

RESISTÊNCIA ESTÁVEL ÀS DOENÇAS DE PLANTAS

A.S. Prabhu & O.P. Morais -

EMBRAPA/CNPAF, Caixa Postal 179, 74001-970, Goiânia, GO, Brasil

RESUMO

A resistência estável é uma meta importante do melhoramento genético para estabilizar a produtividade de grãos em diferentes ambientes e níveis variáveis de populações do patógeno. A resistência estável pode ser específica ou não específica às raças fisiológicas e não pode ser classificada como resistência vertical ou horizontal. Uma cultivar boa deve possuir resistência estável em termos de local e ano. As diferenças genótípicas são expressas em graus variáveis em relação à resistência às doenças de acordo com o ambiente. A classificação dos genótipos do hospedeiro é complicada, porque o patógeno varia em diferentes ambientes. Diversos fatores afetam a estabilidade dos genótipos, inclusive as diferenças genéticas em resistência, fatores bióticos e abióticos. A pesquisa sobre a estabilidade da resistência às doenças das plantas está ainda na fase inicial. Os parâmetros utilizados, em estudos de análise da estabilidade do rendimento, podem ser adaptados para determinação da estabilidade da resistência às doenças nos ensaios multilocacionais. No presente trabalho, os métodos de análise da estabilidade do rendimento e sua aplicação na análise da estabilidade às doenças são revisados, além de se discutir brevemente, os conceitos gerais de resistência e os fatores que afetam sua estabilidade. Discutiu-se, igualmente, o método de seleção de genótipos combinando a média da severidade de doença com sua estabilidade.

SUMMARY

STABLE DISEASE RESISTANCE IN CROP PLANTS

Stable resistance is an important goal of plant breeding to stabilize crop yields across environments and varying levels of pathogen population. Stable resistance could be race specific or non-race specific and cannot be classified as vertical or horizontal resistance. A good cultivar should have a stable resistance in terms of location and year. Genotype differences are expressed in varying degrees in relation to disease resistance according to environment. Host genotype ranking is complicated because the pathogen vary in virulence in different environments. Numerous factors affect the stability of genotype including genetic differences in disease resistance, abiotic and biotic factors. The research on disease stability

analysis is still in its infancy. Stability parameters employed in yield stability analysis are useful tools in exploring disease stability in multilocation trials. In the present paper the yield stability analysis procedure and their application to disease stability analysis has been reviewed. The general concepts of resistance and factors affecting disease stability are briefly discussed as a prelude to the stability analysis. The selection index procedure combining mean disease severity and disease stability was illustrated, with a working example.

INTRODUÇÃO

A diversidade genética e o mecanismo de homeostase controlam a estabilidade no ecossistema natural. Existe sempre um equilíbrio balanceado entre hospedeiro e patógeno. Quando o sistema é perturbado, a doença se torna evidente. O insucesso do cultivo da seringueira em Belterra, na região baixo-amazônica no Brasil, devido ao aumento explosivo da população do patógeno *Microcyclus ulei*, é um exemplo clássico. No agro-ecossistema, a uniformidade genética, o cultivo em áreas extensivas e as práticas culturais incrementam o potencial destrutivo do patógeno.

Entre os métodos de controle das doenças de plantas, a utilização da resistência, através do melhoramento genético, é mais econômico e sustentável na maioria das culturas anuais e perenes. Vanderplank introduziu os conceitos de resistência vertical e horizontal em seu primeiro livro, publicado em 1963, para chamar a atenção sobre os perigos da utilização de genes maiores no melhoramento genético de plantas, visando resistência às doenças. As informações básicas quanto ao tipo de resistência do hospedeiro, à estrutura da virulência do patógeno e à interação patógeno-hospedeiro foram agregadas ao longo dos anos. Diversas cultivares, com maior ou menor grau de resistência em diferentes culturas, foram lançadas. Embora entre as principais metas e objetivos do melhoramento genético, visando resistência às doenças, inclua-se a estabilidade da resistência, o sucesso não foi significativo. A quebra da resistência pelo aparecimento de novas raças fisiológicas do patógeno tornou-se um processo contínuo em diferentes patossistemas. A estabilidade da resistência é função da interação entre o hospedeiro e a população do patógeno e refere-se ao período de tempo em que a resistência é mantida num ambiente determinado. A resistência estável pode ser de natureza vertical ou horizontal, ou ambas. Muitos fatores como monocultura, ambiente biótico e abiótico alteram a estabilidade da resistência.

Independente da natureza da resistência, na última década foi dada especial atenção ao estudo da estabilidade da resistência das cultivares, adotando os métodos utilizados no melhoramento genético para a avaliação da estabilidade do rendimento. No presente trabalho, foi feita uma tentativa de revisar os avanços recentes na análise da estabilidade da resistência em alguns patossistemas. Como es-

ses estudos são baseados em parâmetros estatísticos, utilizados no melhoramento genético, a apresentação de um breve resumo dos principais métodos empregados nessa análise e de um exemplo permitirão uma melhor compreensão. O assunto foi dividido nos seguintes tópicos: conceitos gerais de resistência; estresses abiótico e biótico; interação genótipo x ambiente; conceitos de estabilidade fenotípica; parâmetros para análise da estabilidade da resistência às doenças e conclusões.

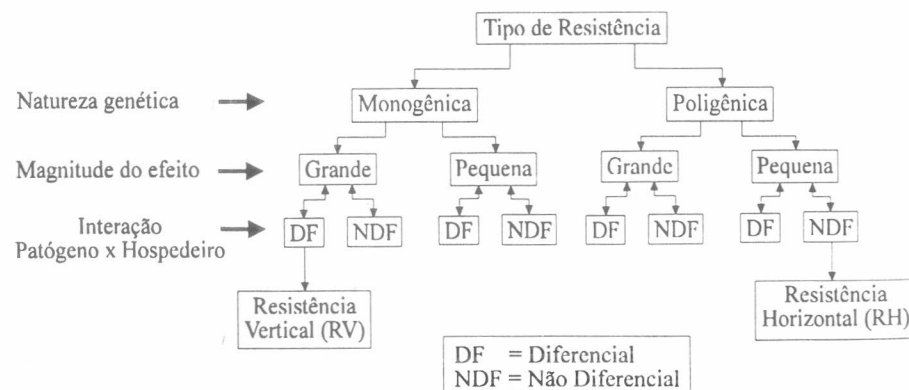
CONCEITOS GERAIS DE RESISTÊNCIA

A doença é o produto da interação entre o hospedeiro e o patógeno. Os níveis de doença nas plantas são variáveis devido a alterações na frequência da população do patógeno virulento ao nível de resistência do hospedeiro ou a modificações do ambiente. A planta não pode ser considerada resistente com base no seu desempenho em condições de baixo nível de doença. Os termos resistência e suscetibilidade são arbitrários e necessitam de uma padronização para os diferentes patossistemas.

Os critérios utilizados para determinar o grau de resistência variam entre os diferentes investigadores. Esses critérios são arbitrários e podem ser divididos basicamente em três categorias: 1) tipo de lesão ou reação; 2) número de lesões ou área infectada pela doença; 3) combinação das duas categorias. Por exemplo, numa escala de 1 a 9 para avaliação da reação à brusone das folhas do arroz, as notas 1 e 2 representam reação resistente e 3 reação intermediária, com base no tipo de reação; as notas de 4 a 9 indicam diversos graus de suscetibilidade, com base na porcentagem de área foliar afetada (Ou, 1979). Alguns investigadores incluem a nota 3 como reação resistente (Leung et al. 1988). A severidade da ferrugem das folhas em trigo é medida utilizando-se a escala de Cobb modificada pelo Departamento de Agricultura do E.U.A. (0-100%), sendo a reação do hospedeiro classificada dentro dos limites do tipo de infecção em resistente (R), moderadamente resistente (MR), moderadamente suscetível (MS) e suscetível (S). Os tipos de infecções são indicados por valores numéricos: 0; 0,2; 0,4; 0,8 e 1,0, respectivamente. O coeficiente de infecção (CI) é calculado multiplicando-se o valor numérico do tipo de infecção pela severidade. As cultivares com CI menor que 10 são consideradas resistentes; entre 10 e 30, moderadamente resistentes; maior que 30 são classificadas como suscetíveis (Statler & Nolte, 1979). Em geral, os baixos tipos de infecção são indicativos de resistência específica e os altos tipos de infecção indicam resistência não específica. O tipo de reação 1 e 2, na escala de avaliação de brusone, expressa resistência específica (Ou, 1979).

Os conceitos de resistência vertical (RV) e horizontal (RH) desenvolvidos por Vanderplank (1963), basearam-se em dois sistemas genéticos distintos, correspondentes aos conceitos de herança qualitativa e quantitativa. As

cultivares com RV, conferida por genes maiores, apresentam resistência a uma ou poucas raças fisiológicas do fungo e são pouco estáveis. As cultivares com RH, conferida por genes menores, apresentam resistência uniforme contra todas as raças do fungo, sendo consideradas de maior estabilidade. Apesar do otimismo inicial, as tentativas de associar a RV e RH ao número de genes falharam (Vanderplank, 1982). Na literatura, a resistência com variação contínua (interação não diferencial) tem sido referida como resistência poligênica e considerada estável e difícil de ser superada. De acordo com Vanderplank (1982), nem toda a resistência desse tipo é poligênica e a noção de resistência poligênica surgiu como um argumento confuso. A resistência poligênica verdadeira é condicionada por muitos genes com efeitos menores e deve ser, necessariamente, de variação contínua, mas a afirmação de que toda resistência com variação contínua é necessariamente poligênica pode não ser verdadeira. Grande parte do que até agora tem sido referido como resistência poligênica, na prática, é oligogênica. Na natureza, os dois tipos de resistência coexistem e os espectros genéticos variam de um extremo para o outro. Com base no tamanho do efeito, natureza genética e interação diferencial para raças fisiológicas, Fry (1982), descreveu oito categorias de resistência:



Como se vê, seis das oito categorias de Fry não se classificam como RV nem como RH. A RV é monogênica, demonstra efeitos grandes e interação diferencial. A RH é poligênica, com efeitos pequenos e não apresenta interação diferencial. Esse último tipo de resistência foi descrito sob diversas denominações, incluindo resistência de campo, resistência generalizada, resistência intermediária, resistência incompleta, resistência parcial e resistência residual (Vanderplank, 1963, 1982; Robinson, 1976; Toriyama, 1972; Nelson, 1978; Parlevliet, 1975; Eskes, 1983).

A resistência parcial *sensu* Parlevliet & Zadoks (1977) é quantitativa, baseada em genes menores cujos efeitos são pequenos e não expressos individualmente. A resistência parcial reduz os níveis do patógeno e, apesar do tipo de infecção suscetível, é considerada durável. Faltam, contudo, informações conclusivas sobre o assunto. A expressão da resistência parcial é complexa e de difícil avaliação. A resistência parcial, em alguns casos, é controlada por genes maiores e dominantes, sendo, em outros, controlada por grande número de genes, cada um condicionando um componente da resistência, como a penetração, colonização, esporulação, período latente, etc. De acordo com Vanderplank (1982), a resistência, quando comparada com a imunidade, é sempre parcial, tanto para RV como para RH, e o termo não tem validade. A imunidade é absoluta. Quando o gene maior é superado por uma raça nova, a quebra é raramente completa resultando em resistência parcial. Esse tipo de resistência foi referido, por alguns autores, como resistência residual, sem implicações genéticas. O efeito residual de gene Pi-k sobre a brusone foi observado, no Japão, em cultivares "Inochishirzu" de arroz (Otsuki & Goto, 1973). Riley (1973) chamou o gene Pi-k como 'Ghost' gene, por causa do efeito residual. A popularidade de uma cultivar depende do efeito residual do gene de resistência ou da virulência da população do patógeno (Flor, 1971).

Browning et al (1977) introduziram os termos resistência discriminatória e resistência dialatória no contexto epidemiológico. A resistência é caracterizada como discriminatória, se ela afeta a epidemia, discriminando as raças do patógeno, e como dialatória, se afeta taxa de crescimento da epidemia. A cultivar que apresenta o tipo de reação resistente, é resistente, enquanto aquela que mostra tipo de reação suscetível, suporta menor quantidade de patógeno.

Segundo Vanderplank (1963), o lento progresso da doença é a principal característica da resistência horizontal. O lento progresso do oídio (Shaner, 1973) e o lento progresso da brusone (Nelson & McKenzie, 1973) foram utilizados para descrever a capacidade de um determinado genótipo para reduzir o desenvolvimento de doenças nas plantas suscetíveis, apenas no sentido epidemiológico, sem nenhuma conotação genética. Esses termos ficaram populares, mas causaram confusão e foram repetidamente redefinidos (Nelson, 1978).

O termo resistência de campo é mais utilizado no Japão para descrever o lento progresso da brusone, considerando que a resistência de campo pode ser observada facilmente (Ezuka, 1979). O mesmo termo tem sido utilizado no sentido de resistência horizontal, para a requeima da batata, e de resistência vertical, no caso da fusariose do tomateiro (Vanderplank, 1963).

A taxa aparente de infecção (r), calculada a partir de diversas observações seriadas, durante o desenvolvimento da doença, tem sido um parâmetro frequentemente usado para medir o progresso da doença. A taxa aparente de infecção varia não somente com a resistência, mas também com o estágio de desenvolvimento

to da cultivar e a localidade (Prabhu & Bedendo, 1991). Diversos estudos demonstraram que o lento progresso da doença é dividido em diversos componentes como: baixa frequência de infecção, longo período latente, tamanho pequeno da lesão, baixa intensidade de esporulação e curto período infeccioso. O efeito dos componentes individuais é pequeno, mas o efeito cumulativo determina a redução da taxa de aumento da doença.

A redução da taxa de progresso da doença pode ser dada pela RH (Vanderplank, 1963) ou pela RV incompleta (Caten, 1974, Clifford & Clothier, 1974, Habgood, 1976, Khun et al. 1978, Parlevliet, 1975). Inicialmente, a RV, definida por Vanderplank (1963), foi considerada apenas na forma completa. Posteriormente, Robinson (1976) e Vanderplank (1982) admitiram a existência de RV incompleta comumente confundida com RH. De acordo com Robinson (1976), a RV incompleta apresenta as mesmas desvantagens da RV completa, ou seja, não propicia resistência estável e seu uso seleciona novos patótipos. Tanto a RV incompleta quanto a RH são parciais e suportam baixa quantidade de doença. Castro et al (1985) consideraram que a RV incompleta afeta diretamente a taxa de infecção sendo relativamente durável em relação a RV típica, no controle da ferrugem do eucalipto causada por *Puccinia psidii*. A resistência parcial é uma forma de resistência incompleta em que a produção de esporos é reduzida ainda que o hospedeiro seja suscetível à infecção pelo patógeno (Parlevliet, 1975, Eskes, 1983). A determinação da resistência parcial é feita através de estudos dos componentes da resistência (Parlevliet, 1975, Johnson & Wilcoxson, 1978, Groth & Urs, 1982, Azevedo & Kushlalappa, 1986). A resistência parcial de cultivares de feijão a *Isariopsis griseola* foi separada em RV incompleta e horizontal (Sartorato, 1989).

O termo tolerância foi definido como a capacidade da planta para suportar o desenvolvimento do patógeno, sem apresentar uma redução significativa na produtividade ou na qualidade do produto (Simons, 1966; Caldwell, 1968; Schafer, 1970). Uma cultivar é considerada tolerante, quando produz mais do que outra com igual ou maior quantidade de doença. Epidemiologicamente, tolerância e resistência são dois conceitos diferentes (Vanderplank, 1963).

A resistência durável foi definida como aquela que permanece efetiva em uma cultivar, durante um longo período de seu cultivo, num ambiente favorável à doença ou à praga (Johnson & Law, 1973; Johnson, 1979). A causa da durabilidade é desconhecida e não implica que a resistência fique efetiva permanentemente (Johnson, 1981). A resistência durável não é equivalente à RH, uma vez que, em diversos casos, a RV tem sido durável. O termo durável indica o tempo que uma determinada cultivar permanece resistente. De acordo com alguns investigadores, a resistência de uma cultivar que se mantém por 3 anos é considerada durável. Para outros, a resistência deve perdurar por 5 a 7 anos, para ser classificada como durável. O termo foi definido sem nenhuma precisão (Putter, 1983).

O termo resistência estável foi utilizado originalmente por Ou (1972), para descrever o alto grau de resistência quantitativa à brusone de algumas cultivares de arroz como Tetep e Carreon. Essas cultivares produziram consistentemente poucas lesões no campo e foram resistentes à maioria das raças em inoculações artificiais. A estabilidade é um conceito fora da definição de RV e RH. A resistência estável não pode ser classificada como RV ou RH, as quais são baseadas em um sistema de duas variáveis. A resistência estável pertence a um sistema baseado em três variáveis ou multivariado (Vanderplank, 1982). A resistência é estável devido à seleção estabilizadora que faz com que a resistência seja mais duradoura. O termo seleção estabilizadora é mais utilizado em genética de populações e refere-se ao tipo de seleção que mantém a constância de uma população, favorecendo os indivíduos médios ou normais e eliminando os variantes extremos (Stebbins, 1970). A resistência estável inclui uma relação causa-efeito, o que não é possível de ser considerado com o termo durável (Putter, 1983). O termo estável tem precedência sobre o de resistência durável, não somente em fitopatologia, mas também em genética de populações. O termo estável é apropriado tanto quanto o termo durável, para descrever os objetivos dos programas de melhoramento. Uma cultivar pode ter resistência estável numa área relativamente pequena, mas não necessariamente ser efetiva para todas as raças virulentas, em todas as áreas. A resistência pode ter valor em áreas de cultivo limitadas. A estabilidade pode variar de um ano para outro, devido à alteração na frequência de raças virulentas e ao efeito do ambiente. O termo resistência estável é mais apropriado do que o termo durável, embora não seja substitutivo para os termos RV e RH (Putter, 1983). Um programa de melhoramento, visando à resistência genética, deve ser baseado nos conceitos RV e RH com o objetivo da obtenção de resistência estável. É contraditório o argumento, segundo o qual, a resistência não específica ou RH é estável e seu valor de sobrevivência seja maior ao da resistência específica ou RV, embora seja possível a obtenção de altos níveis de RH nas cultivares melhoradas. Na literatura existem vários exemplos de diversos patossistemas, nos quais a resistência específica mostra estabilidade (Tabela 1).

A interação diferencial pode ocorrer em um sistema poligênico, da mesma forma que ocorre na relação gene-a-gene, em um patossistema monogênico. A especificidade da RH foi demonstrada nas seguintes culturas: cevada, *Puccinia hordei* (Clifford & Clothier, 1974); batata, *Phytophthora infestans* (Caten, 1974); trigo, *Puccinia striiformis* (Johnson & Taylor, 1976) e *Erysiphe graminis tritici* (Rouse et al., 1980).

Em geral a resistência não-específica ou poligênica é mais sujeita à influência do ambiente do que a resistência monogênica. Tem também menos chance de ser quebrada com o aparecimento de uma nova raça (Walker, 1966). A resistência de algumas cultivares de trigo à ferrugem do colmo é complexa, genética e fisiolo-

Tabela 1. Sistemas Patógeno-hospedeiro nos quais a resistência específica tem sido relatada como estável

Hospedeiro	Patógeno	Autor
Repolho	<i>Fusarium oxysporum</i> f. <i>conglutinans</i>	Walker, 1966
Tomate	<i>Fusarium Oxysporum</i> f. <i>lycopersici</i>	Walker, 1966
Pepino	<i>Cladosporium cucumeris</i>	Walker, 1966
Ervilhas	<i>Fusarium oxysporum</i> f. <i>pisi</i>	Walker, 1966
Cebola	<i>Pyrenochaeta terrestris</i>	Walker, 1966
Arroz	<i>Xanthomonas oryzae</i> pv. <i>oryzae</i>	Khush, 1977
	<i>Pyricularia oryzae</i>	Toriyama, 1972
Aveia	<i>Helminthosporium victoriae</i>	Murphy & Meehan, 1946
Cevada	<i>Puccinia graminis</i>	Moseman, 1970
Milho	<i>Erysiphe graminis</i> f. <i>hordei</i>	Jorgensen, 1982
Sorgo	<i>Helminthosporium carbonum</i>	Caldwell, 1968
Trigo	<i>Puccinia circinala</i>	Russel, 1978
	<i>Ustilago tritici</i>	Calwell, 1968

gicamente, envolvendo genes para hipersensibilidade, baixa receptividade, esporulação fraca e longo período de incubação (Green & Campbell, 1979). Segundo Vanderplank (1982), pode existir uma variação contínua entre a RV e RH, assim como na eficiência de ambas.

A base genética da RH foi estudada em vários patossistemas. Diversos estudos mostraram que a resistência do trigo à ferrugem amarela é baseada em um sistema de genes aditivos (Stubbs, 1977; Sharp, 1976). A resistência quantitativa à brusone do arroz, na cultivar Norin 22, é controlada por um gene maior e alguns genes menores (Kiyosawa, 1982). A hipótese do efeito aditivo de genes múltiplos foi proposta, para a resistência à brusone, com base na variação contínua da resistência em populações segregantes. Recentemente, Rava et al. (1987) constataram a ação de genes aditivos para a reação de resistência, em folhas e em vagens do feijoeiro, à infecção por *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli*. Segundo Nelson (1978), o mesmo gene atua qualitativamente e quantitativamente em diferentes bases genéticas. Ou et al. (1975) estabeleceram um relacionamento direto entre resistência qualitativa e quantitativa à brusone em arroz. Na prática, qualquer que seja a natureza genética e as dificuldades de incorporação da resistência, há necessidade de se obter níveis adequados da resistência com estabilidade em diferentes ambientes. A estabilidade da resistência deve ser mantida dentro de limites estabelecidos, quando exposta às diversas raças fisiológicas ao longo dos anos. Esse fato justifica o estudo de novos métodos para a determinação da estabilidade da resistência nas cultivares de elite dos programas de melhoramento.

FATORES ABIÓTICOS E ESTABILIDADE

A expressão da maioria das características das plantas, inclusive a resistência às doenças, está sujeita à influência do ambiente. A estabilidade da resistência pode ser modificada por fatores extremos das condições climáticas. O ambiente afeta a adaptação do patógeno, a resistência do hospedeiro ou a interação hospedeiro-patógeno. O efeito dos fatores do ambiente sobre o desenvolvimento das doenças foi revisado por Colhoun (1973). O patógeno responde às alterações de temperatura e umidade que ocorrem, durante a estação agrícola, na maioria das doenças de plantas. Os fatores climáticos influenciam o inóculo inicial, a produção de esporos, a liberação, a disseminação e a sobrevivência dos mesmos. Nas temperaturas baixas (15°C), a raça fisiológica 15B de *Puccinia graminis* sobrevive melhor do que a raça 56, mas nas temperaturas altas (25°C), a sobrevivência da raça 15B é menor do que a da raça 56 (Katsuya & Green, 1963). A influência da temperatura sobre o tempo de maturação da pústula de *Puccinia recondita* tem sido demonstrado por Eyal & Peterson, (1967). A temperatura necessária para a ferrugem do colmo do trigo atingir proporções severas, depende do nível de inóculo inicial e dos

outros fatores climáticos (Prabhu & Wallin, 1970). A infecção do trigo de primavera na região norte do E.U.A. depende do inóculo oriundo dos Estados do Sul (Peltier, 1933). A influência da umidade varia entre diferentes patógenos e a luz é um fator que influencia a produção de esporos em muitos patógenos. Os esporos de *Puccinia graminis tritici* são produzidos em maior número na presença de luz do que no escuro (Prabhu & Wallin, 1971). Na literatura existem muitos exemplos do efeito da temperatura sobre a estabilidade da resistência. Por exemplo, alguns genes de resistência à ferrugem do colmo do trigo: Sr 6, Sr 10, Sr 15, Sr 17, são menos efetivos do que Sr 13 e Sr 9B, em temperaturas altas (Roelfs & McVey, 1979). A temperatura também afeta os genes Lr 17 e Lr 18 da ferrugem da folha do trigo (Dyck & Samborski, 1968). Os genes menores de resistência à ferrugem amarela são extremamente sensíveis à temperatura (Brown & Sharp, 1969).

A resistência das cucurbitaceae a *Fusarium oxysporum* é melhor expressa na temperatura de 30°C, tornando-se suscetível na temperatura de 16°C (Armstrong & Armstrong, 1978). A resistência da aveia a *Puccinia graminis* foi menor a 30-35°C do que a 20-25°C (Kochmann & Brown, 1975). Cultivares de trigo com diferentes graus de resistência, mostraram diferenças no desenvolvimento da mancha marrom, causada por *Cochliobolus sativus*, nas temperaturas compreendidas entre 20 a 24°C. Entretanto todas as cultivares desenvolveram sintomas severos em 28°C, indicando a falta de expressão da resistência a mancha marrom sob condições de temperatura elevada (Luz & Bergstrom, 1986). A interação da temperatura e o molhamento das folhas altera a estabilidade da resistência em muitas doenças de plantas. A epidemia da sarna da macieira e da requeima da batata estão relacionadas principalmente à temperatura e ao período de molhamento das folhas. Os níveis de ferrugem da folha e da *Alternaria*, nas folhas de trigo, estão determinados pelo número de dias em que as condições de clima são favoráveis à infecção (Prabhu & Wallin, 1970; Prabhu & Prakash, 1973). A resistência de campo a *Phytophthora infestans* na batata é expressa sob altas intensidades de luz (Shumann & Thurston, 1977). A estabilidade da resistência pode ser alterada através da introdução de um patógeno em regiões onde o mesmo não existia. A introdução da ferrugem do café em 1970, no Brasil, constitui um exemplo de introdução através de disseminação de longa distância (Vanderplank, 1982).

A estabilidade da resistência é alterada através de mudanças nutricionais nos hospedeiros. A nutrição da planta influencia a resistência e a suscetibilidade às doenças. O nitrogênio é um elemento essencial para a síntese de substâncias como fenóis, fitoalexinas e proteínas, envolvidas em diversos mecanismos da resistência das plantas (Huber, 1978). Na maioria dos estudos realizados com ferrugem dos cereais, a resistência intermediária é alterada pela variação na nutrição, na temperatura e na luz (Wingard, 1941).

FATORES BIÓTICOS E ESTABILIDADE

Os fatores que influenciam a estabilidade da resistência incluem o aumento da frequência de raças virulentas, a frequência de mutação de avirulência para virulência, a quantidade de raças virulentas na época do lançamento da cultivar e a taxa de multiplicação das raças virulentas (Kiyosawa, 1982). A virulência tem estrutura própria e é influenciada pelo hospedeiro, mas poucos estudos foram feitos com relação à estrutura da virulência na população do patógeno (Vanderplank, 1982). A mutação de avirulência para virulência é suficientemente frequente para fornecer a variação necessária (Person et al. 1976). A frequência de mutação em *Pyricularia oryzae* tem sido considerada alta, tendo sido identificadas novas raças dentro de uma cultura monospórica (Ou, 1979). Recentemente, Wu & Latterell (1986) observaram uma frequência de mutação de avirulência para virulência de um entre 60 conídios na raça ID-13 e ainda assim consideram baixa a variabilidade de *P. oryzae*. Os estudos realizados no Brasil mostraram que os 66 isolados monospóricos de *P. oryzae* testados pertencem a 26 raças fisiológicas (Prabhu & Filippi, 1988).

A pré-existência de genes de virulência, na população do patógeno, determina a estabilidade da resistência das cultivares melhoradas a serem lançadas. A cultivar comercial de batata Virgínia, lançada no Canadá, possui o gene R4. O levantamento da variabilidade da população do patógeno *Phytophthora infestans*, a nível de fazendas, demonstrou que, entre 68 isolados, 39 foram virulentos para o gene R4. A pré-existência abundante do gene de virulência, dentro da população do patógeno, tornou o gene R4 inefetivo (Graham, 1955).

Quando a virulência é restrita, a resistência vertical permanece estável (Vanderplank, 1975). As raças patogênicas diferem em sua capacidade de reprodução em hospedeiros que diferem no nível de resistência. Não existe evidência para se demonstrar que as plantas com resistência poligênica, causam alterações adaptativas na população do patógeno para maior agressividade que superam os ganhos obtidos com a resistência poligênica. Segundo Vanderplank (1982), na resistência poligênica não existe a interação hospedeiro x patógeno, porém diversos investigadores mostraram que a interação pode ocorrer, causando alterações na classificação dos isolados (Johnson & Taylor, 1976; Person et al. 1976; Khun et al. 1978; Rouse et al. 1980).

A prevalência e distribuição regional das raças explica o padrão da resistência varietal. Ribeiro & Terres (1987) mostraram uma alteração gradativa na prevalência de raças de *Pyricularia oryzae* do grupo IA, no Estado do Rio Grande do Sul e a diminuição da resistência das cultivares comerciais de arroz. Baseado na distribuição das raças de *P. oryzae* no Japão, Filipinas e Índia, as mesmas foram classificadas em dois grupos: índica e japônica (Morishima, 1969) e a estabilidade

da resistência de uma cultivar é alterada de acordo com o grupo de raças prevalentes. Os conhecimentos recentes da variabilidade de *Colletotrichum lindemuthianum* no Brasil permitiram a análise do nível e, possivelmente, da estabilidade da resistência em cultivares de feijão (Menezes & Dianese, 1988).

INTERAÇÃO GENÓTIPO X AMBIENTE

O genótipo é a constituição genética do organismo enquanto que o fenótipo é a sua aparência, como morfologia, fisiologia e comportamento. O fenótipo é sujeito a mudanças durante o ciclo de vida do organismo, mas o genótipo permanece constante. O fenótipo resulta da interação complexa entre os genes e o ambiente. As leis mendelianas inicialmente basearam-se em experimentos com características bem definidas, como a cor verde ou amarela da ervilha. Nem todas as características obedecem essas leis. Algumas características como altura, ciclo, rendimento, tamanho e forma do grão, conteúdo de proteína, tolerância à seca, capacidade de perfilhamento, etc, mostram graus intermediários entre um extremo e outro, sendo a distribuição dessas características contínua, devido à interação entre diferentes genes. O comportamento do genótipo é desconhecido e depende de sua exposição a diversos tipos de ambiente.

Entende-se por interação genótipo x ambiente a resposta diferenciada dos genótipos, quando submetidos a ambientes diferentes. Assim, quando cultivares são comparadas em uma série de ambientes, suas classificações relativas usualmente diferem (Eberhart & Russel, 1966). A interação genótipo x ambiente surge do fato de os genótipos reagirem de forma diferenciada à variação dos fatores bióticos (doenças e pragas) e dos fatores abióticos (características de clima, solo e práticas agronômicas).

Um modelo simplificado, representativo da observação relativa a vários genótipos em diferentes ambientes, pode ser dado por:

$$Y_{ij} = \mu + g_i + a_j + (ga)_{ij} + e_{ij}, \text{ onde:}$$

Y_{ij} = valor de uma dada característica relativa ao genótipo i no ambiente j,

μ = média geral populacional, admitindo-se um modelo restrito,

g_i = efeito do i-ésimo genótipo,

a_j = efeito do j-ésimo ambiente,

$(ga)_{ij}$ = efeito da interação do i-ésimo genótipo com o j-ésimo ambiente,

e_{ij} = desvio médio associado à observação Y_{ij} .

Em geral os efeitos de ga são diferentes de zero, indicando que não se pode prever o valor de Y_{ij} , se se dispuser apenas dos efeitos de genótipo e do ambi-

ente. Há necessidade de se envolver esse terceiro fator resultante da combinação específica do genótipo i com o ambiente j.

Nas análises de variância de observações registradas em um grupo de genótipos em diferentes ambientes surge, pois, um componente de variância s^2_{ga} , relativa à interação genótipo x ambiente e que, segundo Vencovsky & Barriga (1992), decorre da instabilidade das manifestações genotípicas entre ambientes, sendo, por conseguinte, uma variação genética entre ambientes, mas intragenotípica.

Quando se considera um programa de melhoramento para uma determinada região, deve-se realizar os experimentos de avaliação em locais que representem uma amostra conveniente da área agricultável dessa região, e a seleção deve-se basear na análise conjunta dos experimentos. Demonstra-se que o progresso devido à seleção fica superestimado, quando a avaliação é realizada em apenas um local, porque não se consegue estimar o componente da variação genética independentemente do componente devido à interação genótipo x ambiente (Gardner, 1963).

Para uma dada região de interesse, a seleção é feita, baseando-se, geralmente, nos resultados médios de vários locais. A variância entre as médias, nesse caso, pode ser expressa, ignorando-se os efeitos de blocos, caso os ensaios os contenham, por:

$$V(\bar{Y}_{i..}) = \sigma^2_{g/a} + (1/r) \sigma^2_e$$

onde r é o número de repetições e l o número de locais. O componente $\sigma^2_{g/a}$ na verdade contém dois componentes:

$$\sigma^2_{g/a} = \sigma^2_g + (1/l) \sigma^2_{ga}$$

Percebe-se, com isso, que quanto menor a variância devida à interação genótipo x ambiente, mais próximo de σ^2_g estará o componente $\sigma^2_{g/a}$ e consequentemente, mais fielmente σ^2_g representará o componente de variação de natureza não puramente ambiental (erro) presente entre as médias utilizadas. Assim, para aumentar de maneira efetiva a resposta à seleção, deve-se procurar meios de reduzir a magnitude da interação genótipo x ambiente. Geralmente o melhorista pode recorrer a duas alternativas que não se excluem mutuamente (Regazzi, 1987): a) estabelecer, como região de abrangência do programa de seleção, áreas mais homogêneas, no que diz respeito à variação de condições ambientes que afetam o desenvolvimento das plantas; b) utilizar um conjunto gênico mais resistente aos estresses bióticos e abióticos do ambiente, de tal forma a obter maior estabilidade, mas sem redução das possibilidades de progresso para as características de interesse.

A utilização de populações resistentes a doenças contribui, de forma relevante, para reduzir a interação genótipo x ambiente e, conseqüentemente, para aumentar a estabilidade.

CONCEITOS DE ESTABILIDADE FENOTÍPICA

A estabilidade fenotípica tem sido definida de várias maneiras, dependendo da forma com que se deseja encarar o problema (Lin et al. 1986). Segundo Becker & Leon (1988), os fitomelhoristas geralmente concordam com a importância da alta estabilidade de rendimento, mas existem maiores divergências sobre a definição mais apropriada da estabilidade e sobre os métodos de medir e de melhorar a estabilidade de rendimento. Já foram propostos vários parâmetros estatísticos para a avaliação da estabilidade:

- 1) Estimador da variância (s^2_{ij}) das observações médias do genótipo i em vários ambientes (Yates e Cochran, 1938).
- 2) Média ($\bar{e}_i$) das estimativas dos componentes da variância devida à interação genótipo x ambiente, para todos os pares de genótipos que incluem o genótipo i (Plaisted & Peterson, 1959).
- 3) Componente da variância (e_i) relativa à interação genótipo x ambiente, excluído o genótipo i , do conjunto avaliado (Plaisted, 1960).
- 4) Ecovalência do genótipo i (W^2_{ij}), dada pela soma de quadrados de todas as estimativas dos efeitos da interação genótipo x ambiente, envolvendo o genótipo i (Wricke, 1962; citado por Lin et al. 1986).
- 5) Variância s^2_{ij} das observações médias do genótipo i corrigidas em relação aos efeitos do ambiente (Shukla, 1972).
- 6) Coeficiente de regressão linear (b_i) das observações do genótipo i em função do índice ambiente, dado pela diferença entre a média do ambiente e a média geral (Finlay & Wilkinson, 1963).
- 7) Componente da variância σ^2_{di} devida aos desvios da regressão linear das observações do genótipo i em função do índice ambiente (Eberhart & Russel, 1966).
- 8) Coeficiente de regressão linear (b_i) das observações do genótipo i , corrigidas para efeito de ambiente, em função do índice ambiente (Perkins & Jinks, 1968).
- 9) Coeficiente de variabilidade (CV_i) do genótipo i , dado por:

$$CV_i(\%) = (S/\bar{m}_i) \cdot 100,$$

(Francis & Kannenberg, 1978; citados por Lin et al. 1986).

Entre essas estatísticas, as mais freqüentemente utilizadas são o coeficiente de regressão linear (b_i) de Finlay & Wilkinson (1963) e o componente de variância do desvio da regressão (σ^2_{di}) de Eberhart & Russel (1966). Em se tratando da característica rendimento de grãos e de acordo com as interpretações mais comumente utilizadas, essas estatísticas permitem a identificação de genótipos de comportamento predizível (estável), quando $\sigma^2_{di} = 0$; de comportamento não predizível (instável) se $\sigma^2_{di} \neq 0$; de ampla adaptação, quando $b_i = 1$ e associado à alta média de rendimento; de adaptação específica a ambientes favoráveis, se $b_i > 1$; de adaptação específica a ambientes desfavoráveis, quando $b_i < 1$ (Cruz et al. 1989).

Verma et al. (1978) consideraram como cultivar ideal a que pudesse apresentar altas produtividades associadas à alta estabilidade em ambientes desfavoráveis, mas que respondesse satisfatoriamente a condições de ambiente favoráveis. Propuseram, para tanto, o estabelecimento de duas equações de regressão, uma para os ambientes desfavoráveis e outra para os ambientes favoráveis. Esta metodologia não é aplicável quando se tem um pequeno número de ambientes avaliados, situação na qual não se dispõe de suficiente número de observações para cada uma das duas classes de ambiente. Para superar essa dificuldade, Silva & Barreto (1985) propuseram a utilização de uma única equação de regressão que contemplasse as duas condições de ambiente com dois segmentos de reta distintos. Para tanto, ampliaram o modelo de Eberhart & Russel (1966), que adquiriu a seguinte estrutura:

$$Y_{ij} = b_{0i} + b_{1i}X_{1j} + b_{2i}X_{2j} + d_{ij} + e_{ij}, \text{ onde:}$$

Y_{ij} = média do genótipo i ($i = 1, 2, \dots, t$) no ambiente j ($j = 1, 2, \dots, l$)

X_{1j} = índice ambiente, dado por

$$X_{1j} = Y_{.j}/t - Y_{..}/lt, \text{ sendo } \sum X_{1j} = 0$$

$X_{2j} = 0$, para $X_{1j} \leq 0$, e

$X_{2j} = X_{1j}$, para $X_{1j} > 0$

d_{ij} = desvio da regressão relativo ao genótipo i no ambiente j

e_{ij} = erro experimental médio associado a observação Y_{ij} .

É fácil perceber que cada genótipo fica caracterizado por dois níveis de resposta à melhoria do ambiente, dados por b_{1i} , relativo aos ambientes menos favoráveis, e por, $b_{1i} + b_{2i}$, relativo aos ambientes mais favoráveis.

Na metodologia de Silva & Barreto (1985), observa-se uma correlação residual negativa entre as estimativas de b_{1i} e de $b_{1i} + b_{2i}$. Isso conduz à tendência de selecionar genótipos com baixa capacidade de resposta ao melhoramento do ambiente dentro da classe desfavorável, toda vez que se seleciona para maior resposta à melhoria do ambiente em condições mais favoráveis. A modificação reali-

zada por Cruz et al. (1989), no modelo de Silva & Barreto (1985), permite eliminar a presença dessa correlação entre as estimativas dos parâmetros da regressão e consiste em considerar:

$$X_{2i} = X_{1i} - \bar{X}_p, \text{ para } X_{1i} > 0, \text{ para } X_{1i} \leq 0, \text{ sendo:}$$

$\bar{X}_p$ a média dos índices X_{1j} positivos. Com essa modificação, b_{0i} representa a média geral do caráter para o genótipo i e as estimativas de b_{1i} e de b_{2i} se tornam independentes.

A modificação de Cruz et al. (1989) resulta, por outro lado, na descontinuidade dos dois segmentos de reta. Em função disso, Strock & Vencovsky (1992) propuseram a introdução de um parâmetro de descontinuidade, utilizando o seguinte modelo, denominado de "bi-segmentado descontínuo":

$$Y_i = b_{0i} + b_{1i}X_{1i} + b_{2i}X_{2i} + b_{3i}X_{2i} + d_{ij} + \bar{e}_{ij}, \text{ em que:}$$

Y_{ij} , X_{1ij} , d_{ij} e $\bar{e}_{ij}$ são definidos como em Silva & Barreto, (1985).

$X_{2j} = 1$, se $X_{1j} > 0$ e $X_{2j} = 0$, se $X_{1j} \leq 0$.

Nesse caso, a descontinuidade entre os dois segmentos de reta é medida pela estimativa de b_3 , enquanto b_2 continua medindo a diferença entre as inclinações dos dois segmentos.

Como mostraram Lin et al. (1986), três conceitos de estabilidade se tornam claros, considerando as estatísticas já propostas: 1) um genótipo é considerado estável, se a variância de suas observações em vários ambientes é pequena; 2) um genótipo é considerado estável, se sua resposta à melhoria do ambiente é paralela à resposta média de todos os genótipos avaliados, 3) um genótipo é considerado estável, se a sua estimativa do componente de variância, devido ao desvio da regressão, for pequeno. Becker (1981), citado por Becker & Léon (1988), denominou o primeiro tipo de estabilidade biológica e o segundo, de estabilidade agrônômica.

APLICAÇÕES DOS PARÂMETROS DE ESTABILIDADE DE RENDIMENTO PARA A RESISTÊNCIA ÀS DOENÇAS

O conceito de estabilidade biológica parece ser apropriado para o caso de doenças. Utilizando, contudo, as estatísticas dos modelos de regressão, o conceito de genótipo estável deve ser alterado. Bhardwaj & Singh (1983), Indira et al. (1983), Chahal & Virk (1984), Nayak & Chakrabarti (1986), Mbodj et al. (1989), Prabhu et al. (1991) e Sharma & Payak (1990) consideraram com resistência estável à enfermidade, o genótipo que apresenta coeficiente de regressão (b) menor do que 1,00 e estimativa de componente de variância devido ao desvio da regressão σ_a^2 de

pequena magnitude. O genótipo ideal deve apresentar a menor média possível de incidência de doença, $b = 0$ e $\sigma_a^2 = 0$.

A estabilidade da resistência de nove cultivares de arroz à brusone foi determinada por Bhardwaj & Singh (1983), utilizando os parâmetros de estabilidade de acordo com Eberhart & Russel (1966). As cultivares foram avaliadas quanto a suas reações à brusone nas folhas, em viveiros de brusone, durante cinco anos em três locais. Os resultados indicaram a estabilidade da resistência à brusone nas cultivares IR 579 e Bala Late 6 sob diferentes condições ambientais. Mbodj et al. (1989) estudaram o grau de estabilidade da resistência à brusone em 20 cultivares de arroz de sequeiro, em quatro locais diferentes no Senegal, e observaram que sete cultivares (DJ 12-223, IRAT 109, IRAT 110, IRAT 144, IRAT 146, IRAT 147 e TOX 728) apresentaram um bom nível de resistência quantitativa à enfermidade.

Prabhu et al. (1991) avaliaram, no Brasil, a estabilidade da resistência de 20 cultivares/linhagens de arroz a quatro doenças folhares como brusone (*Pyricularia oryzae*), escaldadura (*Gerlachia oryzae*), mancha parda (*Drechslera oryzae*) e mancha estreita (*Cercospora oryzae*). Nesse trabalho, dez cultivares/linhagens precoces e dez de ciclo médio foram testadas sob condições de campo durante dois anos, totalizando 11 ambientes. As cultivares/linhagens foram consideradas estáveis, quando o ponto de interseção e o coeficiente de regressão estivessem próximos a zero, sem nenhuma relação entre índice ambiental e doença. Por outro lado, a estabilidade intermediária e a resistência moderada das cultivares foram definidas pelo ponto de interseção (b_0) relativamente baixo, e o coeficiente de regressão (b_1) próximo a um. As linhagens/cultivares, com b_0 mais elevados e com b_1 superior a unidade, foram consideradas menos resistentes e com baixa estabilidade. O índice ambiental foi calculado para cada local ou experimento, através da subtração da severidade média das doenças de todos os locais, da severidade das doenças no local em questão. Os valores positivos indicaram ambientes favoráveis; os negativos, ambientes desfavoráveis, em comparação com a média da incidência e do desenvolvimento da doença. A análise conjunta de variância mostrou que o quadrado médio relativo à interação genótipo x ambiente foi altamente significativo para todas as doenças estudadas, indicando que as cultivares diferiram significativamente quanto à resistência, em diferentes ambientes. A significância da interação entre genótipo e ambiente (linear) mostrou diferenças entre as linhas de regressão, indicando que cada cultivar responde diferentemente nos diferentes ambientes. Os parâmetros de estabilidade da escaldadura nas folhas, para dez cultivares de ciclo médio e nove cultivares de ciclo precoce, são apresentados na Tabela 2. A linhagem BR 51-46-5 foi relativamente estável, apresentando baixa severidade de doença e desvio da regressão não significativo. A maioria das linhagens/cultivares testadas exibiu estabilidade intermediária. A curva de regressão da BR 51-46-5, que exibiu alta estabilidade à brusone e à escaldadura foi comparada com a de Batatais,

Tabela 2. Parâmetros de estabilidade da resistência à escaldadura (*Gerlachia oryzae*) nas folhas

Cultivar/linhagem	a ¹	b ²	DR ³
CICLO MÉDIO			
IAC 73-136	0,745	0,967**	0,094
CNAx 108-B-28-11-2B	0,558	0,869	0,057 ^{ns}
IAC 76-49	0,692	0,857**	0,091*
CNAx 108-B-42-10-2B	0,592	0,877**	0,093*
IAC 120	0,788	1,060**	0,049 ^{ns}
CNAx 104-B-34-2	0,917	1,093**	0,185 ^{ns}
LAMBARI	0,806	0,930**	0,077 ^{ns}
BR 51-46-5	0,315	0,522**	0,018 ^{ns}
TRÊS MARIAS	0,625	0,935**	0,089*
MONTANHA LISO	0,830	0,954**	0,235**
CICLO PRECOCE			
DOURADO PRECOCE	0,835	0,423**	0,230**
AGULHA DOURADO	0,868	1,423**	0,193**
M-39	0,632	0,737**	0,223**
79-233	0,726	1,279**	0,081 ^{ns}
L-43	0,914	1,062**	0,291**
CNAx 092-BM-11-BM19-P2	0,958	1,200**	0,239**
L 80-63	0,856	1,064**	0,249**
UNBLATUZI VALLEY	0,472	0,967**	0,060 ^{ns}
BATATAIS	0,8189	1,072	0,066 ^{ns}

* Significativo ao nível de 1% pelo teste de F;

** Significativo ao nível de 5% pelo teste de F;

ns Não significativo

1 a = interseção;

2 b = coeficiente de regressão;

3 DR = desvio de regressão.

Lambari e CNA 108-B-28-11-2B (Figura 1). A linhagem CNAx 108-B-28-11-2B, que mostrou alta estabilidade da resistência a brusone, exibiu estabilidade intermediária à escaldadura.

Posteriormente, foi realizado também no Brasil um trabalho (Prabhu et al. não publicado) com 13 cultivares de arroz em 15 ambientes, visando a avaliar a estabilidade da resistência à brusone nas folhas, aplicando o modelo de Cruz et al. (1989). Observa-se (Figura 2) que a IAC 47 apresentou a maior média de incidência de doença e se comportou altamente instável. A LS 84-198, por outro lado, foi uma das menos atacadas e se comportou de maneira muito mais previsível, com maior estabilidade, exibindo as menores estimativas de coeficientes de regressão, de s^2_d e de variância da média de incidência nos 15 ambientes (s^2_y). As variedades Araguaia e Metica 1 também diferiram nitidamente quanto ao nível de resistência e de estabilidade, sendo a primeira muito mais resistente e mais estável. Ambas têm em comum, porém, o fato de apresentarem um $b_2 > 0$ na metodologia de Cruz et al. (1989), evidenciando que respondem positivamente, mais do que a média de todas variedades, à maior pressão da doença. As diferenças entre Araguaia e Metica 1 podem ser visualizadas na Figura 3.

Índice de Seleção - Um índice de seleção que combina a média da cultivar com seus parâmetros de estabilidade é fornecido por Eskridge et al. (1991). Esse índice permite selecionar variedades estáveis com maior probabilidade de se comportarem acima de um valor mínimo aceitável ou abaixo de um valor máximo igualmente aceitável, conforme a característica em apreço. Utilizando um modelo atribuído a Roy (1952) e considerando a característica produção de grãos, o índice I_i utilizado por Eskridge et al. (1991) é:

$$I_i = [\bar{Y}_i - d] / \hat{\sigma}_{ya}, \text{ onde:}$$

$\bar{Y}_{ii}$ = média do genótipo i,

d = valor mínimo aceitável,

$\hat{\sigma}_{ya}$ = estimador do desvio padrão das médias do genótipo i, ajustadas para efeito de ambientes.

Esse índice de seleção foi utilizado por Prabhu et al. (1992) na seleção de genótipos de arroz com resistência estável à brusone, quando identificaram a linhagem LI 84307 como a de maior nível de resistência e de maior estabilidade.

Considerando, o modelo de Eberhart & Russel (1966) um dos mais utilizados, pode-se derivar a seguinte expressão de σ_{ya} , em função dos parâmetros de estabilidade:

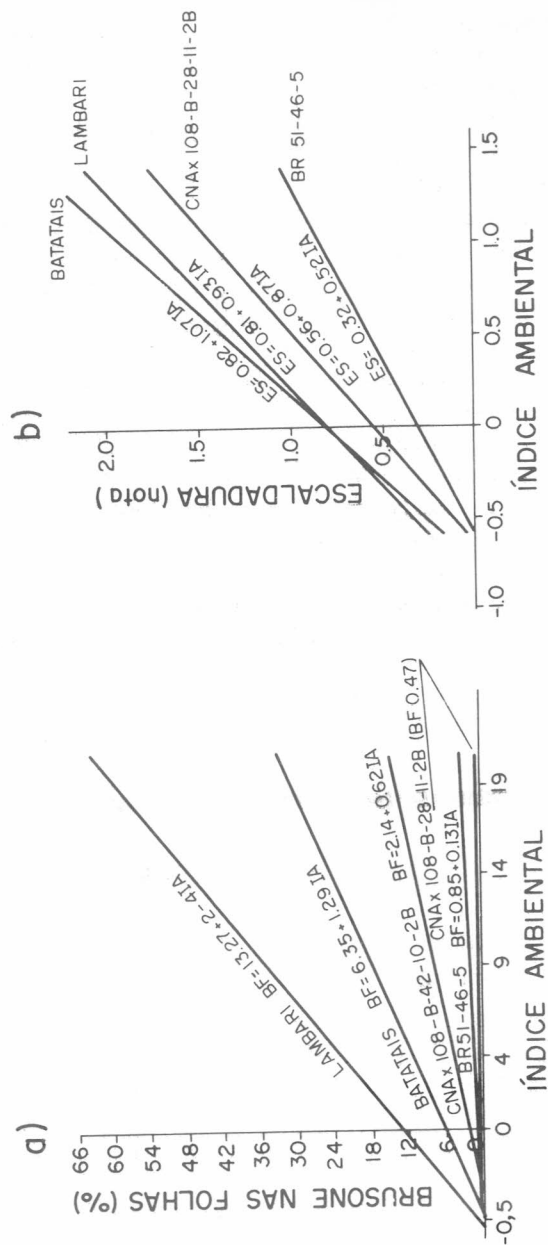


Figura 1. Resposta de cultivares/linhagens à: a) brusone nas folhas (*Pyricularia oryzae*) e b) escaldadura (*Gerlachia oryzae*) em diferentes ambientes. BF = brusone nas folhas; ES = escaldadura; IA = Índice ambiental.

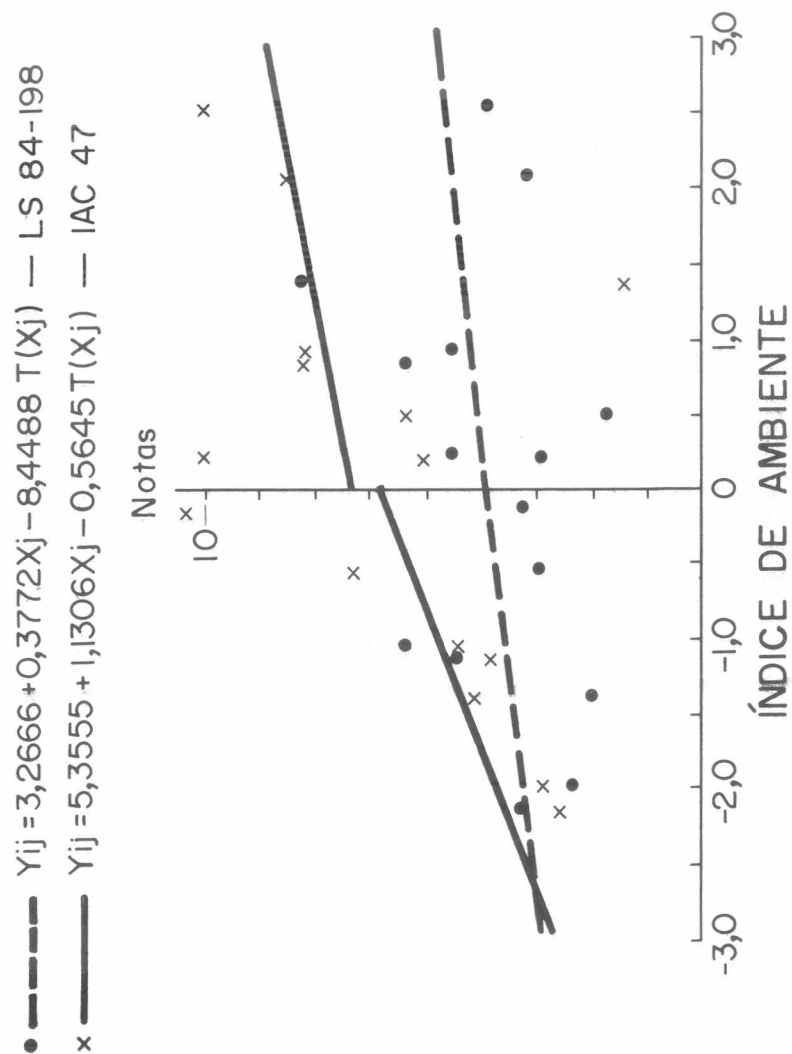


Figura 2. Incidência de brusone foliar na linhagem LS 84-198 e na cultivar de arroz de sequeiro IAC 47, em quinze ambientes.

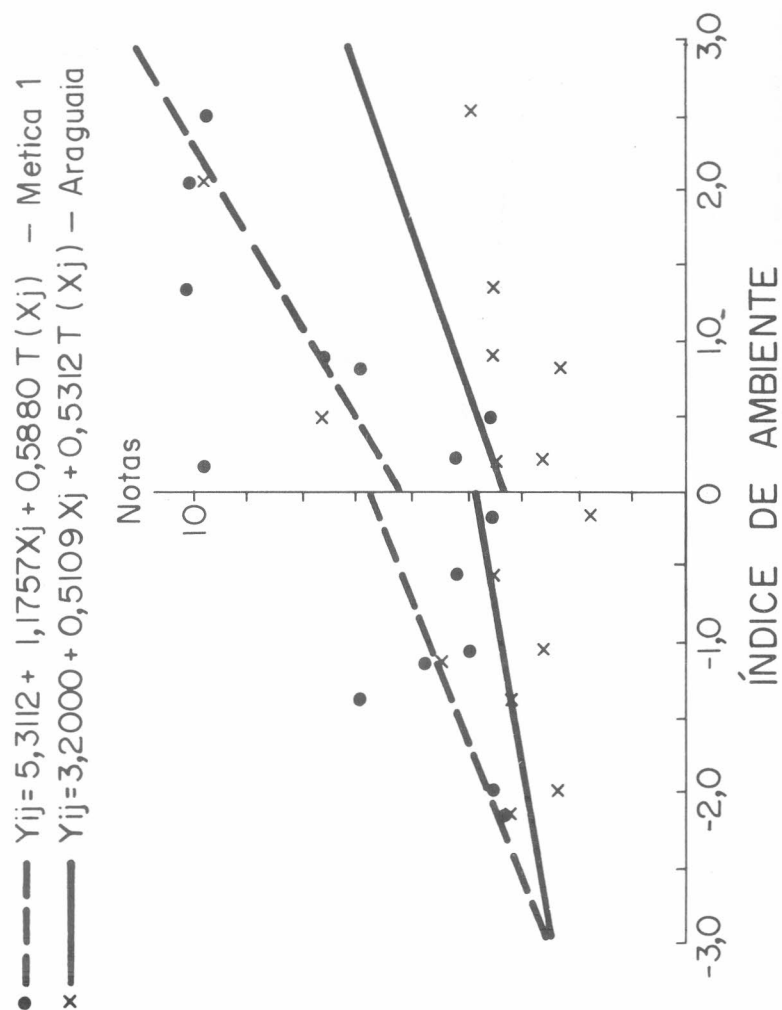


Figura 3. Incidência de brusone foliar nas cultivares de arroz Metica 1 e Araguaia, em quinze ambientes.

$$\hat{\sigma}_{\bar{y}} = \sqrt{[(\hat{b}_1^2)^2 \hat{\sigma}_x^2 + (n-2)/(n-1)] (\hat{\sigma}_d^2 + \hat{\sigma}_e^2)}, \text{ onde:}$$

$\hat{b}_1$ = estimador do coeficiente de regressão linear.

$\hat{\sigma}_x^2$ = estimador da variância do índice ambiente.

n = número de ambiente.

$\hat{\sigma}_d^2$ = estimador do componente de variância dos desvios da regressão.

$\hat{\sigma}_e^2$ = estimador da variância devida ao erro experimental médio, dado por $QM_{\text{Resíduo}}/r$, sendo r = número de repetições.

Para o caso especial da resistência às doenças em que se preferem os genótipos de menor média e de variância mínima, ou seja, com as estimativas dos coeficientes de regressão e dos desvios de regressão menores possíveis, duas alterações convêm serem introduzidas na fórmula do índice.

1) Como sempre se preferem variedades cuja média de incidência de doenças esteja abaixo de um valor máximo aceitável, o contraste $Y_1 - d$ será negativo. Assim, torna-se conveniente introduzir um sinal negativo, para que os indivíduos de maiores valores de índices sejam justamente os preferidos.

2) Substituir $\sigma_{\bar{y}}$ por $\sigma_{\bar{y}}$, ou seja, pelo desvio padrão das médias dos genótipos não ajustadas para efeito de ambiente, a fim de não se reduzir o valor do índice dos genótipos de alta estabilidade, pelo aumento de suas estimativas de $\sigma_{\bar{y}}$. Um genótipo com resistência altamente estável apresentará baixos níveis de incidência em todos os ambientes. Se efetuar a correção de suas médias, poder-se-á, sistematicamente, aumentar suas médias nos ambientes de baixa pressão de doença e reduzi-las nas de alta incidência, aumentando suas estimativas de $\sigma_{\bar{y}}$, ou seja, suas estimativas de $\sigma_{\bar{y}}$ poderão ser maiores que as de $\sigma_{\bar{y}}$. De maneira análoga ao desenvolvimento da expressão para $\sigma_{\bar{y}}$, podem-se obter as seguintes expressões para $\sigma_{\bar{y}}$, em função dos parâmetros de estabilidade e da variância do índice de ambiente:

$$\hat{\sigma}_{\bar{y}} = \sqrt{\hat{b}_1^2 \sigma_x^2 + [(n-2)/(n-1)] (\hat{\sigma}_d^2 + \hat{\sigma}_e^2)},$$

para o modelo de Eberhart & Russel (1966), e

$$\hat{\sigma}_{\bar{y}} = \sqrt{\hat{b}_1^2 \hat{\sigma}_{x1}^2 + \hat{b}_2^2 \hat{\sigma}_{x2}^2 + 2\hat{b}_1 \hat{b}_2 \hat{\sigma}_{x1x2} + [(n-3)/(n-1)] (\hat{\sigma}_d^2 \hat{\sigma}_e^2)},$$

para o modelo de Cruz et al. (1989), sendo σ_{x1x2} o estimador da covariância entre os índices ambientes x_1 e x_2 .

ESTABILIDADE DA RESISTÊNCIA À POPULAÇÃO DE PATÓGENO

O genótipo ideal deve possuir resistência estável com ampla adaptabilidade não somente a diversos ambientes físicos, mas também a diversos graus de patogenicidade dos isolados do patógeno. A análise da interação genótipo x ambiente foi estendida para o estudo da interação hospedeiro x patógeno. Inicialmente, Leonard & Moll (1979) sugeriram a aplicação do modelo de Eberhart & Russel (1966) para determinar a estabilidade da resistência no hospedeiro onde cada isolado do patógeno é considerado como um ambiente diferente.

A estabilidade da resistência de nove linhas puras de milho foi avaliada contra seis isolados de *Cochliobolus carbonum* que diferiam no nível de virulência (Hamid et al. 1982). As diferenças entre os genótipos do hospedeiro e a virulência dos isolados foram significativas. As interações cultivar x isolado para os três componentes estudados: eficiência para causar doença, o comprimento da lesão, e a capacidade de esporulação foram significativas. A resistência é definida como estável quando a linhagem exibe um baixo nível de doença, o coeficiente de regressão é próximo a zero e apresenta um desvio da regressão pequeno. Esse estudo demonstrou a ausência de resistência estável ao patógeno nas linhas puras estudadas.

O modelo de regressão proposto por Finlay & Wilkinson (1963) foi aplicado por Ball & Pike (1984), para estudar a variabilidade intercontinental quanto à interação hospedeiro x patógeno, utilizando sete cultivares de milheto (*Pennisetum americanum*) e 13 isolados de mildio (*Sclerospora graminicola*). Foi calculada a regressão entre a incidência de doença (resposta do genótipo), causada por cada isolado (efeito do ambiente), contra a patogenicidade média em todas as cultivares. A cultivar com coeficiente de regressão próximo a zero foi considerada genotipicamente estável; a cultivar com coeficiente de regressão próximo de um foi considerada com estabilidade média, já que incidência de doença muda no mesmo sentido que para os outros isolados; a cultivar com valor de $b > 1$ foi considerada não estável fenotipicamente, indicando uma mudança rápida na infecção para uma pequena alteração na patogenicidade dos isolados. As diversas cultivares que apresentaram o mesmo valor de b foram comparadas através dos valores de a (ponto de interseção da reta de regressão). Foi realizada a análise de variância para estudar o efeito intercontinental do hospedeiro, dos isolados e as interações foram desdobradas, para mostrar diferenças entre as cultivares e os isolados de cada continente. Os isolados provenientes do Oeste da África foram consistentemente mais patogênicos do que os isolados oriundos da Índia. As cultivares do Oeste da África foram, por outro lado, mais suscetíveis aos isolados provenientes da Índia do que em relação aos do Oeste da África e vice versa. Esta análise permitiu avaliar a vulnerabilidade da cul-

tivar à população do patógeno, sem necessidade do conhecimento da natureza genética da resistência.

Recentemente, Nayak & Chakrabarti (1986) avaliaram a estabilidade da resistência em cinco cultivares de arroz a isolados de *Xanthomonas campestris* pv. *oryzae*, utilizando a técnica de regressão de Eberhart & Russel (1966). A cultivar com baixa incidência de doença, com coeficiente de regressão próximo ou igual a zero ($b = 0$) e com desvio de regressão o mais baixo possível ($s^2_d = 0$), foi considerado altamente estável enquanto que, aquela com baixa incidência de doença $b = 1,0$ e $s^2_d = 0$ foi considerada medianamente estável.

Esses métodos podem ser aplicados para estudar a estabilidade da resistência a diferentes genótipos do patógeno em patossistemas onde a base genética é desconhecida.

CONCLUSÕES

Os avanços observados, na última década, sobre a aplicação de métodos quantitativos na avaliação da resistência de plantas às doenças abriram caminhos para futuras pesquisas, quanto aos métodos de seleção de genótipos com resistência estável. Essas futuras pesquisas deverão visar à identificação dos melhores parâmetros destinados à avaliação e seleção de plantas resistentes às doenças, além do aperfeiçoamento dos métodos de determinação da estabilidade.

Também são necessários estudos detalhados para melhorar os conhecimentos sobre os mecanismos da resistência às doenças, sob diferentes condições ambientais. O sucesso na seleção de genótipos com resistência estável requer: a) método quantitativo preciso de avaliação de doenças; b) conhecimento quanto à interação genótipo x ambiente; c) informações quanto aos graus da virulência do patógeno em diferentes locais de avaliação. Na busca desses objetivos, deverão atuar de forma colaborativa os patologistas e melhoristas de plantas. As informações básicas sobre a frequência da "quebra da resistência", devida ao aparecimento de novas raças ou devido a mudanças nas condições do ambiente, constituem uma responsabilidade dos fitopatologistas junto aos programas de melhoramento genético.

O sucesso da utilização da resistência genética, como mecanismo de controle das doenças, depende da procura contínua de linhagens ou populações resistentes, do acúmulo de genes maiores e menores, da utilização contínua dos métodos de genética quantitativa no melhoramento da resistência às doenças e da determinação da estabilidade da resistência obtida nas cultivares, antes de seu lançamento.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem aos Doutores Carlos Agustin Rava e Beatriz da Silveira Pinheiro, pelas valiosas sugestões e correções do manuscrito.

LITERATURA CITADA

- ARMSTRONG, G.M. & ARMSTRONG, J.K. 1978. Formae specialis and races of *Fusarium oxysporum* causing wilt of the cucurbitaceae. *Phytopathology* 68:19-28.
- AZEVEDO, L.A.S. & KUSHALAPPA, A. 1986. Parâmetros monocíclicos da ferrugem do feijoeiro causado por *Uromyces phaseoli* var. *typica* em variedades de feijão. *Fitopatol. bras.* 11:609-16.
- BALL, S.L. & PIKE, D.J. 1984. Intercontinental variation of *Sclerospora graminicola*. *Ann. appl. Biol.* 104:41-51.
- BECKER, H.C. & LÉON, J. 1988. Stability analysis in plant breeding. *Plant Breed.* 101:1-23.
- BHARDWAJ, C.L. & SINGH, B.M. 1983. The stability of resistance to *Pyricularia oryzae* cav. in rice. *Indian Phytopathol.* 36:422-6.
- BROWN, J.F. & SHARP, E.L. 1969. Interaction of minor host genes for resistance to *Puccinia striiformis* with changing temperature regimes. *Phytopathology* 59:999-1001.
- BROWNING, J.A.; SIMONS, M.D. & TORRES, E. 1977. Managing host genes: Epidemiology and genetic concepts. In: J.G. Horsfall & E.B. Cowling (Ed.) *Plant pathology: an advanced treatise*, New York, Academic, V.2 p. 191-212.
- CALDWELL, R.M. 1968. Breeding for general and or specific plant disease resistance. In: III INTERNATIONAL WHEAT GENETIC SYMPOSIUM, Canberra, Australian Acad. Sci., P207-16.
- CASTRO, H.A.; KRUGNER, J.L. & BERGAMIN FILHO, A. 1985. Especialização fisiológica sem reação de hipersensibilidade no sistema *Eucalyptus grandis-Puccinia psidii*. *Cie. Prat.* 9:80-92.
- CATEN, C.E. 1974. Intraracial variation in *Phytophthora infestans* and adaptation to field resistance to potato blight. *Ann. Appl. Biol.* 77:259-70.
- CHAHAL, S.S. & VIRK, D.S. 1984. Multilocation evaluation and selection of stable genotypes for reaction to downy mildew in pearl millet. *Crop Prot.* 3:95-102.
- CLIFFORD, B.C. & CLOTHIER, R.B. 1974. Physiologic specialization of *Puccinia hordei* on barley hosts with non-hypersensitive resistance. *Trans. Br. Mycol. Soc.* 63:421-30.
- COLHUN, J. 1973. Effects of environmental factors on plant disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 11, 343-64.
- CRUZ, C.D.; TORRES, R.A. & VENCOSKY, R. 1989. An alternative approach to the stability analysis proposed by Silva and Barreto. *R. Bras. Genet.* 12:567-80.
- DYCK, P.L. & SAMBORSKI, D.J. 1968. Host-parasite interaction involving two genes for leaf rust resistance in wheat. In: III INTERNATIONAL WHEAT GENETIC SYMPOSIUM. Canberra, Australian Acad. Sci., p. 245-50.
- EBERHART, S.A. & RUSSEL, W.A. 1966. Stability parameters for comparing varieties. *Crop Sci.* 6:36-40.
- ESKES, A.B. 1983. Incomplete resistance to leaf rust. In: F. Lamberti, J.M. Waller & N.A. Van der Graaff. (Ed.). *Durable resistance in crops*. New York, Plenum Press, p. 291-315. (NATO ASI Series)
- ESKRIDGE, K.M.; BYRNE, P.F. & CROSSA, J. 1991. Selection of stable varieties by minimizing the probability of disaster. *Field Crops Res.*, 27:169-81.
- EZUKA, A. 1979. Breeding for and genetics of blast resistance in Japan. In: RICE BLAST WORKSHOP. Los Baños, IRRI. p. 29-48.
- EYAL, Z. & PETERSON, J.L. 1967. Uredospore production of five races of *Puccinia recondita* Rob. ex Desm. as affected by light and temperature. *Can. J. Bot.* 45:537-40.

- FINLAY, K.W. & WILKINSON, G.N. 1963. The analysis of adaptation in a plant-breeding program. Aust. J. Agric. Res. 14:742-54.
- FLOR, H.H. 1971. Current status of the gen-for-gene concept. Annu. Rev. Phytopathol. 19:125-88.
- FRY, E.W. 1982. Principles of plant disease management. New York, Academic.
- GARDNER, D.G. 1963. Estimates of genetic parameters in cross fertilizing plants and their implication in plant breeding. In: W.D. Hanson & H.F. Robinson. (Ed.) Statistical Genetics and Plant Breeding, Washington, NAS-NRC, p. 225-52.
- GRAHAM, K.M. 1955. Distribution of physiologic races of *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary in Canada. Am. Potato J. 32:277-88.
- GREEN, G.J. & CAMPBELL, A.B. 1979. Wheat cultivars resistant to *Puccinia graminis tritici* in Western Canada: their development, performance, and economic value, Can. J. Plant Pathol. 1:3-11.
- GROTH, J.H., & URS, N.V.R.R. 1982. Differences among bean cultivars in receptivity to *Uromyces phaseoli* var. *typica*. Phytopathology 72:374-8.
- HABGOOD, R.M. 1976. Differential aggressiveness of *Rhynchosporium secalis* isolated towards specific barley genotypes. Trans. Br. Mycol. Soc. 66:201-4.
- HAMID, A.H.; AYERS, J.E. & HILL, R.R. JR. 1982. Host-isolate interactions in corn inbreds inoculated with *Cochliobolus carbonum* race 3. Phytopathology 72:1169-73.
- HUBER, D.M. 1978. Disturbed mineral nutritions. In: J.G. Horsfall & E.B. Cowling (Ed.) Plant pathology: an advanced treatise. New York, Academic, V.3, p. 163-81.
- INDIRA, S.; RANA, B.S.; REDDY, B.B. & RAO, N.G.P. 1983. Stability of host plant resistance to sorghum charcoal rot. Indian Phytopathol. 36:473-9.
- JOHNSON, R. 1979. The concept of durable resistance. Phytopathology 69:198-9.
- JOHNSON, R. 1981. Durable resistance: definition of genetic control, and attainment in plant breeding. Phytopathology 71:567-8.
- JOHNSON, R. & LAW, C.N. 1973. Cytogenetic studies on the resistance of the wheat variety Bersu to *Puccinia striiformis* Cereal Rusts Bull 1:38-43.
- JOHNSON, R. & TAYLOR, A.J. 1976. Spore yield of pathogens in investigations of race - specificity of host resistance. Annu. Rev. Phytopathol. 14:97-119.
- JOHNSON, A.D. & WILCOXSON, R.D. 1978. Components of slow rusting of barley infected with *Puccinia hordei*. Phytopathology 1470-4.
- JORGENSEN, J.H. 1982. Durability of barley powdery mildew resistance genes in Denmark 1963-1980. In: Lamberti, F.; Waller, J.M. & Graaff, N.A. Van der (Ed.). Durable resistance in crops. New York, Plenum Press, p.397-9. (NATO ASI Series).
- KATSUYA, K. & GREEN, G.J. 1963. Reproductive potential of races 15B and 56 of wheat stem rust. Canad. J. Bot., 45:1077-91.
- KHUSH, G.S. 1977. Breeding for resistance in rice. Ann. N.Y. Acad. Sci. 287:296-306.
- KHUN, R.C.; OHM, H.W. & SHANOR, G.E. 1978. Slow rusting resistance in wheat against twenty-two isolates of *Puccinia recondita*. Phytopathology 68:651-6.
- KIYOSAWA, S. 1982. Genetics and epidemiological modeling of breakdown of plant disease resistance. Ann. Rev. Phytopathol. 20:93-117.
- KOCHMANN, J.K. & BROWN, J.F. 1975. Host and environmental effect on post penetration development of *Puccinia graminis avenae* and *Puccinia cornata avenae*. Ann. Appl. Biol 81:33-41.
- LEONARD, K.J. & MOLL, R.H. 1979. Durability of general resistance: Evaluation of cultivar x isolate interaction. In: IX INTERNATIONAL CONGRESS OF PANT PROTECTION. Washington, DC. V.1 (abstract).
- LEUNG, H.; BORROMEO, E.S.; BERNARDO, M.A. & NOTTE GHEM, J.L. 1988. Genetic analysis of virulence in the rice blast fungus *Magnaporthe griseae*. Phytopathology 78:1227-33.

- LIN, C.S.; BINNS, M.R. & LEFKOVITCH, L.P. 1986. Stability analysis: where do we stand. *Crop. Sci.* 26:894-900.
- LUZ, W.C. da & BERGSTROM, G.C. 1986. Temperature sensitive development of spot blotch in spring wheat cultivars differing in resistance. *Fitopatol. Bras.* 11:197-204.
- MBODJ, Y.; GAYE, S. & DIAW, S. 1989. La *Pyricularia* du riz en Casamance, Sénégal III - Identification de variétés pulviales résistantes et à production stable. *Agron. Trop.* 44:43-8.
- MENEZES, J.R. & DIANESE, J.C. 1988. Race characterization of Brazilian isolates of *Colletotrichum lindemuthianum* and detection of resistance to anthracnose in *Phaseolus vulgaris* *Phytopathology* 78:650-5.
- MORISIHMA, H. 1969. Differentiation of pathogenic races of *Pyricularia oryzae* into two groups *indica* and *japonica* *Sabao News Let.* 1:81-94.
- MOSEMAN, J.G. 1970. Co-evolutions of host resistance and pathogen virulence. In: II INTERNATIONAL BARLEY GENETICS SYMPOSIUM. Pullman, Washington State Univ. Press, p. 450-56.
- MURPHY, H.C. & MEEHAN, F. 1946. Reaction of oat varieties to a new species of *Helminthosporium*. *Phytopathology* 36:407-12.
- NAYAK, P. & CHAKRABARTI, N.K. 1986. Stable resistance to bacterial blight disease in rice. *Ann. Appl. Biol.* 109:179-86.
- NELSON, R.R. 1978. Genetics of horizontal resistance to plant diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 16:359-78.
- NELSON, R.R. & MACKENZIE, D.R. 1973. The detection and stability of disease resistance. In: BREEDING plants for disease resistance - concepts and applications. p. 26-39. University Park, The Pennsylvania State University Press.
- OU, S.H. 1972. Studies on stable resistance to rice blast disease. In: RICE breeding. Los Baños, IRRI. p. 227-37.
- OU, S.H. 1979. Breeding rice for resistance to blast a critical review. In: RICE BLAST WORKSHOP. Los Baños, IRRI. p. 81-137.
- OU, S.H.; NUQUE, F.L. & BANDONG, J.M. 1975. Relation between qualitative and quantitative resistance to rice blast. *Phytopathology* 65:1315-6.
- OTSUKI, E. & GOTO, I. 1973. Inheritance of resistance of Imochi shirzu to blast fungus strain Hoku 1 and its variants. *Ann. Phytopathol. Soc. Japan.* 39:141.
- PARLEVLIET, J.E. 1975. Partial resistance of barley to leaf rust, *Puccinia hordei* 1. Effect of cultivar and development stage on latent period. *Euphytica* 24:21-7.
- PARLEVLIET, J.E. & ZADOKS, J.C. 1977. The integrated concept of disease resistance. A new view including horizontal and vertical resistance in plants. *Euphytica* 26:5-21.
- PELTIER, G.L. 1933. Relation of weather to the prevalence of wheat stem rust in Nebraska. *J. Agric. Res.* 46:57-73.
- PERKINS, J.M. & JINKS, J.L. 1968. Environmental and genotype-environmental components of variability. III Multiple line crosses. *Heredity*, 23:339-56.
- PERSON, C.; GROTH, J.V. & MYLYK, O.M. 1976. Genetic changes in host parasite populations. *Annu. Rev. Phytopathol.* 14:177-88.
- PLAISTED, R.L. 1960. A shorter method for evaluating the ability of selections to yield consistently over location. *Am. Pot. J.* 37:166-72.
- PLAISTED, R.L. & PETERSON, C.C. 1959. A technique for evaluating the ability of selections to yield consistently in different locations and seasons. *Am. Pot. J.* 36:381-5.
- PRABHU, A.S. & BEDENDO, I.P. 1991. Avaliação de resistência horizontal a brusone em cultivares de arroz. *Fitopatol. bras.* 16:34-9.
- PRABHU, A.S. & FILIPPI, M.C. 1988. Resistência de cultivares de arroz de sequeiro a brusone nas panículas no campo, resistência vertical e parcial a brusone nas folhas em casa de vegetação. *Fitopatol. bras.* 13:123.
- PRABHU, A.S. & PRAKASH, V. 1973. The relation of temperature and leaf wetness to the development of leaf blight of wheat. *Plant Dis.* 57:1000-1.

- PRABHU, A.S.; SOAVE, J.; RIBEIRO, A.S.; KEMPF, D. & MORAIS, O.P. 1992. Seleção de genótipos com resistência estável a brusone nas folhas em arroz. Fitopatol. bras. 17:172.
- PRABHU, A.S. & WALLIN, J.R. 1970. Relation of weather to development of infection foci on wheat stem rust. Plant Dis. 54:959-63.
- PRABHU, A.S. & WALLIN, J.R. 1971. Influence of temperature and light on spore production of *Puccinia graminis tritici*. Phytopathology 61:120-1.
- PRABHU, A.S.; ZIMMERMANN, F.J.P.; SOAVE, J.; SOUZA, N.R.G.; CURVO, R.C.V.; LOPES, A.M.; SOBRAL, C.A.M.; FERREIRA, R.P.; KOBAYASHI, J.; GALVÃO, E.L.P. 1991. Estabilidade de resistência a brusone, mancha parda, escaudadura e mancha estreita nas folhas em arroz. In: III REUNIÃO NACIONAL DE PESQUISA DE ARROZ. Goiânia, EMBRAPA-CNPAP. p. 438-58. Documentos, 25.
- PUTTER, C.A.J. 1983. The socio-economic implications of breeding for durable resistance in developing countries. In: Durable resistance in crops. Lamberti, F.; Waller, J.M. & Graaff, N.A. Van der. (Ed.), p. 249-61.. New York, Plenum Press.(NATO ASI Series).
- RAVA, C.A.; ZIMMERMANN, M.J. & ROMEIRO, R.S. 1987. Inheritance of resistance to *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* (Smith) Dye in *Phaseolus vulgaris* L. Rev. Brasil. Genet. X, 4:709-29.
- REGAZZI, A.J. 1987. Métodos estatísticos para avaliação da interação genótipo x ambiente. Viçosa, UFV/DME.
- RIBEIRO, A.S. & TERRES, A.L.S. 1987. Variabilidade de fungo *Pyricularia oryzae* e sua relação com cultivares resistentes a brusone. Fitopatol. bras. 12:316-21.
- RILEY, R. 1973. Genetic changes in host and the significance of diseases. Ann. Appl. Biol. 75:128-32.
- ROBINSON, R.A. 1976. Plant pathosystems. New York, Springer Verlag.
- ROELFS, A.P. & McVEY, D.V. 1979. Low infection types produced by *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* and wheat lines with designated genes for resistance. Phytopathology 69:722-9.

- ROUSE, D.I.; NELSON, R.R.; MACKENZIE, D.R. & ARMITAGE, C.R. 1980. Components of rate reducing resistance in seedlings of four wheat cultivars and parasitic fitness in six isolates of *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. Phytopathology 70:1097-100.
- ROY, A.D. 1952. Safety-first and the holding of assets. Econometrica 20:431-49.
- RUSSEL, G.E. 1978. Plant breeding for pests and disease resistance. London, Butterworth.
- SARTORATO, A. 1989. Resistência vertical e horizontal do feijoeiro comum (*Phaseolus vulgaris* L.) a *Isariopsis griseola* Sacc. Campinas, ESALQ, Tese de Doutorado.
- SCHAFER, J.F. 1970. Tolerance to plant disease. Annu. Rev. Phytopathol. 8:235-52.
- SHANER, G. 1973. Reduced infectability and inoculum production as factors of slow mildewing in Knox wheat. Phytopathology 63:1307- 11.
- SHARMA, R.C. & PAYAK, M.M. 1990. Durable resistance to two leaf blights in two maize inbred lines. Theor. Appl. Genet. 80:542-4.
- SHARP, E.L. 1976. Broad based resistance to stripe rust in wheat, IV EUROPEAN AND MEDITERRANEAN CEREAL RUSTS CONFERENCE, Switzerland, Interlaken.
- SHUKLA, G.K. 1972. Some statistical aspects of partitioning genotype-environmental components of variability. Heredity 29:237-45.
- SHUMANN, G. & THURSTON, H.D. 1977. Light intensity as a factor in field evaluation of general resistance of potatoes to *Phytophthora infestans*. Phytopathology 67:1400-2.
- SILVA, J.G.G.C. & BARRETO, J.N. 1985. Aplicação da regressão linear segmentada em estudos da interação genótipo x ambiente. In: I SIMPÓSIO DE ESTATÍSTICA APLICADA EXPERIMENTAÇÃO AGRONÔMICA. Campinas. Fundação Cargill, p. 49-50 (resumo).

- SIMONS, M.D. 1966. Relative tolerance of oat varieties to crown rust fungus. *Phytopathology* 56:36-40.
- STATLER, G. & NOLTE, P. 1979. Wheat leaf rust in north Dakota in 1977 and 1978. *Plant, Dis.* 63:336-40.
- STEBBINS, G.L. 1970. Processos de evolução orgânica. São Paulo, Universidade de São Paulo.
- STROCK, L. & VENCOVSKY, R. 1992. Novo modelo para avaliação de estabilidade de cultivares. *Pesq. Agropec. Bras.* 27:1201-11.
- STUBBS, R.W. 1977. Observations on horizontal resistance to yellow rust *Puccinia striiformis* f.sp. *tritici*. *Cereal Rust Bull.*, 5:27-34.
- TORIYAMA, K. 1972. Breeding for resistance to major rice diseases in Japan. In: *RICE breeding*. p.253-81. Los Baños, IRRI.
- VANDERPLANK, J.E. 1963. Plant diseases: epidemics and control. New York, Academic.
- VANDERPLANK, J.E. 1975. Principles of plant infection. New York, Academic.
- VANDERPLANK, J.E. 1982. Host pathogen interaction in plant disease. New York, Academic.
- VENCOVSKY, R. & BARRIGA, P. 1992. Genética biométrica no fitomelhoramento. Ribeirão Preto, Revista Brasileira de Genética. 496p.
- VERMA, M.M.; CHAHAL, G.S. & MURTY, B.R. 1978. Limitations of conventional regression analysis: a proposed modification. *Theor Appl. Genet.* 53:89-91.
- WALKER, J.C. 1966. The role of pest resistance in new varieties. In: Frey K.J. (Ed.) *Plant breeding*. Ames, Iowa State University Press, p.219-42.
- WINGARD, S.A. 1941. The nature of disease resistance in plants. I. *Bot. Rev.* 7:59-109.
- WU, B.C. & LATTERELL, F.M. 1986. Pathogenic variation in single conidial isolates of *Pyricularia oryzae* In: APS ANNUAL MEETINGS, Orlando, A.P.S. (abstracts).

- YATES, F. & COCHRAN, W.G. 1938. The analysis of groups of experiments. *J. Agric. Sci.* 28:556-80.