

EFEITOS GENÉTICOS DA RESISTÊNCIA DE LINHAGENS DE MILHO AO HELMINTHOSPORIUM TURCICUM PASS¹

CÉRES B. MOURA² e W.J. DA SILVA³

RESUMO - Duas linhagens S₃ de milho, uma resistente e outra susceptível ao *Helminthosporium turcicum* e suas gerações F₁, F₂, bem como os dois retrocruzamentos, foram estudados em condições bastante favoráveis para o desenvolvimento do agente patogênico. As seis populações foram avaliadas em um ensaio de blocos ao acaso com quatro repetições. Os resultados indicam que a resistência desse germoplasma ao *Helminthosporium turcicum* é, aparentemente, do tipo poligênico, com efeito principalmente do tipo não-aditivo.

Termo para indexação: fitossanidade, genética, milho.

GENETIC EFFECTS OF MAIZE INBRED LINES RESISTANCE TO HELMINTHOSPORIUM TURCICUM PASS.

ABSTRACT - Two S₃ maize inbreds, one resistant and the other susceptible to *Helminthosporium turcicum*, as well as their F₁, F₂ and backcrosses, were studied in optimal conditions for the development of the pathogen. The six families were evaluated in a randomized complete block experiment with four replications in Campinas, SP, Brazil. Data indicated that in this germoplasm, resistance to *Helminthosporium turcicum* was apparently of polygenic type with predominantly non-additive effects.

Index terms: phytopathology, genetic, maize.

INTRODUÇÃO

O milho apresenta dois tipos de mecanismos de resistência ao *Helminthosporium turcicum*: um, condicionado por um sistema monogênico; e outro, do tipo poligênico. Hooker (1961) descreveu a herança monogênica, em que um gene dominante, designado *Ht*, condiciona a resistência das plantas ao patógeno. Plantas susceptíveis e resistentes, condicionadas pelo sistema monogênico, são facilmente reconhecidas pelo tipo de lesão (Hooker 1963b). Nas plantas resistentes, as lesões são menores do que nas plantas susceptíveis e mostram um centro necrosado circundado por um halo clorótico pronunciado. Ocorre, também, uma diminuição da capacidade de esporulação do patógeno, podendo ser inibida totalmente em alguns casos. Em condições ambientais favoráveis, o *H. turcicum* reproduz abundantemente em plantas susceptíveis, causando o aparecimento de novas lesões. A resistência monogênica pode, efetivamente, impedir uma segunda infecção através da

inibição da reprodução do fungo (Hooker 1963a, b).

Além do gene *Ht*, outros loci têm sido identificados como características do sistema monogênico. O gene *HtN*, por exemplo, descrito por Gevers (1975), confere ao milho uma resistência ainda maior ao *H. turcicum*. Além desse, um outro fator monogênico foi recentemente identificado por Hooker (1977). Trata-se do gene *Ht2*.

O sistema poligênico, por outro lado, foi o primeiro tipo de resistência descrito e explorado nos programas de melhoramento, visando aumento da resistência do milho ao *H. turcicum*. Neste sistema, as plantas tolerantes revelam uma pequena diminuição do tamanho da lesão e redução do número de lesões e da quantidade de esporos (Jenkins & Robert 1952).

Em oito populações derivadas de linhagens resistentes e susceptíveis ao *H. turcicum*, Hughes & Hooker (1971) determinaram que o efeito aditivo parece ser o mais importante para explicar a resposta das plantas ao patógeno. Embora efeitos gênicos não-aditivos tenham sido detectados, sua importância relativa foi bem menor que a dos efeitos aditivos. A resistência poligênica nas linhas estudadas por Hughes & Hooker (1971) mostrou que essa característica é condicionada por um número

¹ Aceito para publicação em 11 de julho de 1980.

² Eng.^o Agr.^o, M.Sc. Universidade Federal do Rio Grande do Norte, CEP 59.000 - Natal, RN.

³ Eng.^o Agr.^o, Ph.D., Universidade Estadual de Campinas, CEP 13.100 - Campinas, SP.

relativamente pequeno de genes, provavelmente variando de três a seis com herdabilidade entre 40 e 70%.

Os estudos de Ullstrup (1970) sugerem que o gene *Ht* confere menor proteção ao hospedeiro, quando comparado ao sistema poligênico, nas mesmas condições de cultura. A área necrosada numa planta com resistência monogênica é menor que a de uma planta com resistência poligênica, porém a combinação da pequena área necrosada com os grandes halos cloróticos geralmente apresenta extensão maior que a área necrosada de uma planta com resistência poligênica.

Praticamente, todos os trabalhos com *H. turcicum*, quer básicos ou aplicados, foram desenvolvidos no EUA, na região do "corn belt". No Brasil, trabalhos genéticos com esse patógeno na cultura do milho são quase inexistentes, quer do ponto de vista genético, quer do ponto de vista patológico, bioquímico ou agrônômico.

O objetivo primário deste trabalho foi o de identificar o tipo de ação gênica que condiciona a resposta das plantas ao *H. turcicum* em duas linhagens de milho e em populações derivadas de seu cruzamento e retrocruzamento.

MATERIAL E MÉTODOS

Germoplasma

Foram estudados os seguintes materiais:

Linhagem L₁: Isolada da cv. sintética 'Múltiplos', após três gerações de autofecundação. Foi especialmente selecionada para este estudo, apresentando endosperma semi-dentado amarelo e sendo portadora de alta resistência ao *H. turcicum*. A cultivar Múltiplos é sintética de híbridos duplos semi-dentados do Instituto Agrônomo de Campinas (IAC) e Agroceres, selecionados na Seção de Genética do IAC.

Linhagem L₃: isolada do sintético MEB, através de três gerações de autofecundação. Tem endosperma branco dentado, e é portadora de alta susceptibilidade ao *H. turcicum*. A cultivar MEB é sintética de linhagens para porte baixo do IAC e o material é originário do "corn belt", selecionado na Seção de Genética do IAC.

F₁: híbrido simples, originado do cruzamento das linhagens L₁ com L₃. Apresenta endosperma do tipo amarelo dentado.

F₂: originado da população F₁ autofecundada. Apresenta sementes dentadas, segregando para coloração do endosperma na proporção de três sementes amarelas para uma semente branca.

RC₁L₁: retrocruzamento envolvendo 75% do germoplasma da linhagem L₁ e 25% do germoplasma da linhagem L₃. Apresenta endosperma amarelo do tipo dentado.

RC₁L₃: retrocruzamento envolvendo 75% do germoplasma da linhagem L₃ e 25% do germoplasma da linhagem L₁. Segrega para endosperma amarelo e branco, na proporção de 1 : 1.

Experimento de campo

As linhagens L₁, L₃, os híbridos F₁ e F₂ e os dois retrocruzamentos RC₁L₁ e RC₁L₃ foram observados em um experimento com delineamento de blocos ao acaso, com quatro repetições. Cada parcela constituiu-se de um canteiro de 4 m de comprimento, no espaçamento de 1 m x 0,4 m, com duas bordaduras laterais. O experimento recebeu fertilizantes na base de 80 kg de N, 80 kg de P₂O₅ e 40 kg de K₂O/ha.

O ensaio foi instalado na Área Experimental da UNICAMP, em local que tem sido utilizado intensivamente com a cultura de milho. Os restos das plantas, com lesões do *H. turcicum*, que ocorre endemicamente no local, são anualmente triturados e incorporados mecanicamente ao solo, após a colheita. Assim, nos últimos anos, tem sido dispensada totalmente a inoculação artificial, por não ser necessária para garantir a presença abundante do patógeno nas plantas em estudo. Além disso, as condições climáticas que ocorreram durante a execução do experimento foram altamente favoráveis para o desenvolvimento e disseminação do patógeno.

A resposta das plantas ao *H. turcicum* foi estudada com base na sintomatologia apresentada pelas plantas em duas épocas características: na 12ª semana após o plantio (SAP), que corresponde à época do florescimento, e na 17ª época em que as plantas atingiram a maturação fisiológica. As avaliações foram feitas utilizando-se a escala proposta por Ullstrup et al. (1945) e posteriormente publicada por Elliott & Jenkins (1946). Essa escala é composta por seis pontos, variando de zero a cinco. As notas maiores correspondem a um maior ataque do fungo.

Efeitos gênicos

Na tentativa de avaliar o grau relativo dos efeitos gênicos aditivos em relação aos não-aditivos, foi empregado o modelo aditivo proposto por Gardner & Eberhart (1966). O modelo estima parâmetros de efeitos genéticos em cruzamentos dialélicos e também em populações derivadas de populações parentais. Esses parâmetros são definidos em função da frequência gênica e dos efeitos aditivos e dominantes que ocorrem individualmente nos diferentes loci.

Os efeitos genotípicos nas seis famílias estudadas podem ser assim decompostos:

$$L_1 = m + 1_1 + e_1$$

$$L_3 = m + 1_3 + e_3$$

$$F_1 = m + 1/2 (1_1 + 1_3) + h + e_4$$

$$F_2 = m + 1/2 (l_1 + l_3) + (1/2) h + e_5$$

$$RC_1L_1 = m + (3/4) l_1 + (1/4) l_3 + (1/2) h + e_6$$

$$RC_1L_3 = m + (1/4) l_1 + (3/4) l_3 + (1/2) h + e_7$$

onde: m = média da população estudada; l_1 = efeito genotípico da linhagem L_1 ; l_3 = efeito genotípico da linhagem L_3 ; h = heterose; e_i = erro experimental.

Aplicando-se a teoria dos quadrados mínimos, obter-se-á um sistema de equações através do qual encontraremos os valores estimados dos parâmetros l_1 , l_3 , m e h . O teste para verificar se o modelo adotado se ajusta ao calculado pode ser feito através de uma análise de variância. Desvios significativos deste modelo indicam a ocorrência de ação gênica do tipo epistático ou não-aditivo.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante a condução do experimento, foi feito um acompanhamento semanal da manifestação dos sintomas causados pelo *H. turcicum* a partir da emergência das plântulas. As primeiras lesões causadas pelo patógeno foram observadas em plantas RC_1L_3 durante a 6ª SAP. A esporulação nessas lesões ocorreu na 8ª SAP, época em que apareceram os primeiros sintomas da doença em indivíduos das outras famílias.

A ausência da formação do halo clorótico nas lesões indicou, aparentemente, que a resistência das plantas ao patógeno era do tipo poligênico (Ullstrup 1970).

O resultado das avaliações do ensaio é apresentado na Tabela 1. As notas da 12ª SAP variaram

de 0,5 a 5,0 nas diferentes famílias com média geral de 2,7.

A avaliação na 17ª SAP revelou notas variando de 1,0 a 5,0 com média 4,1. Os resultados da 12ª SAP mostraram menor variação em relação à 17ª SAP, podendo esta diferença ser atribuída ao maior número e ao maior tamanho das lesões, em consequência do aumento na quantidade do inoculo na segunda época estudada. Contrastando-se os retrocruzamentos com as respectivas linhagens parentais, verifica-se que houve uma tendência para recuperação da reação fenotípica da linhagem recorrente em ambos os retrocruzamentos RC_1L_1 e RC_1L_3 . Entretanto, em nenhum caso o fenótipo dos tipos recorrentes foi recuperado. Isto confirma as conclusões através da sintomatologia, segundo as quais se trata de resistência do tipo poligênico. Esses resultados são semelhantes aos obtidos por Hughes & Hooker (1971).

Os efeitos genotípicos nas seis famílias estudadas foram decompostos, sendo obtidas as seguintes estimativas dos parâmetros para os valores na 12ª SAP: $\hat{m} = 2,380$; $\hat{l}_1 = -1,679$; $\hat{l}_3 = 1,679$; $\hat{h} = 0,843$.

A avaliação feita na 17ª SAP forneceu as seguintes estimativas dos parâmetros: $\hat{m} = 3,860$; $\hat{l}_1 = -1,223$; $\hat{l}_3 = 1,223$; $\hat{h} = 0,422$. Os valores de Y_i (notas) observados e esperados, calculados com base nas estimativas dos parâmetros, são apresenta-

TABELA 1. Percentagem média de plantas, por grau de ataque de *Helminthosporium turcicum* na 12ª e 17ª semanas após o plantio (SAP) nos genoplasmás estudados.

		Notas				médias	
		C					
	L_1	100,0					0,5
	L_3			100,0			4,0
	F_1		3,7	96,1			3,0
	F_2		6,3	63,2	24,9	5,5	3,3
	RC_1L_1	12,7	62,8	24,4			2,1
	RC_1L_3			48,8	51,1		3,5
17ª	L_1	7,9	35,8	50,4	3,1	2,9	2,6
	L_3				25,0	75,0	4,8
	F_1		13,5	9,6	50,9	26,0	3,9
	F_2				24,0	76,0	4,8
	RC_1L_1		17,3	54,5	15,2	13,0	3,2
	RC_1L_3					100,0	5,0

- GEVERS, H.O. A new major gene for resistance to *Helminthosporium turcicum* leaf blight of maize. *Pl. Dis. Repr.*, 59:296-9, 1975.
- HOOKEK, A. L. Inheritance of chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum* in seedling corn. *Phytopathology*, 53:660-2, 1963a.
- HOOKEK, A.L. Monogenic resistance in *Zea mays* L. to *Helminthosporium turcicum*. *Crop. Sci.*, 3: 381-3, 1963b.
- HOOKEK, A.L. New type of resistance in corn to *Helminthosporium turcicum*. *Pl. Dis. Repr.*, 45:780-1, 1961.
- HOOKEK, A.L. A second major gene locus in corn for chlorotic-lesion resistance to *Helminthosporium turcicum*. *Crop Sci.*, 17:132-5, 1977.
- HUGHES, G.R. & HOOKEK, A. L. Gene action conditioning resistance to northern leaf blight in maize. *Crop. Sci.*, 11:180-4, 1971.
- JENKINS, M. T. & ROBERT, A.L. Inheritance of resistance to the leaf blight of corn caused by *Helminthosporium turcicum*. *Agron. J.*, 44:136-40, - 1952.
- ULLSTRUP, A. L. A comparison of monogenic and polygenic resistance to *Helminthosporium turcicum* in corn. *Phytopathology*, 60:1597-9, 1970.
- ULLSTRUP, A.L.; HOPE, P.E. & ELLIOTT, C. Report of the committee on methods for reporting corn disease ratings. United States Department of Agriculture, 1945. 5 p.