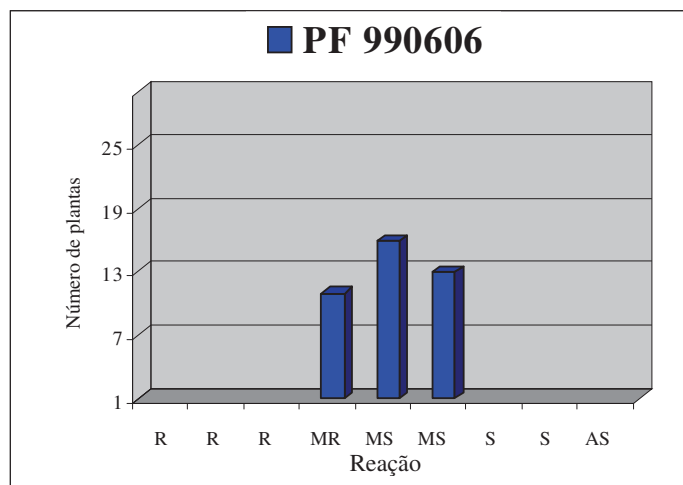


Figura 15 - Distribuição de freqüências da severidade da mancha da gluma dos parentais do cruzamento PF 990606 x BR 32, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

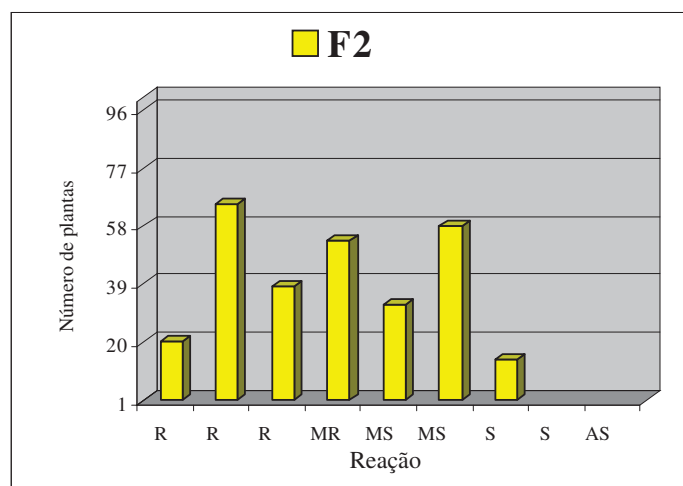
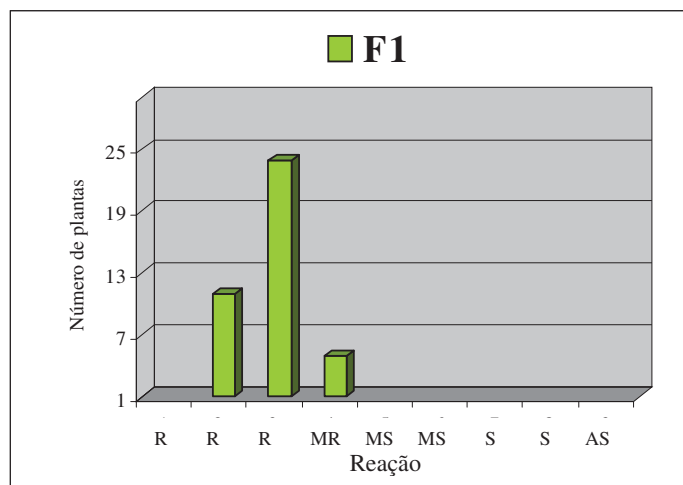


Figura 16 - Distribuição de frequências da severidade da mancha da gluma das gerações do cruzamento PF 990606 x BR 32, inoculadas no estágio de espigamento, no campo.

## 6 DISCUSSÃO

Os histogramas com a distribuição das freqüências em cada geração, de acordo com a severidade da doença, demonstraram uma variação contínua, indicando que a herança a *S. nodorum* é governada por um elevado número de genes de pequeno efeito. Este resultado está de acordo com Nelson (1980), relata que quando as populações se distribuem de forma normal é porque muitos genes estão interagindo. Em outros estudos, parâmetros de resistência para mancha da gluma em trigo, com variação contínua nas populações segregantes ( $F_2$ ), eram controlados por vários genes quantitativos (ROSIELLE & BROWN, 1980; RAPILLY, 1981; KARJALAINEN, 1983).

Dos cruzamentos avaliados, tanto em casa de vegetação quanto no campo, nenhuma diferença entre as gerações  $F_1$  foi encontrada, sendo consideradas suscetíveis, com exceção do cruzamento BR 32 x PF 990606 e seu recíproco, onde a geração  $F_1$  foi considerada moderadamente resistente (MR). Os resultados dos demais cruzamentos estão de acordo com vários autores. Nelson & Gates (1982), mensuraram a severidade da doença entre plantas adultas inoculadas em casa de vegetação, e não obtiveram diferenças entre cruzamentos. Da mesma forma, Stooksbury et al. (1987) relataram que nenhum efeito recíproco entre os cruzamentos, tampouco efeito materno foi significativo para período latente, quando mensuradas em cultivares de trigo.

A estimativa da herdabilidade no sentido amplo foi considerada dentro dos índices esperados, uma vez que foram realizadas em condições controladas de temperatura e umidade, em



casa-de-vegetação, e no campo foi considerada alta herdabilidade, nas condições em que foi realizada a avaliação. Em trabalho realizado por Wilkinson et al. (1990) sobre análise dialélica dos componentes da resistência parcial, valores de herdabilidade, também, foram relativamente altos;  $0,65 \pm 0,08$  para período latente e  $0,67 \pm 0,03$  para frequência de infecção.

Em relação a análise dos componentes de média, o modelo de três parâmetros foi adequado para explicar o controle genético da mancha da gluma em trigo. O modelo testado indicou a presença de efeitos de aditividade que contribuem para resistência moderada à doença, na maioria dos cruzamentos, e um pequeno efeito de dominância no cruzamento BR 32 x PF 990606, fazendo com que diminua a doença e aumente a resistência (Tabela 5). Portanto, existem vários genes de aditividade contribuindo para aumentar a resistência. Segundo Nelson & Gates (1982), a herança à mancha da gluma é governada principalmente por genes com efeitos aditivos. Na literatura, existem poucos trabalhos relatando resultados sobre componentes de variância e componentes de média em estudos de herança da mancha da gluma, o que torna difícil fazer uma comparação entre os resultados.

## CONCLUSÕES

Diante dos objetivos propostos neste trabalho e baseado nos resultados obtidos, chegou-se as seguintes conclusões:

- *Stagonospora nodorum* causa danos mais elevados entre o florescimento e a formação dos grãos de trigo.
- Para os cruzamentos estudados a herança genética da mancha da gluma é governada por genes quantitativos, com efeitos de aditividade e dominância, contribuindo para a expressão da resistência.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ANNONE, J. G. Importancia e distribución de las septoriosis en la Argentina. In: KOHLI, M. M.; VAN BEUNINGEN, T.L. (Eds.). *Conferencia regional sobre la septoriosis del trigo*. CIMMYT, México, D. F.1990.

ARSENIUK, E.; CZEMBOR, P. C.; CZAPLICKI, A.; SONG, Q. J.; CREGAN, P. B.; HOFFMAN, D. L.; UENG, P. P. QTL controlling partial resistance to *Stagonospora nodorum* leaf blotch in winter wheat cultivar Alba. *Euphytica* v. 137, p. 225-231, 2004.

BAKER, E. A. Septoria – the lurking threat to wheat yields. *EPPO Bulletin* v. 8, p. 9-20, 1978.

BARBOSA, M. M.; GOULART FILHO, L. R.; PRESTES, A. M. *Controle genético da resistência ao vírus do mosaico do trigo em Triticum aestivum L.* Thell. Dissertação (Mestrado) Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, 1996.

BAYLES, R. A. Disease development – the interaction of variety resistance and pathogen. *Aspects of Applied Biology* v. 50, p. 249-254, 1997.

BENEDIKZ, P. W.; MAPPLEDORAM, C. J.; SCOTT, P. R. A laboratory technique for screening cereals for resistance to *Septoria nodorum* using detached seedling leaves. *Trans. Br. Mycol. Soc.* v. 77, p. 667-669, 1981.

BOSTWICK, D. E.; OHM, H. W.; SHANER, G. Inheritance of *Septoria* glume blotch resistance in wheat. *Crop Sci.* v. 33, p. 439-443, 1993.

BRONNIMAN, A. On *Septoria nodorum* Berk., the pathogen causing leaf blotch and glume blotch of wheat. *Phytopathologische Zeitschrift.* v. 61, p. 101-146, 1968.

BRONNIMANN, A. Contribution to the genetics of tolerance towards *Septoria nodorum* Berk. in wheat (*Triticum aestivum*). (In German) *Z. Pflanzenzucht.* v. 75, p. 138-160, 1975.

BROWNING, J. A. Genetic protective mechanisms of plant pathogen populations; their coevolution and use in breeding for resistance. In: HARRIS, M. K. (Ed.). *Biology and breeding for resistance.* Texas A&M University Press. p.52-57, 1979.

CALDWELL, R. M.; NARVAES, I. Losses to winter wheat from infection by *Septoria tritici*. *Phytopathology* v. 50, p. 630, 1960.

CoHort Software, 2003. CoStat. [www.cohort.com](http://www.cohort.com). Monterey, Califórnia.

COMISSÃO SUL-BRASILEIRA DE PESQUISA DE TRIGO. *Recomendações da Comissão Sul-Brasileira de Pesquisa de Trigo.* Passo Fundo. 2004.

COOKE, B. M.; JONES, D. G. The epidemiology of *Septoria tritici* and *S. nodorum*. III. The reaction of spring and winter wheat varieties to infection by *Septoria tritici* and *S. nodorum*. *Trans. Brit. Mycol. Soc.*, v. 56, p. 121-135, 1971.

CUNFER, B. M.; JOHNSON, J. W. Relationship of glume blotch symptoms on wheat heads to seed infection by *Septoria nodorum*. *Transactions of the British Mycological Society* v. 76, p. 205-211, 1981.

CUNFER, B. M.; STOOKSBURY, D. E.; JOHNSON, J. W. Components of partial resistance to *Leptosphaeria nodorum* among seven soft red winter wheats. *Euphytica* v. 37, p. 129-140, 1988.

CUNFER, B. M. *Stagonospora* and *Septoria* pathogens of cereals: the infection process: In: Van Ginkel, M.; McNab, A.; Krupinsky, J. (Ed.) *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: a Compilation of Global Research.* México. CIMMYT. p.41-45, 1999.

DELGADO, R. A.; PRESTES, A. M. *Avaliação de alguns componentes de resistência parcial a Stagonospora nodorum em cultivares de trigo*. Dissertação (Mestrado) – Universidade de Passo Fundo. 2001.

DU, C. G.; NELSON, L. R.; MCDANIEL, M. E. Partial resistance to *Stagonospora nodorum* in wheat. In: GINKEL, M.; MCNAB, A.; KRUPINSKY, J. (Eds.). *Septoria and Stagonospora Diseases of cereals: A compilation of global Research*. Proceedings of International Workshop. México, DF, CIMMYT. p. 160-162, 1999.

DUBIN, H. J.; RAJARAM, S. Breeding disease-resistant wheats for tropical highlands and lowlands. *Annual Rev Phytopathol* v. 34, p. 530-526, 1996.

ECKER, R.; DINOOR, A.; CAHANER, A. The inheritance of resistance to *Septoria glume* blotch: I. Common bread wheat, *Triticum aestivum*. *Plant Breed.* v. 102, p. 113-131, 1989.

EYAL, Z.; SCHAREN, A.L. A quantitative method for the inoculation of wheat seedlings with pycnidiospores of *Septoria nodorum*. *Phytopathology* v. 67, p. 712-714, 1977.

EYAL, Z.; SCHAREN, A. L.; PRESCOTT, J. M.; VAN GINKEL, M. The *Septoria* Diseases of wheat: Concepts and Methods of Disease Management. México. CIMMYT. 1987.

FENG, J.; MA, H.; HUGHES, G. R. Genetics of resistance to *Stagonospora nodorum* blotch of hexaploid wheat. *Crop Science*, p. 2043, 2004.

FRECHA, J. H. The inheritance of resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Boletim Genético do Instituto de Fitotécnia* v. 8, p. 29-30, 1973.

FRIED, P. M.; MEISTER, E. Inheritance of leaf and head resistance of winter wheat to *Septoria nodorum* in diallel cross. *Phytopathol* v. 77, p. 1371-1375, 1987.

FRY, W. E. *Principles of plant disease management*. Academic Press, New York, 1982.

GILBERT, J.; TEKAUZ, A. Reaction of Canadian spring wheats to *Septoria nodorum* and the relationship between disease severity and yield components. *Plant Disease* v. 77, p. 398-402, 1993.

HALAMA, P. Mating relationships between isolates of *Phaeosphaeria nodorum* (anamorph *Stagonospora nodorum*) from geographical locations. *Eur J Plant Pathol* v. 108, p. 593-596, 2002.

HAWKSWORTH, D. L.; KIRK, P. M.; SUTTON, B. C.; PEGLER, D. N. Dictionary of the fungi. Ainsworth & Bisby's. 8<sup>th</sup> Ed. Cambridge. CAB. 1995.

HU, X. Y.; BOSTWICK, D.; SHARMA, H.; OHM, H.; SHANER, G. Chromosome and chromosomal arm locations of genes for resistance to septoria glume blotch in wheat cultivar Cotiporã. *Euphytica* v. 91, p. 251-257, 1996.

JEGER, M. J. Multivariate models of the components of partial resistance. *Prot. Ecol.* v. 2, p. 265-269, 1980.

JEGER, M. J.; JONES, D. G.; GRIFFITHS, E. Components of partial resistance of wheat seedlings to *Septoria nodorum*. *Euphytica* v. 32, p. 575-584, 1983.

JONES, D. G.; COOKE, B. M. The epidemiology of *Septoria tritici* and *Septoria nodorum*. I. A tentative key for assessing *Septoria tritici* infection on wheat heads. *Trans. Brit. Mycol. Soc* v. 53, p. 39-46, 1969.

JONES, G. D.; ODEBUNMI, K. The epidemiology of *Septoria tritici* and *S. nodorum*. V. Effect of mixed inoculo on disease symptoms and yield in two spring wheat varieties. *Trans. Brit. Mycol. Soc* v. 57, p. 153-159. 1971.

KARJALAINEN, R. Inheritance of leaf resistance to *Septoria nodorum* Berk. In two crosses of spring wheat. *J. Sci. Agric. Soc. Finl.* v. 55, p. 425-430, 1983.

KARJALAINEN, R. Host-pathogen interaction between spring wheat and *Septoria nodorum* whit reference to resistance breeding. *J. Agric. Sci. (Finland)* v. 57, p.1-66, 1985.

KENT, S. A.; STROBEL, G. A. Phytotoxin from *Septoria nodorum*. *Trans. Brit. Mycol. Soc* v. 67, p. 354-358, 1976.

KHARE, M. N.; MATHUR, S. B.; NEERGAARD, P. A seedling symptom test for detection of *Septoria nodorum* in wheat seed. *Seed Sci. Technol.* v. 5, p. 613-617, 1977.

KLEIJER, G.; BRONNIMANN, A.; FOSSATI, A. Chromosomal location of a dominant gene for resistance at the seedling stage to *Septoria nodorum* Berk. In the wheat variety 'Atlas 66'. *Z. Pflanzenzuchtg.* v. 78, p. 170-173, 1977.

KNOTT, D. R.; DVORAK, J. Allien germoplasm as a source of resistance to disease. *Ann. Rev. Phytopathology* v. 14, p. 211-235, 1976.

KORIC, B. Wheat breeding for resistance to *Septoria nodorum* blotch in Croatia. *Rachis* v. 15, p. 24-27, 1996.

LEATH, S.; SCHAREN, A. L.; LUND, R. E.; DIETZ-HOLMES, M. E. Factors associated with global occurrences of *Septoria nodorum* blotch and *Septoria tritici* blotch of wheat. *Plant Dis* v. 77, p. 1226-1270, 1993.

LIU, Z. H.; FRIESEN T. L.; RASMUSSEN, J. B.; ALI, S.; MEINHARDT, S. W.; FARIS, J. D. Quantitative trait loci analysis and mapping of seedling resistance to *Stagonospora nodorum* leaf blotch in wheat. *Phytopathol* v. 94, p. 1061-1067, 2004.

LOUGHMAN, R.; WILSON, R. E.; THOMAS, G. J. Components of resistance to *Mycosphaerella graminicola* and *Phaeosphaeria nodorum* in spring wheats. *Euphytica* v. 89, p. 377-385, 1996.

MATHER, K.; JINKS, J. L. *Biometrical Genetics*. Ithaca, New York: Cornell Univ. Press. 1974.

MATIELLO, R. R.; BARBIERI, R. L.; CARVALHO, F. I. F. de. Resistência das plantas a moléstias fúngicas. *Ciência Rural*, Santa Maria v. 27, p. 161-168, 1997.

MESSMER, M. M.; SEYFARTH, R.; KELLER, M.; SCHACHERMAYR, G.; WINZELER, M.; ZANETTI, S.; FEUILLET, C.; KELLER, B. Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter wheat. *Theoretical and Applied Genetics*, v. 100, p. 419-431, 2000.

METHA, Y. R. *Doenças do trigo e seu controle*. São Paulo. CERES. 1978.

METHA, Y. R. *Manejo integrado de enfermidades del trigo*. Instituto Agronômico do Paraná – IAPAR, Londrina. 1993.

MULLANEY, E. J.; MARTIN, J. M.; SCHAREN, A. L. Generation mean analysis to identify and partition the components of genetic resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Euphytica* v. 31, p. 539-545, 1982.

MURPHY, N. E. A.; LOUGHMAN, R.; WILSON, R.; LAGUDAH, E. S.; APPELS, R.; JONES, M. G. K. Inheritance of *Septoria nodorum* blotch in a *Triticum tauschii* accession controlled by a single gene. In: VAN GINKEL, M.; McNAB, A.; KRUPINSKY, J. (Ed.) *Septoria and Stagonospora Diseases of Cereals: a Compilation of Global Research*. México, CIMMYT. p. 74-76, 1999.

NELSON, L. R.; HOLMES, M. R.; CUNFER, B. M. Multiple regression accounting for wheat yield reduction by *Septoria nodorum* and other pathogens. *Phytopathology* v. 66, p. 1375-1379, 1976.

NELSON, R. R. Genetics of horizontal resistance to plant diseases. *Annual Review of Phytopathology* v. 16, p. 359-378, 1978.

NELSON L. R.; MARSHALL, D. Breeding wheat for resistance to *Septoria nodorum* and *Septoria tritici*. *Adv. Agron.* v. 44, p. 257-277, 1990.



NELSON, L. R. Inheritance of resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Crop Sci.* v. 20, p. 447-449, 1980.

NELSON, L. R., GATES, C. E. Genetics of host plant resistance of wheat to *Septoria nodorum*. *Crop Sci.* v. 22, p. 771-773, 1982.

NELSON, L. R.; MARSHALL, D. Breeding wheat for resistance to *Septoria nodorum* and *Septoria tritici*. *Adv. Agron.* v. 44, p. 257-277, 1990.

NICHOLSON, P.; REZANOOR, H. N.; WORLAND, A. J. Chromosomal location to *Septoria nodorum* in a synthetic hexaploid wheat determined by the study of chromosomal substitution lines in 'Chinese Spring' wheat. *Plant Breed.* v. 110, p. 177-184, 1993.

OBST, A. The major leaf and ear diseases of wheat in Europe. In: CIBA-GEIGY, Wheat Document, Basal, Switzerland. 1980.

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

PARLEVLIET, J. E. Components of resistance that reduce the rate of epidemic development. *Annu. Rev. Phytopathology* v. 17, p. 203-222, 1979.

PARLEVLIET, J. E. Race-non-specific disease resistance. In: JENKYN, J. F.; PLUMB, R. T. (Eds.). Strategies for the control of cereal disease. Blackwell Scientific Publications, Oxford. p. 47-54, 1981.

PICININI, E. C.; FERNANDES, J. M. A importância do controle químico das doenças do trigo. In: *Anuário Brasileiro de Trigo*. Passo Fundo, v. 1, Dez. 2001.

PIRSON, H. Testing different wheat varieties for susceptibility to *Septoria nodorum*. *Phytopathol. Z.* v. 37, p. 330-342, 1960.

PRABHU, A. S.; MORAIS, O. P. Resistência estável às doenças de plantas. In: LUZ, W. C. da. (Ed.). *Revisão Anual de Patologia de Plantas* v. 1, p. 239-273, 1993.

PRESTES, A. M. *Septoria leaf blotch of wheat: varietal response and influence on growth and yield. s.l.*, Washington State University. Tese de Mestrado. 1974.

PRESTES, A. M. Ocorrência de *Septoria nodorum* em sementes de trigo e a importância destas na disseminação do patógeno. *Anais, 13ª Reunião Nacional de Pesquisa de Trigo, Cruz Alta, RS.* p. 244-245, 1984.

PRESTES, A. M.; FERNANDES, J. M. C. Sources of resistance to *Septoria nodorum* in Brazil. In: SCHAREN, A. L. (Ed.). *Septoria of Cereals; proceedings of the workshop.* Washington, DC, USDA. p. 107-108, 1985.

PRESTES, A. M. Efecto de la rotación de cultivos en la ocurrencia de manchas foliares de trigo. In: KOHLI, M. M.; BEUNUNGEN VAN, T. L. (Eds.). *Conferencia regional sobre la septorios del trigo.* CIMMYT, México, D. F. 1990.

PRESTES, A. M.; ANGRA, D. C.; BARBOSA, M. M.; MORAIS-FERNANDES, M. I. B. de. Fontes de resistência a *Stagonospora nodorum* em *Aegilops squarrosa*, espécie afim ao trigo cultivado. *Fitopatologia Brasileira* v. 19, p. 510-513, 1994.

PRESTES, A. M.; VALE, F. X. R.; ZAMBOLIN, L.; CINTRA, W. J.; COSTA, H. Rotação de culturas no manejo de doenças de plantas. *Revisão Anual de Patologia de Plantas* v. 7, p. 369-405, 1999.

PRESTES, A. M.; CUNFER, B. M.; YOCUM, J. A. Components of partial resistance blotch among Brazilian spring wheats. *Cereal Research Communications.* v. 33, n. 4, 2005.

RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; PINTO, C. B. *Genética na Agropecuária.* São Paulo. Ed. Globo Rural. 1994.

RAPILLY, F.; SKAJENNIKOFF, M. Etudes sur l' inoculum de *Septoria nodorum* Berk. Agent de la septoriose du blé. II Les Pycniospores. *Ann. Phytopathology* v. 6, p. 71-82, 1974.

RAPILLY, F. Partial resistance of wheat (*Triticum aestivum* L.) to *Septoria nodorum* Berk. Study of the inheritance of the incubation time (L.P.I.) *Agronomie* v. 1, p. 771-782, 1981.

REIS, E. M. *Doenças do trigo. IV-Septorioses*. São Paulo. Ciba-Geigy. 1987.

REIS, E. M.; CASA, R. T.; BLUM, M. M. C.; SANTOS, H. P.; MEDEIROS, C. A. Efeitos de práticas culturais na severidade de manchas foliares do trigo e sua relação com a incidência de fungos patogênicos na semente colhida. *Fitopatologia Brasileira* v. 22, p. 407-412, 1997.

RICHARDS, G. S. Factors influencing sporulation by *Septoria nodorum*. *Phytopathology* v. 41, p. 571-578, 1951.

ROSIELLE, A. A.; BROWN, A. G. P. Selection for resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Euphytica* v. 29, p. 337-346, 1980.

SAARI, E. E.; PRESCOTT, J. M. A scale for appraising the foliar intensity of wheat diseases. *Plant Dis.* v. 59, p. 377-380, 1975.

SCOTT, P. R.; BENEDIKZ, P. W.; CHERYL, J. A genetic study of the relationship between height, time of ear emergence, and resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Pathol.* v. 31, p. 45-60, 1982.

SCHAREN, A. L. Cyclic production of picnidia and spores in dead wheat tissue by *Septoria nodorum*. *Phytopathology* v. 56, p. 580-581, 1966.

SCHAREN, A. L.; KRUPINSKY, J. M. Cultural and inoculation studies of *Septoria nodorum*, cause of glume blotch of wheat. *Phytopathology* v. 60, p. 1480-1485, 1970.

SCHAREN, A. L.; KRUPINSKY, J. M. Detection and manipulation of resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Phytopathology* v. 68, p. 245-248, 1978.

SCHAREN, A. L.; EYAL, Z. Measurement of quantitative resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Dis.* v. 64, p. 492-496, 1980.

SCHILDER, A. M. C.; BERGSTROM, G. C. Distribution, prevalence and severity of fungal leaf and spike diseases of winter wheat in New York in 1986 and 1987. *Plant Dis.* v. 73, p. 177-182, 1989.

SCHNURBUSCH, T.; PAILLARD, S.; FOSSATI, D.; MESSMER, M.; SCHACHERMAYR, G.; WINZELER, M.; KELLER, B. Dissecting quantitative and durable *Stagonospora glume* blotch resistance in Swiss winter wheat. *Theor Appl Genet* v. 107, p. 1226-1234, 2003.

SHAH, D. A.; BERGSTROM, G. C.; SORELLS, M. E. Assessment of seedborne *Stagonospora nodorum* in New York soft white winter wheat. *Plant Dis* v. 77, p. 468-471, 1993.

SHAH, D. A.; BERGSTROM, G. C.; SORELLS, M. E. Differential seed infection of wheat cultivars by *Stagonospora nodorum*. *Plant Dis* v. 84, p. 749-752, 2000.

SHARP, E. L.; BRONNIMANN, A.; MCNEAL, F. H. Reaction of selected spring wheat varieties to infection by *Septoria nodorum*. *Plant Disease Reporter* v. 56, p. 761-764, 1972.

SHIPTON, W.A.; BOYD, W. R. J.; ROSIELLE, A. A.; SHEARER, B. I. The common septoria diseases of wheat. *Bot. Rev* v. 37, n 2, p. 231-262, 1971.

SILVA, A. R. Melhoramento de variedades de trigo às diferentes regiões do Brasil. Serviço de Informação Agrícola (SIA). Ministério da Agricultura. Rio de Janeiro. 1966.

STOOKSBURY, D. E.; JOHNSON, J. W.; CUNFER, B. M. Incubation period and latent period of wheat for resistance to *Leptosphaeria nodorum*. *Plant Dis.* v. 71, p. 1109-1112, 1987.

SUTTON, B. C.; WATERSTON, J. M. *Leptosphaeria nodorum*. CMI Description of Pathogenic Fungi and Bacteria. 1966.

TOMERLIN, J. R.; EL-MORSHIDY, M. A.; MOSEMAN, J. G.; BAENZIGER, P. S.; KIMBER, G. Resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*, *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *Septoria nodorum* in wild *Triticum* species. *Plant Dis.* v. 68, p. 10-13, 1984.

TOUBIA-RAHME, H.; STEINER, B.; BURERSTMAYR, H. Mapping quantitative trait loci (QTLs) for *Stagonospora glume* blotch resistance in wheat. In: POGNA, N. E.; ROMANO, M.; POGNA, E. A.; GALTERIO, G. (eds). Proceedings of the tenth international wheat genetics symposium. ISC, Rome. p.1278, 2003.

VAN DER PLANK, J. E. *Plant diseases: epidemics and control*. New York, Academic. 1963.

VAN DER PLANK, J.E. *Principles of Plant infection*. New York: Academic. 1975.

VON WECHMAR, M. B. Investigation on the survival of *Septoria nodorum* Berk. on crop residues. *S. Afr. J. Agri. Sci* v. 9, p. 93-100, 1966.

WEBER, G. F. *Septoria diseases of wheat*. *Phytopathology* v. 12, p. 537-585, 1922.

WICKI, W.; WINZELER, M.; SCHMID, J. E.; STAMP, P.; MESSMER, M. M. Inheritance of resistance to leaf and glume blotch caused by *Septoria nodorum* Berk. in winter wheat. *Theor Appl Genet* v. 99, p. 1265-1272, 1999.

WILKINSON, C. A.; MURPHY, J. P.; RUFTY, R. C. Diallel analysis of components of partial resistance to *Septoria nodorum* in wheat. *Plant Disease* v. 74, p. 47-50, 1990.

WILLIAMS, J. R.; JONES, D. G. Epidemiology of *Septoria tritici* and *S. nodorum*. VI. Effect of time of initial infection on disease development and grain yield in spring wheats. *Trans. Brit. Mycol. Soc* v. 59, p. 273-283, 1972.

WILLIAMS, J. R.; JONES, D. G. Infection of grasses by *Septoria nodorum* and *S. tritici*. *Trans. Brit. Mycol. Soc* v. 60, p. 355-358, 1973.

XU, S. S.; FRIESEN, T. L.; CAI, X. Sources and genetic control of resistance to *Stagonospora nodorum* blotch in wheat. In: Research Signpost/recent research development in genetics and plant breeding. *Book Chapter*. v. 1, p. 449-469, 2004.

ZADOKS, J.C.; SCHEIN, R. D. *Epidemiology and plant disease management*. Oxford: Oxford University Press. 1979.