

ANDRÉIA DA SILVA CAETANO

HERANÇA DA RESISTÊNCIA DE *Solanum lycopersicum* A *Phytophthora infestans* (Mont.) DE BARY

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

Orientador: Derly José Henriques da Silva

Coorientador: Bruno Soares Laurindo

VIÇOSA - MINAS GERAIS

2020

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da Universidade
Federal de Viçosa - Campus Viçosa**

T

C128h
2020

Caetano, Andréia da Silva, 1993-
Herança da resistência de *Solanum lycopersicum* a
Phytophthora infestans (Mont.) de Bary / Andréia da Silva
Caetano. – Viçosa, MG, 2020.
40 f. : il. ; 29 cm.

Orientador: Derly José Henriques da Silva.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.
Referências bibliográficas: f. 34-40.

1. Tomate - Melhoramento genético . 2. *Solanum
habrochaites* . 3. Herança de caracteres adquiridos. 4. Requeima.
I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Fitotecnia.
Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento.
II. Título.

CDD 22. ed. 635.6422

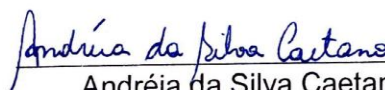
ANDRÉIA DA SILVA CAETANO

**HERANÇA DA RESISTÊNCIA DE *Solanum lycopersicum* A *Phytophthora*
infestans (Mont.) DE BARY**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

APROVADA: 28 de julho de 2020.

Assentimento:



Andréia da Silva Caetano
Autora



Derly José Henriques da Silva
Orientador

A Deus e a Santa Rita de Cássia.

Ao meu pai Sebastião.

A minha mãe Imaculada.

Ao meu irmão André.

DEDICO

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, acima de tudo, agradeço a Deus, por me acompanhar em todos os momentos e a Santa Rita de Cássia por iluminar meus passos.

Aos meus pais, Sebastião e Imaculada, por serem minha base e referência de vida, por todo amor e carinho que sempre me concederam e por estarem ao meu lado me incentivando e ajudando na realização dos meus sonhos.

Ao meu irmão André, pelo apoio e carinho em todos os momentos.

A todos os professores que contribuíram para a minha formação profissional.

À Universidade Federal de Viçosa, ao Programa de Pós-Graduação em Genética e Melhoramento (PPGGM) e ao Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq) pela oportunidade.

O presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

Ao professor Derly José Henriques da Silva, pela orientação, por todos os ensinamentos transmitidos e apoio ao longo desta caminhada.

Ao professor Pedro Crescêncio Souza Carneiro, pela coorientação, pelos conhecimentos transmitidos e disponibilidade nas orientações.

Ao Bruno de Souza Laurindo, pela coorientação, pela paciência e pelos conhecimentos transmitidos.

Aos funcionários e integrantes da Horta Velha, do laboratório de manejo de recursos genéticos por todo auxílio na realização dos experimentos.

À minha amiga Tatiane, pelos momentos de descontração, conversas, conselhos e companheirismo.

Ao meu colega Igor Pontello, por toda ajuda na condução do experimento e pelos momentos de descontração.

A todos amigos e familiares que de alguma forma me ajudaram.

MUITO OBRIGADO!

BIOGRAFIA

ANDRÉIA DA SILVA CAETANO, filha de Sebastião Ladeira Caetano e Maria Imaculada Conceição da Silva Caetano, nasceu dia 29 de outubro de 1993, na cidade de Viçosa, estado de Minas Gerais, Brasil.

Em março de 2013 iniciou o curso de Agronomia na Universidade Federal de Viçosa, colando grau em julho de 2018.

Em agosto de 2018, ingressou no Programa de Pós-graduação em Genética e Melhoramento de Plantas, em nível Mestrado, da Universidade Federal de Viçosa, submetendo a defesa da dissertação em julho de 2020.

RESUMO

CAETANO, Andréia da Silva M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, julho de 2020. **Herança da resistência de *Solanum lycopersicum* a *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary.** Orientador: Derly José Henriques da Silva. Coorientador: Bruno Soares Laurindo.

O tomateiro é uma cultura que possui relevante importância sócioeconômica na agricultura brasileira. Mesmo diante deste cenário favorável, a tomaticultura é considerada uma atividade de elevado risco econômico e de grande complexidade agrônômica. Dentre os principais problemas, a requeima, causada por *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary, é a principal doença foliar na cultura. No manejo dessa doença, uma das estratégias mais promissora é o desenvolvimento de cultivares resistentes, havendo, portanto, a necessidade de compreensão da herança relacionada a resistência. Em programas de melhoramento os estudos dos parâmetros genéticos auxiliam na escolha do melhor método de melhoramento a ser utilizado. Para estimação desses parâmetros são empregados dados observados em linhagens contrastantes (P_1 e P_2) e das gerações F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2 . Devido a elevada taxa de progresso da doença, o surgimento de isolados cada vez mais patogênicos, que são resistentes aos fungicidas existentes, estudos que buscam novas fontes de resistência ao patógeno são importantes. Assim, o objetivo deste trabalho foi estudar a herança da resistência do tomateiro a requeima em populações obtidas a partir do cruzamento entre o acesso BGH-2127 x linhagem 163A. Os experimentos foram conduzidos na Unidade de Ensino, Pesquisa e Extensão “Horta Velha” do Departamento de Agronomia da UFV. O genitor P_1 é o acesso BGH-2127 (*S. lycopersicum*) e o genitor P_2 é a linhagem 163A, originada do cruzamento interespecífico entre o cultivar Santa Clara (*S. lycopersicum*) e o acesso BGH-6902 (*S. habrochaites*) resistente a requeima, ambos acessos do Banco de Germoplasma de Hortaliças da UFV. As plantas F_1 , originadas do cruzamento, foram avançadas para obtenção da geração F_2 e com posterior retrocruzamento com os genitores para obtenção das gerações RC_1 e RC_2 . A inoculação das plantas ocorreu aos 45 dias após o transplante no campo. A severidade da doença foi avaliada por meio de notas, utilizando escala diagramática. Foram estimadas as médias, variância aditiva, fenotípica, genética e ambiental. Para o modelo aditivo dominante, foram estimados

os efeitos aditivos, dominantes e da média. Para o modelo completo foram estimados os efeitos das médias de todos os possíveis homozigotos, aditivos, dominantes e epistáticos: aditivo x aditivo, aditivo x dominante e dominante x dominante. O modelo aditivo dominante foi adequado para explicar a característica avaliada ($R^2 = 82\%$). Para este modelo, o desvio de dominância foi o que obteve maior estimativa e variância, demonstrando grande influência no controle do carácter. Em condições de clima tropical, a resistência a requeima em tomateiro, derivado de genitores *S. lycopersicum* é uma característica oligogênica recessiva.

Palavras-chave: Parâmetros genéticos. *Solanum habrochaites*. Estudo de herança e Requeima.

ABSTRACT

CAETANO, Andréia da Silva M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, July, 2020. **Inheritance of resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary in *Solanum lycopersicum*.** Adviser: Derly José Henriques da Silva. Co-Adviser: Bruno Soares Laurindo.

The cultivation of tomatoes has significant economic and social importance in Brazilian agriculture. Nevertheless, the tomato production is considered an activity of high economic risk and major agronomic complexity. Among the main problems, late blight, caused by *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary is a major foliar disease affecting tomato crops. Among management strategies, one of the most promising is definitely the development of resistant cultivars. Therefore, it is necessary to understand how resistance to this disease is inherited in tomato plants. In breeding programs, studies of genetic parameters have helped plant breeders to choose the best breeding method to be used. To estimate these parameters, researchers make use of data collected from trials at which contrasting inbred lines (P_1 and P_2) and their respective F_1 , F_2 , BC_1 e BC_2 generations were evaluated. Due to the high rate of disease progression, the emergence of increasingly pathogenic isolates, which are resistant to existing fungicides, studies looking for new sources of resistance to the pathogen are important. Therefore, this work aimed to study inheritance of resistance of tomato to late blight in populations obtained from the cross between accession BGH-2127 and line 163A. Field experiments were conducted at the Teaching, Research and Extension Unit "Horta Velha", owned by the Federal University of Viçosa's (UFV) Department of Agronomy. The P_1 parent is the access BGH-2127 (*S. lycopersicum*) and the P_2 parent is the line 163A, originated from the interspecific crossing between the cultivar Santa Clara (*S. lycopersicum*) and the access BGH-6902 (*S. habrochaites*) resistant to late blight, both accession the UFV Vegetable Gene Bank. F_1 plants from the crossing were advanced to produce the F_2 progenies, and also backcrossed with P_1 and P_2 producing BC_1 and BC_2 generations, respectively. The tomato plants were inoculated 45 days after transplanting. Disease severity was evaluated by notes, using a diagrammatic scale. Were estimated the means and additive, phenotypic, genetic and environmental variances. To the dominant additive model were estimated the additive, dominant and means effects. In the complete model were estimated the

effects of the means, additive, dominant, epistatic and of all possible homozygotes. The dominant additive model was adequate to explain the evaluated characteristic ($R^2 = 82\%$). To this model, the dominance was the one that obtained the highest estimate and variance, demonstrating greatest influence in the character control. In tropical climate conditions, resistance to late blight in tomato, derived from *S. lycopersicum* parents is an oligogenic recessive characteristic.

Keywords: Genetic parameters. *Solanum habrochaites*. Inheritance study and Blight.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1 IMPORTÂNCIA SOCIOECONÔMICA DO TOMATE	12
2.2 O PATÓGENO <i>PHYTOPHTHORA INFESTANS</i>	13
2.3 RESISTÊNCIA GENÉTICA A REQUEIMA EM TOMATEIRO	15
2.4 PRÉ-MELHORAMENTO E BANCO DE GERMOPLASMA	16
2.5 ESTUDO DE HERANÇA	18
3 MATERIAL E MÉTODOS	19
3.1 MATERIAL VEGETAL	19
3.2 INSTALAÇÃO E CONDUÇÃO DOS EXPERIMENTOS	20
3.3 PREPARO E INOCULAÇÃO DOS ISOLADOS DE <i>PHYTOPHTHORA</i> <i>INFESTANS</i>	20
3.4 AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA A REQUEIMA	21
3.5 ANÁLISES GENÉTICAS	22
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	24
4.1 MÉDIA DAS GERAÇÕES	24
4.2 ESTIMATIVA DE PARÂMETROS GENÉTICOS	28
4.3. ANÁLISE DE GERAÇÕES E EFEITOS GÊNICOS	29
5 CONCLUSÕES	33
6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34

1 INTRODUÇÃO

O tomate (*Solanum lycopersicum* L.) ocupa a segunda maior área de hortaliças cultivada no mundo e no Brasil. O cultivo dessa olerícola é um importante segmento do agronegócio brasileiro, sendo que seu produto, o tomate, é encontrado no comércio desde consumo *in natura* até industrializado (DEMUNER et al., 2017).

No entanto, o cultivo desta hortaliça é considerado uma atividade de alto risco econômico, especialmente devido ao grande número de patógenos que podem acometer à cultura. Estima-se que aproximadamente duzentas doenças e distúrbios fisiológicos podem atacar o tomateiro podendo resultar em elevados danos, seja pela falta de controle eficaz ou pela elevação dos custos de produção com a aplicação de agrotóxicos (LOPES et al., 2005).

Dentre as principais doenças, destaca-se a mela ou requeima, causada pelo oomiceto *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, é a mais destrutível, chegando a comprometer todo o campo de produção (DUARTE et al., 2007). A requeima ocorre em praticamente todos os campos de cultivo em condições climáticas favoráveis, ou seja, temperaturas amenas (entre 15 e 20°C) e umidade relativa superior a 85 % (MIZUBUTI, 2005; FIORINI et al., 2010a).

Como forma de manejo da doença, o controle químico é o mais empregado, seja de forma preventiva e/ou curativa. Entretanto, esta medida de controle além de diminuir o lucro do produtor, traz riscos à saúde dos trabalhadores e dos consumidores, tendo em vista a elevada taxa de contaminação devido à toxicidade dos defensivos químicos.

Além disso, o controle químico também é responsável pelo surgimento e/ou predominância de isolados resistentes, acarretando aumento no número de aplicações que se tornam cada vez menos eficaz. A ausência de cultivares de tomateiro resistentes à *P. infestans* no mercado, reflete a dificuldade de trabalhar com este patógeno em programas de melhoramento (ABREU et al., 2008).

O estudo de herança genética, é um aspecto muito importante em programas de melhoramento genético que buscam resistência a determinado patógeno. A transferência de genes de resistência não só de espécies silvestres, mas também da mesma espécie a ser melhorada são estratégias viáveis e promissoras. Para tanto, deve-se conhecer a herança da resistência para auxiliar na escolha do método de

melhoramento mais eficiente, assim como na estratégia de seleção e obtenção de linhagens resistentes, as quais poderão ser utilizadas em futuros programas de melhoramento da cultura.

Diante do exposto, o objetivo deste trabalho foi estudar a herança da resistência do tomateiro a requeima em populações obtidas a partir do cruzamento entre o BGH-2127 x linhagem 163A.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 IMPORTÂNCIA SOCIOECONÔMICA DO TOMATE

O tomateiro *Solanum lycopersicum* L. é uma espécie diploide, $2n = 2x = 24$, pertence à família Solanaceae, à divisão Magnoliophyta, classe Magnoliopsida, ordem Solanales e ao gênero *Solanum*. Nativo da América do Sul, de uma região compreendida entre o oeste do Equador e o norte da Bolívia, Chile e Peru (NICK et al., 2018).

O tomate foi levado da América do Sul para o México, onde passou a ser cultivado e melhorado. No século XVI foi levado para a Europa e durante um longo tempo foi considerado uma planta venenosa, sendo cultivada apenas para fins ornamentais. Os italianos foram os primeiros a utilizarem seus frutos na alimentação (CLEMENTE e BOITEUX, 2012). No Brasil, o mesmo foi introduzido por meio de imigrantes europeus, no final do século XIX (ALVARENGA, 2004).

O tomateiro é considerado uma das culturas vegetais mais utilizadas e versáteis mundialmente. São consumidos frescos, e também usados como constituintes básicos na fabricação de ampla variedade de produtos processados, ganhando cada vez mais destaque na mesa dos consumidores. Além disso, o tomate é reconhecido como alimento funcional, pois possui em sua composição quantidades significativas de carotenoides com ação antioxidante comprovada, como o licopeno, que atua na prevenção de doenças oncológicas, cardiovasculares, além de reduzir os riscos de algumas doenças degenerativas (NICK et al., 2018).

A tomaticultura é uma importante atividade na geração de emprego na agricultura brasileira, uma vez que, o cultivo do tomate gera aproximadamente 300 mil empregos diretos, movimenta em termos de mão de obra o montante de mais de R\$ 400 milhões (Iagro, 2015).

No ano de 2018, a produção mundial de tomate superou os 182 milhões de toneladas, cultivados em aproximadamente 4,8 milhões de hectares. A Ásia sobressai como o continente de maior produção, responsável por cerca de 54 % da produção. A China destaca-se como o maior produtor mundial, responsável por mais de 34 milhões de toneladas (FAOSTAT, 2020). O Brasil é o nono maior produtor, onde foram cultivados mais de 57 mil hectares e produzido 4,1 milhões de toneladas (FAOSTAT, 2020).

Os estados de Goiás, São Paulo e Minas Gerais, são os três maiores produtores respectivamente, responsáveis por aproximadamente 65 % da produção nacional de tomate (SECRETARIA DE ESTADO DE AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO DE MINAS GERAIS, 2019). Neste mesmo ano, a produção mineira de tomate foi de aproximadamente 514 mil toneladas, colhidas em uma área de 6,9 mil hectares. As regiões Central, Triângulo e Sul de Minas são as principais produtoras do estado, responsáveis por mais de 58 % da produção (SECRETARIA DE ESTADO DE AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO DE MINAS GERAIS, 2019).

Mundialmente, a tomaticultura movimenta aproximadamente 60 bilhões de dólares anualmente, perdendo apenas para a batata em volume consumido *per capita* (OHLSON et al., 2018). No entanto, a produção desta hortaliça tem sido prejudicada por diversos estresses bióticos e abióticos. Uma das doenças mais importantes do tomateiro é a requeima.

2.2 O PATÓGENO *PHYTOPHTHORA INFESTANS*

A requeima, causada pelo oomiceto *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary, ocorre em todas as regiões produtoras de tomate e batata da América do Norte e em outras regiões do mundo com frequência variável, dependendo das condições climáticas. As principais teorias do centro de diversidade deste oomiceto sugerem que originou-se no vale de Toluca, no México Central (GOMEZ-ALPIZAR et al., 2007;

GOSS et al., 2014). A teoria andina foi sugerida primeiramente por De Bary no século XIX, logo após a fome da batata na Irlanda em 1845. De Bary e outros defensores dessa teoria argumentaram que *P. infestans* originou na mesma região que seus hospedeiros, a batata e outras espécies solanáceas.

A requeima é considerada uma doença pontencial do tomate e da batata, é uma das doenças mais destrutivas de plantas por quatro razões: o patógeno pode destruir um campo de cultivo de tomate e batata dentro de alguns dias após a ocorrência; baixos níveis de *P. infestans* são difíceis de detectar no campo e, quando a doença é detectada, muitas vezes é tarde demais para salvar a colheita através da aplicação de fungicida; cada lesão pode produzir até 300.000 esporângios por dia, contribuindo assim, para uma rápida disseminação da doença; o ciclo assexuado do patógeno que consiste em penetração, colonização, esporulação e dispersão pode ocorrer em menos de cinco dias (FOOLAD et al., 2008).

O sucesso de *P. infestans* como patógeno deve-se a sua biologia de reprodução, que pode ocorrer efetivamente nas formas assexuada e sexual (NOWICKI et al., 2012). Na forma assexual, *P. infestans* produz milhares de esporângios nos esporangióforos por lesão, essas estruturas auxiliam na dispersão dos esporângios por meio do vento e/ou chuva.

Os esporângios de *P. infestans* germinam diretamente formando um tubo germinativo ou indiretamente, liberando zoósporos. Os esporângios são produzidos em períodos de alta umidade relativa (acima de 90 %) e temperaturas entre 18 a 22°C. Temperaturas acima de 18°C (temperatura ótima de 22°C) favorece a germinação direta, e sob temperaturas mais baixas entre 7 a 13°C, ocorre à germinação indireta com a formação de até oito zoósporos por esporângio (ABEWYOY, 2018). A germinação direta dos esporângios em temperaturas relativamente altas, desde que haja temperaturas noturnas em torno de 22°C, explica a ocorrência de surtos de requeima mesmo em regiões quentes, consideradas de baixo risco para ocorrência da doença (REIS, 2010).

O ciclo de vida sexual requer o acasalamento de indivíduos do grupo de compatibilidade A1 com A2 (FOOLAD et al., 2008). Quando os micélios dos dois grupos de acasalamento interagem, a reprodução sexual pode decorrer-se por meio da formação de oósporos (COHEN et al., 1997; NOWICKI et al., 2012). Ao contrário dos esporângios, que são frágeis e precisam de plantas vivas para sobreviver, os

oósporos podem sobreviver por longos períodos de tempo em condições adversas fora da planta hospedeira e no solo, sendo necessário um filme de água para que ocorra sua germinação.

A requeima possui potencial de destruir todos os órgãos aéreos do tomateiro. Nas folhas, os sintomas aparecem como lesões irregulares, de coloração pardo-olivácea nos folíolos, apresentando um halo verde mais claro ao redor das manchas e observa-se um encharcamento nas lesões. Se não manejada corretamente, *P. infestans* pode provocar a desfolha total de um cultivo de tomate suscetível a campo por completo em um período de 7 a 10 dias (FOOLAD et al., 2014; SULLENBERGER e FOOLAD, 2018).

Atualmente, o método mais utilizado no controle da requeima no tomate é através do uso de fungicidas (SULLENBERGER e FOOLAD, 2018). Todavia programas intensivos de pulverização aumentam os custos para os produtores, além de ocasionar riscos ambientais e à saúde dos aplicadores. Além disso, pode gerar grande variabilidade entre linhagens clonais de *P. infestans* quando realizada inadequadamente, consequentemente aumenta a prevalência de resistência a determinados fungicidas (HU et al., 2012).

Como forma alternativa, o desenvolvimento e uso de cultivares de tomateiro geneticamente resistentes representa uma estratégia satisfatória do ponto de vista social, econômico e ambiental para o controle da requeima (MUNDT, 2014). No entanto, poucos cultivares com bons níveis de resistência estão disponíveis, tal fato deve-se a dificuldade de trabalhar com esse patógeno (ABREU et al., 2008).

2.3 RESISTÊNCIA GENÉTICA A REQUEIMA EM TOMATEIRO

Estudos relacionados a resistência genética a *P. infestans* têm sido alvo de interesse dos programas de melhoramento durante muitos anos. Genes de resistência qualitativa a requeima foram identificados em *Solanum pimpinellifolium*. Ph-1 é um gene dominante identificado inicialmente nos acessos West Virginia 19 e 731 (BONDE e MURPHY, 1952; PEIRCE, 1971; PANTHEE et al., 2017) e subsequentemente mapeado para o cromossomo 7 do tomate (PEIRCE 1971). Contudo, o Ph-1 é efetivo apenas contra a raça T-0 de *P. infestans* e se tornou obsoleto devido à sua ineficácia contra a raça predominante T-1 (PEIRCE, 1971; FOOLAD et al., 2014).

O gene *Ph-2* foi identificado no acesso West Virginia 700 (GALLEGLY e MARVEL, 1955). Esse gene foi mapeado no cromossomo 10 e possui dominância parcial. Embora não seja um gene que expresse uma estável fonte de resistência por si só (GOODWIN et al., 1995; BLACK et al., 1996; FOOLAD et al., 2014), um nível elevado de resistência foi observado quando usado em conjunto com *Ph-3* (GARDNER e PAN-THEE, 2010; FOOLAD et al., 2014). O outro gene denominado *Ph-3* foi relatado no acesso L3708, mapeado no cromossomo 9, confere dominância parcial a uma vasta gama do patógeno (OHLSON et al., 2018).

Posteriormente outros genes de resistência vertical a requeima foram identificados e mapeados, o *Ph-4* no cromossomo 2 (LI et al., 2011) e o *Ph-5* no cromossomo 1, constatado no acesso PI 270443, ambos pertencentes também a espécie *S. pimpinellifolium* (FOOLAD et al., 2006; MERK et al., 2012). O gene *Ph-5* é altamente resistente a doença e exibe níveis de controle semelhantes ao da combinação gênica entre *Ph-2* e *Ph-3* (FOOLAD et al., 2014; OHLSON et al., 2018).

Locus que conferem resistência quantitativa (QTLs) também já foram constatados em acessos de tomates silvestres das espécies *S. habrochaites* (BROUWER et al., 2004; ABREU et al., 2008; CHEN et al., 2014; HAGGARD et al., 2015) e *S. pennellii* (SMART et al., 2007; PANTHEE et al., 2017), mas ainda não têm sido amplamente utilizados, dada a complexa natureza da herança da resistência (ABREU et al., 2008), ou pelos genes que conferem resistência estarem ligados e permitirem arrastes de características agronômicas indesejáveis (HAGGARD et al., 2015; OHLSON et al., 2018).

2.4 PRÉ-MELHORAMENTO E BANCO DE GERMOPLASMA

As atividades de pré-melhoramento envolvem a identificação de genes e/ou características de importância econômica em germoplasma que não foram submetidos a qualquer processo de melhoramento (parentes silvestres), e sua posterior incorporação em linhas avançadas (FALEIRO et al., 2009). Tornando assim, atividades de pesquisas que utilizam recursos fitogenéticos conservados em bancos de germoplasma de suma importância.

Bancos de germoplasma são unidades de conservação de todo o patrimônio genético de uma espécie de uso imediato ou com potencial uso futuro (CRUZ et al., 2012). Como atividades realizadas nos bancos de germoplasma pode-se citar: levantamento, aquisição, exploração e coleção; manutenção, multiplicação e regeneração; e caracterização, avaliação, documentação, distribuição e intercâmbio do maior número possível de amostras de germoplasma dentro das limitações físico-econômicas (BORÉM e MIRANDA, 2013).

A Universidade Federal de Viçosa (UFV) criou oficialmente o Banco de Germoplasma de Hortaliças (BGH-UFV) em 1966, com o apoio da Fundação ROCKEFELLER, com o intuito de resgatar espécies nativas ou introduzidas, preservar, documentar e disponibilizar germoplasma de outras regiões do mundo, caracterizando o seu potencial para as condições climáticas das diversas regiões do Brasil (SILVA et al., 2001). Atualmente, o BGH - UFV possui em torno de 7225 acessos, com 25 famílias e 106 espécies. As famílias mais representativas são: Solanaceae, 44,21 %; Leguminosae, 16,83 %; Cucurbitaceae, 15,70 % (SILVA et al., 2001). De acordo Marim et al. (2009), a Universidade Federal de Viçosa mantém o mais antigo banco de germoplasma de hortaliças da América Latina.

No entanto, uma ínfima parcela dos recursos conservados nos bancos de germoplasma é empregada pelos melhoristas nos programas de melhoramento. Dentre as principais razões dessa baixa exploração dos acessos no melhoramento está a falta de conhecimento, por parte dos melhoristas, com relação ao potencial genético dos recursos genéticos disponíveis nos bancos de germoplasma (CARELLI et al., 2006).

A disponibilização dos recursos genéticos para os melhoristas passa imperiosamente pela fase de pré-melhoramento, por meio da caracterização e avaliação agrônômica, fitopatológica, entomológica dos acessos registrados nos bancos de germoplasma (VALLOIS et al., 1998; MARIM et al., 2009).

Dentre as espécies conservadas no BGH - UFV, o tomate é segunda espécie com o maior número de acessos registrados, aproximadamente 870 acessos. Diversos estudos na fase de pré-melhoramento como a herança da resistência a requeima envolvendo acessos das espécies *S. habrochaites* e *S. lycopersicum* tem sido realizado ao longo dos últimos anos.

2.5 ESTUDO DE HERANÇA

O entendimento da herança da característica, ou seja, da sua natureza e magnitude dos efeitos gênicos que governam um determinado caráter é de suma importância no processo de seleção e predição do comportamento de gerações segregantes (CRUZ et al., 2012). Visando assim entender a variabilidade de causa genética e não genética disponível na população, o que permite determinar a herdabilidade da característica (BORÉM e MIRANDA, 2013). Isto possibilita determinar o critério e a intensidade da seleção, bem como método de condução da população segregante (BUENO et al., 2001; RAMALHO et al., 2012).

O estudo da herança de uma característica pode ser realizado por meio de dois métodos diferentes, um qualitativo e o outro quantitativo. A abordagem qualitativa é realizada para características com distribuição em classes discretas, pouco influenciadas pelo ambiente e controladas por poucos genes. Para caracteres com distribuição discreta, as hipóteses de segregação são avaliadas pelo teste de qui-quadrado (χ^2), que verifica se os desvios entre as frequências observadas e esperadas são significativos, em determinado nível de probabilidade (RAMALHO et al., 2012). Entretanto, as características quantitativas possuem distribuição contínua, são muito influenciadas pelo ambiente e controladas por muitos genes, o estudo de herança baseia-se em médias e variâncias para determinar as magnitudes e os efeitos genéticos que governam determinado caráter (CRUZ et al., 2012).

Esses estudos podem ser realizados através de análise de geração, que permite avaliar simultaneamente várias gerações, incluindo genitores (P_1 e P_2) e suas gerações derivadas (F_1 , F_2 , RC_1 e RC_2). São estimados os componentes das médias e variâncias aditivas, dominância, fenotípica, genética e ambiental de cada geração, possibilitando assim, estimar as herdabilidades no sentido amplo e restrito. Além disso, permite-se calcular os efeitos genéticos aditivo, dominantes e epistáticos, determinando qual o modelo que melhor explica o controle genético da característica, se é o modelo aditivo dominante ou modelo completo que considera os efeitos epistáticos (CRUZ et al., 2012).

No estudo de herança requeima, a resistência específica à raça e a poligênica foram caracterizadas e explorada no melhoramento, proporcionando um controle eficiente da severidade (THABUIS et al., 2004). No entanto, devido à alta variabilidade

nas populações de *P. infestans* em todo o mundo, especialmente em relação à virulência, tornou os genes de resistência específicos à raça quase inúteis no controle da doença (ANDRIVON, 1994). Devido à falta de durabilidade da resistência conferida por estes genes, é provável que novos genes com esse tipo de controle não sejam duráveis (ELSAYED et al., 2012). Diversos estudos têm dado maior ênfase à transferência da resistência quantitativa.

A resistência horizontal, não específica, controlada por vários genes já foi observada na espécie de tomate silvestre *S. habrochaites* (KIM e MUTSCHLER, 2000; ABREU et al., 2008; ELSAYED et al., 2011; NOWICK et al., 2012; COPATI et al., 2019). Fiorini et al. (2010b), buscando fonte de resistência à esta doença em acessos de tomates do BGH-UFV, avaliaram 70 linhagens F₈ originadas de cruzamento interespecífico entre *S. habrochaites* e *S. lycopersicum* e selecionaram 10 linhagens F₈ resistentes a requeima 127F, 64B, 73A, 163A, 133A 164G, 145B, 50I, 90J e 170 C.

Além disso, também já foram relatados resistência a requeima na espécie cultivada *S. lycopersicum*. Laurindo et al. (2016), por meio de análises dialélicas, selecionaram três potenciais acessos BGH-2117, BGH-2127 e BGH-2343, que apresentaram maior frequência de alelos favoráveis e divergentes, sendo adequados nos cruzamentos para o pré-melhoramento quanto a resistência à requeima.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 MATERIAL VEGETAL

Para realizar o estudo da herança foi feita análise de gerações na qual foram semeadas simultaneamente seis gerações: P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂.

O acesso BGH-2127 (*S. lycopersicum*), resistente a requeima (Laurindo et al., 2016), produz frutos pequenos e vermelhos quando maduros. A linhagem 163A foi originada do cruzamento interespecífico entre o cultivar Santa Clara (*S. lycopersicum*) e o acesso BGH-6902 (*S. habrochaites*), produz frutos pequenos de coloração esverdeada, com sabor e odor desagradáveis (FIORINI et al., 2010b). Além disso, possui elevado nível de resistência a requeima (FIORINI et al., 2010b; ELSAYED et al., 2011; ELSAYED et al., 2012).

3.2 INSTALAÇÃO E CONDUÇÃO DOS EXPERIMENTOS

A semeadura foi realizada em bandejas de 128 células, contendo substrato comercial Tropstrato®. O transplante das mudas para o campo realizou-se quando as plântulas possuíam entre 4-5 folhas definitivas totalmente expandidas, com espaçamento de 1,0 m x 0,5 m. A adubação e os tratos culturais foram realizados de acordo com a recomendação e necessidade da cultura. Utilizou-se o sistema de tutoramento por fitilho vertical e a irrigação por gotejamento.

O experimento foi conduzido na Unidade de Ensino, Pesquisa e Extensão da “Horta Velha” (200 45’14”S, 420 52’53” W e 648,74 m) do departamento de Agronomia da Universidade Federal de Viçosa, Viçosa-MG, Brasil.

3.3 PREPARO E INOCULAÇÃO DOS ISOLADOS DE *PHYTOPHTHORA INFESTANS*

A coleta, o preparo e a inoculação dos isolados de *P. infestans* foram realizados seguindo o método de Abreu et al. (2008), com algumas modificações.

Quarenta e cinco dias após o transplantio, as plantas foram inoculadas com uma mistura de esporângios provenientes de isolados de *P. infestans*, patogênicos a tomate, coletados em diferentes regiões da Zona da Mata Mineira, nas cidades de Cajuri, Coimbra e Viçosa.

Nos locais de coleta, foram retirados das plantas folíolos infectados por *P. infestans*, que foram colocados dentro de sacos de papel de 1,0 kg previamente identificados com o nome do município em que foram coletados e armazenados em caixas de isopor a 18°C. O inóculo foi multiplicado no Laboratório de Manejo de Recursos Genéticos (LMRG) da UFV. Para isso, transferiram-se os folíolos dos sacos de papel para bandejas de plástico previamente desinfetadas com álcool 70 % e forradas com papel toalha umedecido com água destilada, mantidas a 18°C por 24 a 48 horas, de modo a criar um microclima favorável ao desenvolvimento do patógeno e promover maior esporulação.

Após este período, foi preparada uma suspensão de esporângios, que foi homogeneizada, e realizada a contagem do número de esporângios em um

microscópio óptico. Logo após, ajustou-se a concentração em hemacitômetro para 1×10^3 esporângios mL^{-1} . Após a contagem do número de esporângios, a suspensão foi levada à geladeira por 1 hora para estimular a liberação de zoósporos. A inoculação foi realizada com o auxílio de um pulverizador costal manual, tendo-se aplicado 10 ml de suspensão por planta. O tempo decorrido entre o preparo da suspensão de esporângios e a inoculação não excedeu duas horas, para que os zoósporos permanecessem viáveis.

No dia posterior a inoculação, com o intuito de garantir alta umidade ao ambiente, as plantas passaram a ser irrigadas por microaspersão.

3.4 AVALIAÇÃO DA RESISTÊNCIA A REQUEIMA

Foram avaliadas no experimento 50 plantas do genitor P_1 (BGH-2127), 50 do P_2 (Linhagem 163A), 50 plantas F_1 , 100 plantas de cada retrocruzamento RC_1 e RC_2 e 204 plantas da geração segregante F_2 .

No campo foram atribuídas notas às folhas de cada planta, conforme escala diagramática proposta por Corrêa et al. (2009) (Tabela 1). As notas da severidade da requeima foram atribuídas individualmente em cada folha das plantas a cada três dias, por 15 dias, totalizando 5 avaliações.

Tabela 1: Escala de classificação de severidade da doença, sugerida por CORRÊA et al. (2009).

Classificação da doença	Severidade da doença
1	3% da folha lesionada
2	12% da folha lesionada
3	22% da folha lesionada
4	40% da folha lesionada
5	60% da folha lesionada
6	77% da folha lesionada

As notas foram utilizadas para determinar a área abaixo da curva de progresso da doença (ABCCD). Conforme estimador dado pela seguinte expressão:

$$ABCCD = \left\{ \sum_{i=1}^{n-1} [(y_i + y_{i+1})/2] * (t_{i+1} - t_i) \right\}$$

Em que:

y_i e y_{i+1} : porcentagem de área foliar lesionada observada na avaliação i e na seguinte $i + 1$;

t_i e t_{i+1} : intervalo de tempo entre as avaliações;

n : número de avaliações.

3.5 ANÁLISES GENÉTICAS

Foram realizados os estudos das médias e variâncias aditiva (σ^2_a), desvios da dominância (σ^2_d), fenotípica (σ^2_f), genética (σ^2_g) e ambiental (σ^2_m).

A partir das variâncias das seis gerações analisadas, foram obtidas as seguintes estimativas:

a) Variância fenotípica:

$$\sigma^2_f = \sigma^2_{F_2}$$

b) Variância ambiental entre plantas:

$$\sigma^2_m = \sigma^2_{P_2}$$

c) Variância genotípica:

$$\sigma^2_g = \sigma^2_{F_2} - \sigma^2_m$$

d) Variância aditiva:

$$\sigma^2_a = 2\sigma^2_{F_2} - (\sigma^2_{RC_1} + \sigma^2_{RC_2})$$

e) Variância devido aos desvios de dominância:

$$\sigma_d^2 = \sigma_{gF_2}^2 - \sigma_a^2$$

f) Herdabilidade no sentido amplo:

$$h_a^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_{F_2}^2}$$

g) Herdabilidade no sentido restrito:

$$h_r^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_{F_2}^2}$$

h) Grau médio de dominância (GMD) baseado em variâncias:

$$\text{GMD} = \sqrt{\frac{2\sigma_d^2}{\sigma_a^2}}$$

Para o modelo completo foram estimados os efeitos das médias de todos os possíveis homozigotos (m), aditivos (a), dominantes (d) e epistáticos: aditivo x aditivo (aa), aditivo x dominante (ad) e dominante x dominante (dd). Para o modelo aditivo dominante foram estimados os efeitos das médias (m), aditivos (a) e dominantes (d). Tanto os efeitos aditivos (a) quanto os não aditivos (d) foram estimados a partir das seis médias das gerações, pelo método dos mínimos quadrados ponderados (MATHER e JINKS, 1977).

Análise das médias das gerações, modelo completo:

$$\hat{m} = \frac{1}{2}\bar{P}_1 + \frac{1}{2}\bar{P}_2 + 4\bar{F}_2 - 2\bar{RC}_1 - 2\bar{RC}_2$$

$$\hat{a} = \frac{1}{2}\bar{P}_1 - \frac{1}{2}\bar{P}_2$$

$$\hat{d} = -\frac{3}{2}\overline{P_1} - \frac{3}{2}\overline{P_2} - \overline{F_1} - 8\overline{F_2} + 6\overline{RC_1} + 6\overline{RC_2}$$

$$\widehat{aa} = -4\overline{F_2} + 2\overline{RC_1} + 2\overline{RC_2}$$

$$\widehat{ad} = -\overline{P_1} + \overline{P_2} + 2\overline{RC_1} - 2\overline{RC_2}$$

$$\widehat{dd} = \overline{P_1} + \overline{P_2} + 2\overline{F_1} + 4\overline{F_2} - 4\overline{RC_1} - 4\overline{RC_2}$$

Todos os efeitos dos dois modelos foram submetidos ao teste t, a 5% de probabilidade, em que é testada a hipótese de nulidade para cada parâmetro, isto é, $H_0: \beta_i=0$. Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando o programa computacional Genes (CRUZ, 2013).

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 MÉDIA DAS GERAÇÕES

A média da geração F_1 foi superior à do genitor de maior média, indicando a interação alélica do tipo sobredominância com relação ao maior valor do caráter, isto é, suscetibilidade (Tabela 2). Esse mesmo comportamento pode ser verificado por meio do grau médio de dominância (gmd) baseado nas médias (Tabela 2), cuja estimativa foi superior a um.

Segundo Ramalho et al. (2012), na prática, é quase impossível discriminar a ocorrência de interação alélica dominante e sobredominante, visto que, elas apresentam características semelhantes, tais como: a média da geração F_1 é diferente da média dos pais e da geração F_2 , a distribuição fenotípica da geração F_2 é assimétrica, e a descendência de qualquer indivíduo heterozigótico, apresenta média

inferior ao próprio indivíduo. Assim, a distinção entre esses dois tipos de interação poderia ser realizada baseando-se apenas na média da geração F_1 . Deste modo, se a média da geração F_1 fosse no máximo igual à do pai de melhor desempenho, logo, concluir-se-ia que a interação é de dominância, ao passo que, na interação de sobredominância à média da F_1 seria superior à do melhor genitor. Todavia, isso só é apropriado se os genitores forem contrastantes, por exemplo, um pai AABB e o outro aabb, caso os mesmos não atendam esse requisito, a média da F_1 será superior à dos dois genitores, mesmo estando presente apenas a interação de dominância completa (RAMALHO et al., 2012).

O maior valor da média da geração F_1 pode ser devido a complementação gênica entre os pais (Tabela 2). Resultados assim não são interessantes, uma vez que, busca-se reduzir o valor da característica, ou seja, a resistência. Já na geração F_2 a partir da amplitude, não obteve-se indivíduos mais resistentes que o genitor de maior resistência como espera-se, isso pode ter sido ocasionado devido ao tamanho amostral, ao qual não conseguiu captar a manifestação de todos os alelos para a resistência.

Ohlson e Foolad (2015), estudando a herdabilidade de resistência a requeima do tomate *S. pimpinellifolium* acesso PI 224710, avaliaram uma população de 599 plantas F_2 e obtiveram notas de severidade da doença menores (3,9) se comparado ao pai resistente (13,9). Segundo Cruz (2012), é necessário trabalhar com populações suficientemente grandes para fins de seleção, permitindo que os bons genótipos não sejam excluídos da população em razão do seu tamanho reduzido.

Copati et al. (2019), estudando resistência a requeima em plantas de tomate obtidas através do cruzamento entre *S. lycopersicum* e *S. habrocaites*, obtiveram resultados semelhantes aos apresentados, o que confirma a importância de utilizar-se acessos dos Bancos de Germoplasma como fonte de resistência a doenças.

De acordo com a Tabela 2, no qual são apresentadas as amplitudes das gerações, pode-se perceber elevadas diferenças de notas tanto na geração F_1 quanto na F_2 , indicando presença de segregação. A ocorrência de segregação na geração F_2 , indica que os pais não compartilham os mesmos genes, mas sim genes diferentes (RAJ et al., 2018), sendo de suma importância no processo de piramidação de genes.

Tabela 2: Médias, variâncias e amplitudes das gerações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁, RC₂ avaliadas quanto a resistência a requeima derivadas do cruzamento do acesso BGH 2127 (P₁) com a linhagem 163A (P₂), Viçosa - MG, 2019.

Gerações	Médias	Variâncias	Amplitudes
P ₁	178,53	5918,46	8,00 - 332,50
P ₂	34,60	208,37	17,50 - 74,00
F ₁	282,82	2147,97	192,50 - 420,00
F ₂	198,29	6051,75	32,00 - 395,00
RC ₁	168,68	13592,42	41,00 - 570,00
RC ₂	85,22	1815,75	20,00 - 307,50
gmd		2,44	

gmd- Grau médio de dominância baseado nas médias

Quando a máxima concentração de genes para a resistência está em um genitor e a mínima no outro, ao estimar o grau médio de dominância, tanto por meio das médias dos pais quanto pela amplitude da geração F₂, espera-se que ambas as estimativas sejam próximas. No entanto, quando não se atende esta pressuposição os valores calculados não são similares, como demonstrado na Tabela 3. Consequentemente, isto indica que os genitores avaliados no experimento são complementares e não divergentes, o que acarreta em superestimação do número de genes e do grau médio de dominância, devido a estimativa viesada do valor genotípico do homozigoto (a).

De fato, quando os pais são complementares, seria mais preciso estimar o grau médio de dominância e o número de genes com base na amplitude da geração F₂, o que corrobora com já citado no texto, que estaria presente a interação de dominância completa e não a sobredominância.

Tabela 3: Estimativas do grau médio de dominância e número de genes baseados nas médias dos pais e na amplitude da F₂ derivados do cruzamento do acesso BGH 2127 (P₁) com a linhagem 163A (P₂), Viçosa - MG, 2019.

Efeitos	Com base média dos pais	
		Com base na amplitude da F ₂
μ	106,57	-
d	176,26	-
a	71,97	181,50
GMD	2,44	0,97
Número de genes	11,00	4,00

μ - Ponto Médio, a- Valor genotípico codificado do homozigoto, d- Valor genotípico codificado do heterozigoto,

Alguns autores já relataram superestimação do grau médio de dominância. Abreu et al. (2008), estudando herança de requeima em populações obtidas do cruzamento entre o cultivar Santa Clara e o acesso BGH6902, obtiveram os seguintes valores de grau médio de dominância: 3,18 e 0,4 a partir das variâncias e das médias, respectivamente. Os autores concluíram que, tais valores discrepantes seriam devido aos altos erros associados as variâncias aditivas e de dominância, o que resultaria em superestimação a partir das variâncias.

Com relação a estimativa do número de genes (Tabela 3), Cruz et al. (2012); Moreira et al., (2013) sugerem cautela ao interpretar o número de genes que controlam o caráter, visto que, são empregadas uma série de pressuposições para obter-se as estimativas. No entanto, estes mesmos autores citam a importância das estimativas dos números de genes como indicativos da natureza monogênica ou poligênica no controle do caráter. No caso, houve indicativo de herança oligogênica no controle de requeima.

Elsayed et al. 2012, estudando resistência a requeima na mesma linhagem empregada neste trabalho, à 163A, originária do cruzamento interespecífico entre *S. lycopersicum* L.cv. *Santa Clara* x *S. habrochaites* f. *Glabratum*, concluíram que a resistência a *P. infestans* seria monogênia recessiva.

Merk e Foolad 2012; Merk et al., 2012; Ohlson e Foolad 2016, estudaram vários acessos derivados de *S. pimpinellifolium*, sugeriram o controle genético da resistência a requeima seria governado por 1-2 genes, sendo relativamente de fácil transferência para os descendentes por meio de hibridação.

4.2 ESTIMATIVA DE PARÂMETROS GENÉTICOS

O componente da variância ambiental foi inferior ao componente de variância genética, assim os efeitos genéticos contribuem em maior proporção para a manifestação do fenótipo (Tabela 4). Pode-se observar que variância de dominância (4343,40) foi maior que a variância aditiva (1489, 97), ocasionando baixos valores de herdabilidade em sentido restrito (24.62 %). Já o valor de herdabilidade de o sentido amplo foi alto, 96.55 %.

Além disso, a baixa estimativa da herdabilidade no sentido restrito pode ter sido devido a superestimação do grau médio de dominância. A expressão excessiva de componentes genéticos dominantes podem não ser constantemente considerados como um real índice de dominância, porque o grau médio de dominância pode estar viesado (COMSTOCK e ROBINSON, 1952; EL-BRAMAWY e SHABAN, 2007; MARAME et al., 2009).

Uma forma alternativa de estimar a herdabilidade no sentido restrito para a resistência a requeima, seria considerando apenas as variâncias aditiva e ambiental da geração F₂, uma vez que, as estimativas são calculadas pelo software Genes considerando o efeito dos genes dominantes como de maior importância, o que de fato não ocorre. Com base na expressão : $h^2 = \frac{\sigma_a^2}{\sigma_a^2 + \sigma_m^2}$, logo; a estimativa da herdabilidade seria $h^2 = 87,73 \%$, considerado um alto valor.

Jia e Foolad (2019), estudando resistência genética a requeima em populações avançadas F₉ e F₁₀ obtidas através do cruzamento entre *S. pimpinellifolium* acesso PI 270443 e *S. lycopersicum* linhagem NC EBR-2, obtiveram altas estimativas de herdabilidades, em média de 76%, sugerindo que, nesse caso específico a herança genética à requeima não é complexa, sendo facilmente herdada para as próximas gerações.

Abreu et al., (2008), estudando a herança da resistência a requeima em populações provenientes do cruzamento interespecífico entre as espécies *S. habrochaites* (BGH – 6902) e *S. lycopersicum* (cv Santa Clara), obtiveram baixas estimativas de herdabilidades no sentido amplo e no restrito, dados semelhantes foram obtidos por Copati et al. (2019). Baixas estimativas de herdabilidades são comuns principalmente em características quantitativas, as quais sofrem grande influência ambiental.

No entanto, as estimativas de herdabilidades são intrínsecas às populações e às condições ambientais nas quais as mesmas foram obtidas (SAID, 2014; SILVEIRA et al., 2015). Consequentemente, são comuns obter diferenças entre os autores.

Tabela 4: Estimativa dos parâmetros genéticos relacionados a resistência a requeima avaliados na população F₂ derivada do cruzamento do acesso BGH 2127 (P₁) com a linhagem 163A (P₂), Viçosa - MG, 2019.

Parâmetros	F2
Variância fenotípica	6051,75
Variância ambiental	208,38
Variância genotípica	5843,38
Variância aditiva	1489,97
Variância de dominância	4353,4
Herdabilidade ampla (%)	96,56
Herdabilidade restrita (%)	24,62
Heterose	176,25

4.3. ANÁLISE DE GERAÇÕES E EFEITOS GÊNICOS

As estimativas e a significância da hipótese de nulidade de cada parâmetro genético do modelo completo para o caráter de resistência a requeima, encontram-se na Tabela 5. Observa-se, que a média (m), a aditividade (a), a dominância (d), as interações gênicas aditiva x aditiva (aa) e dominante x dominante (dd), foram os parâmetros significativos no cruzamento entre BGH 2127 x Linhagem 163A.

Tabela 5: Teste de significância da hipótese de nulidade dos parâmetros genéticos estimados a partir do modelo completo, relativos a requieima em tomate, obtidos a partir de P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂ do cruzamento entre BGH 2127 x Linhagem 163A Viçosa - MG, 2019.

Parâmetro	Estimativa	Variância	t
m	391,94	1121,61	11,70**
a	71,97	30,63	13,00**
d	-665,47	7764,20	-7,55**
aa	-285,38	1090,97	-8,64**
ad	22,98	738,86	0,85 ^{ns}
dd	556,34	3234,33	9,78**

m= média dos homozigotos, a= medida do efeito gênico aditivo, d= medida dos desvios de dominância, aa= medida das interações gênicas aditiva x aditiva, ad= medida das interações gênicas aditiva x dominante, dd= medida das interações gênicas dominante x dominante, **significativo a 1% de probabilidade pelo teste t. ns: não significativo.

Apesar da decomposição não ser ortogonal o coeficiente de determinação (R^2) pode ser adotado com o objetivo de percepção da importância de um particular efeito genético sobre a variabilidade disponível do caráter analisado (Tabela 6). Dessa forma, o efeito genético mais importante na determinação do caráter foi o efeito gênico aditivo 31,65 % da variabilidade disponível. Já o efeito decorrente a dominância teve menor importância 10,68 %. A correlação das médias observadas com as estimadas foi máxima para todos os caracteres ($r= 1,0$), indicando o ajuste dos dados ao modelo completo.

Quando os efeitos aditivos são significativos existe a possibilidade de êxito no desenvolvimento de linhagens superiores geneticamente, por meio de seleção. Segundo Rocha et al. (2009), como os efeitos aditivos foram significativos, os ganhos preditos com a seleção poderão ser alcançados, em razão da aditividade aumentar a possibilidade da fixação da resistência nos indivíduos resistentes homozigotos das gerações seguintes.

Tabela 6: Decomposição não ortogonal da soma de quadrados (SQ) de parâmetros (m, a, d, aa, ad, dd), para requeima em tomateiro obtidos a partir de P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂ do cruzamento entre BGH 2127 x Linhagem 163A Viçosa - MG, 2019.

Fonte de variação	SQ	R ² (%)
m/a, d, aa, ad, dd	136,96	25,64
a/m, d, aa, ad, dd	169,06	31,65
d/m, a, aa, ad, dd	57,04	10,68
aa/m, a, d, ad, dd	74,65	13,98
ad/m, a, d, aa, dd	0,71	0,13
dd/m, a, d, aa, ad	95,7	17,92
Total	534,12	

m= média dos homozigotos, a= medida do efeito gênico aditivo, d= medida dos desvios de dominância, aa= medida das interações gênicas aditiva x aditiva, ad= medida das interações gênicas aditiva x dominante, dd= medida das interações gênicas dominante x dominante.

De acordo com Cruz et al. (2012), embora o uso do modelo completo para descrever as médias das gerações seja de grande importância para o conhecimento mais abrangente das causas e magnitudes dos componentes genéticos que controlam o caráter, é importante também avaliar o modelo reduzido aditivo-dominante. Este modelo é mais simples e tem sido utilizado em programas de melhoramento, por prover informações indispensáveis na avaliação da eficiência de métodos empregados e do êxito dos mesmos (MOREIRA et al., 2013).

Considerando o modelo reduzido aditivo-dominante, o efeito de dominância foi o parâmetro em que se obteve a maior estimativa e atingiu também a maior variância, todos os parâmetros estimados diferiram significativamente de zero, a 1 % de probabilidade, pelo teste t (Tabela 7).

Tabela 7: Teste de significância da hipótese de nulidade dos parâmetros genéticos estimados a partir do modelo aditivo-dominante, relativos a requeima em tomate, obtidos a partir de P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂ do cruzamento entre BGH 2127 x Linhagem 163A Viçosa - MG, 2019.

Efeito	Estimativa	Variância	t
m	107,75	22,55	22,69**
a	77,81	22,49	16,41**
d	129,63	58,25	16,98**

m= média dos homozigotos, a= medida do efeito gênico aditivo, d= medida dos desvios de dominância, **significativo a 1% de probabilidade pelo teste t.

Para avaliar a adequação do modelo aditivo-dominante, correlacionaram-se os valores entre as médias observadas e estimadas (Tabela 8). Observa-se que o modelo aditivo-dominante possibilita a obtenção de médias estimadas que se correlacionam com as médias observadas em magnitude de 0,91, o que equivale a uma determinação de 82 %. O coeficiente de correlação elevado indica alta precisão do modelo para o caráter de requeima no tomateiro.

Tabela 8: Médias observadas ($\bar{Y}$) e estimadas ($\hat{Y}$) relativos a requeima em tomate, obtidos a partir de P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂ do cruzamento entre BGH 2127 x Linhagem 163A Viçosa - MG, 2019.

Geração	$\bar{Y}$	$\hat{Y}$
P ₁	178,53	185,56
P ₂	34,6	29,94
F ₁	282,81	237,37
F ₂	198,29	172,56
RC ₁	168,68	211,47
RC ₂	85,22	133,66
r		0,91
R ²		0,82

Nesse estudo, pode-se constatar que o uso do modelo genético aditivo-dominante foi satisfatório para explicar o comportamento da média das gerações, em relação ao caráter estudado. Verificou-se que a variabilidade aditiva, presente em F₂, é inferior à atribuída aos desvios da dominância para o caráter avaliado. Sendo esta possível de explicar 26,89 % da variação total na geração F₂ (Tabela 9).

Tabela 9: Decomposição não ortogonal da soma de quadrados de parâmetros (m, a, d) para requeima em tomateiro obtidos a partir de P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e RC₂ do cruzamento entre BGH 2127 x Linhagem 163A Viçosa - MG, 2019.

Fonte de variação	SQ	R ² (%)
m/a, d	514,83	48,00
a/m, d	269,24	25,10
d/m, a	288,42	26,89
Total	1072,49	

m= média dos homozigotos, a= medida do efeito gênico aditivo, d= medida dos desvios de dominância.

Diante do exposto, uma estratégia de melhoramento seria avançar as plantas F₂ até a geração F₅ através do método SSD. Na geração F₅, seria realizada avaliação quanto a resistência a requeima, em que as plantas que apresentassem resistência seriam selecionadas para a abertura de progênies na geração seguinte. As progênies F_{5:6} seriam caracterizadas para a qualidade de frutos, onde seriam analisados o teor de sólidos solúveis totais (° Brix), acidez dos frutos (pH), acidez titulável, coloração e formato dos mesmos. Após as análises seria realizada seleção das melhores famílias, para serem avançados para as próximas gerações. A seleção de indivíduos ou famílias de tomateiro com combinações gênicas favoráveis tanto para características que satisfaçam às exigências de qualidade, por parte do consumidor, e resistência a pragas e doenças, por parte do produtor, proporciona maior eficiência ao processo de melhoramento (NICK et al., 2013).

Além disso, outra estratégia para os programas de melhoramento seria a utilização da seleção assistida por marcadores moleculares, a qual poderia auxiliar no processo de piramidação desses genes. A piramidação de genes garantirá ao novo cultivar um maior tempo no mercado devido a maior dificuldade em suplantando essa resistência ocasionada pelo patógeno (YOUNG e KELLY, 1996; COPATI et al., 2019).

5 CONCLUSÕES

A resistência a *P. infestans* em tomateiro, derivado de genitores *S. lycopersicum* é uma característica oligogênica recessiva, em condições de clima tropical.

O modelo aditivo-dominante foi apropriado ao estudo da herança de resistência a requeima no tomateiro, sendo o efeito de dominância o mais importante na determinação do caractere estudado.

6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABEWYOY, D. Review on potato late blight and potato tuber moth and their integrated pest management options in Ethiopia. **Advances in Crop Science and Technology**, v.6, n.1, p. 1-8, 2018.

ABREU, F. B.; SILVA, D. J. H.; CRUZ, C. D.; MIZUBUTI, E. S. G. Inheritance of resistance to *Phytophthora infestans* (Peronosporales, Pythiaceae) in a new source of resistance in tomato (*Solanum* sp.) formerly *Lycopersicon* sp.) Solanales, Solanaceae). **Genetics and Molecular Biology**, v. 31, p. 493-497, 2008.

ALVARENGA, M.A.A.R. **Tomate: produção em campo, em casa-de-vegetação e em hidroponia**. Lavras: UFLA, 2004. 393p.

ANDRIVON, D. Race structure and dynamics in populations of *Phytophthora infestans*. **Canadian Journal of Botany**, v. 72, p. 1681-1687, 1994.

BENTO, C. S.; RODRIGUES, R.; SUDRÉ, C. P.; MEDEIROS, A. M.; MATHIAS, V. A. S.; GONÇALVES, L. S. A. Determining the inheritance of agronomic traits in chili pepper. **Horticultura Brasileira**, n. 34, p. 367-373, 2016.

BIZARI, E. H. **Estudo de herança genética da resistência à *Macrophomina phaseolina* na cultura da soja**. 56p. Tese de doutorado. Universidade Estadual Paulista. Jaboticabal- SP. 2018.

BLACK, L. L.; WANG, T. C.; HANSON, P. M.; CHEN, J. T. Late blight resistance in four wild tomato accessions: effectiveness in diverse locations and inheritance of resistance. **Phytopathology**, v. 86, 1996.

BONDE, R.; MURPHY, E. F. Resistance of Certain Tomato Varieties and Crosses to Late Blight. **Maine Agricultural Experiment Station**, v. 497, p.5-15, 1952.

BOREM, A.; MIRANDA, G. V. **Melhoramento de plantas**. 6. ed. Viçosa: Editora UFV, 2013.

BROUWER, D. J.; JONES, E. S.; CLAIR, D. A. QTL analysis of quantitative resistance to *Phytophthora infestans* (late blight) in tomato and comparisons with potato. **Genome**, v. 47, p. 475–492, 2004.

BUENO, L.C.; MENDES, A. N. G.; CARVALHO, S. P. **Melhoramento genético de plantas: princípios e procedimentos**. Lavras: UFLA, 282 p, 2001.

CARELLI, B.P.; GERALD, L.T.S.; GRAZZIOTIN, F.G.; ECHEVERRIGARAY, S. Genetic diversity among Brazilian cultivars and landraces of tomato *Lycopersicon esculentum* Mill. Revealed by RAPD markers. **Genetic Resources and Crop Evolution**, v.53, p.395-400, 2006.

CHEN, A. L.; LIU, C. Y.; CHEN, C. H.; WANG, J. F.; LIAO, Y. C.; CHANG, C. H.; TSAI, M.H.; HWU, K.K.; CHEN, K. Y. Reassessment of QTLs for late blight resistance in the tomato accession L3708 using a restriction site associated DNA (RAD) linkage map and highly aggressive isolates of *Phytophthora infestans*. **Plos one**, v. 9, n. 5, p. e96417, 2014.

CLEMENTE, F.M.V.T., BOITEUX, L.S. **Produção de tomate para processamento industrial**. Embrapa, 344p. 2012.

COHEN, Y.; FARKASH, S.; RESHIT, Z.; BAIDER, A. Oospore production of *Phytophthora infestans* in potato and tomato leaves. **Phytopathology**, v. 87 p.191-196, 1997.

COMSTOCK, R. E.; ROBINSON, H. F. Estimation of average dominance of genes. – In: Gowen, J. W. (ed.), **Heterosis**. Iowa State College Press, p. 491–516, 1952.

COPATI, M. G. F.; ALVES, F. M.; DARIVA, F. D.; PESSOA, H. P.; DIAS, F. O.; CARNEIRO, P. C. S.; SILVA, D. J. H.; NICK, C. Resistance of the wild tomato *Solanum habrochaites* to *Phytophthora infestans* is governed by a major gene and polygenes. **Anais da Academia Brasileira de Ciências**, v. 91, n. 4, p. 1-8, 2019.

CORRÊA, F. M.; BUENO FILHO, J. S. S.; CARMO, M. G. F. Comparison of three diagrammatic keys for the quantification of late blight in tomato leaves. **Plant Pathology**. v.58, p.1028-1033, 2009.

CRUZ, C.D. GENES - a software package for analysis in experimental statistics and quantitative genetics. **Acta Scientiarum**. v.35, n.3, p.271-276, 2013.

CRUZ, C. D. Princípios de Genética Quantitativa. Viçosa (MG): Ed. UFV, 2012.

CRUZ, C. D.; REGAZZI, A. J.; CARNEIRO, P. C. S. **Modelos biométricos aplicado ao melhoramento genético**. 4 ed. Viçosa (MG): Ed. UFV, 2012.

DEMUNER, A. P. V.; MEIRELES, R. C.; REIS, L. S.; VIEIRA, G. H. S.; GARCIA, W. A.; ZINGER, L; ASSIS PIRES, A. A. Emergência de plântulas de tomate (*Solanum lycopersicum* L.) em diferentes tensões de retenção de água no solo. **Revista Thema**, v. 14, n. 3, p. 14-24, 2017.

DUARTE, H.; ZAMBOLIM, L.; WALDIR, W. ARTIGOS Manejo da requeima do tomateiro industrial empregando sistema de previsão. **Summa Phytopathol**, v. 33, n. 4, p. 328–334, 2007.

EL-BRAMAWY, M. A. S.; SHABAN, W. I. Nature of gene action for yield, yield components and major diseases resistance in sesame (*Sesamum indicum* L.). – **Research Journal of Agriculture and Biological Sciences**, v.3, p. 821–826, 2007.

ELSAYED, A. Y.; SILVA, D. J. H. da.; CARNEIRO, P. C. S.; MIZUBUTI, E. S. G. The Inheritance of late blight resistance derived from *Solanum habrochaites*. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**, v. 12, p. 199-205, 2012.

ELSAYED, A. Y.; SILVA, D. J. H.; MIZUBUTI, E. S. G.; CARNEIRO, C. P. Combining the monogenic and polygenic resistant genes to late blight in tomato. **Journal of Plant Breeding and Crop Science**, v. 10, p. 251-259, 2011.

FALEIRO, F. G.; FARIAS NETO, A. L.; RIBEIRO JÚNIOR, W. Q. Pré-melhoramento, melhoramento e pós-melhoramento: desafios e estratégias. **Revista cultivar**. Disponível em: < <https://www.grupocultivar.com.br/noticias/artigo-pre-melhoramento-melhoramento-e-pos-melhoramento-desafios-e-estrategias>>. Acesso em nov 2019.

FAOSTAT. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Disponível em: < <http://www.fao.org/faostat/en/#data/QC/visualize> >. Acesso em jun 2020.

FIORINI, C. V. A.; SILVA, D. J. H. DA; SILVA, F. F.; MIZUBUTI, E. S. G.; ALVES, D. P.; CARDOSO, T. DE S. Agrupamento de curvas de progresso de requeima, em tomateiro originado de cruzamento interespecífico. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, v. 45, n. 10, p. 1095–1101, 2010a.

FIORINI, C. V. A.; SILVA, D. J. H. DA; SILVA, F. F.; MIZUBUTI, E. S. G.; SOUZA, J.S.; SILVA, L. J.; MILAGRES, C. C.; ZAPAROLI, M. R. Caracterização de linhagens de tomateiro originadas de cruzamento interespecífico quanto à resistência à requeima. **Horticultura Brasileira**, v. 28, p.197-202, 2010b.

FOOLAD, M. R.; MERK, H.; ASHRAFI, H. Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. **Critical Reviews in Plant Sciences**, v. 27, n. 2, p-75-107, 2008.

FOOLAD, M.R.; MERK, H.; ASHRAFI, H.; KINKADE, M. P. Identification of new sources of late blight resistance in tomato and mapping of a new resistance gene. In: K. Ivors, editor, Proc. of the 21st **Annual Tomato Disease Workshop**, North Carolina State University, Fletcher NC, USA. 9–10 Nov. 2006.

FOOLAD, M. R.; SULLENBERGER, M. T.; OHLSON, E. W.; GIGINO, B.K. Response of accessions within tomato wild species, *Solanum pimpinellifolium* to late blight. **Plant Breeding**. p.1-11, 2014

GALLEGLY, M. E.; MARVEL, M. E. Inheritance of resistance to tomato race-O of *Phytophthora-infestans*. **Phytopathology**, v.45, p.103-109, 1955.

GARDNER, R. G.; D. R. PANTHEE, D. R. ‘Plum Regal’ fresh-market plum tomato hybrid and its parents, NC 25P and NC 30P. **Hort Science**, v. 45, p. 824-825, 2010.

GOMEZ-ALPIZAR, L.; CARBONE, I.; RISTAINO, J.B. An Andean origin of *Phytophthora infestans* inferred from mitochondrial and nuclear gene genealogies. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v.104, n. 9, p-3306-3311, 2007.

GONÇALVES, L. D.; MALUF, W. R.; CARDOSO, M. G.; GOMES, L. A. A.; NASCIMENTO, I. R. Herança de acilaçúcares em genótipos de tomateiroprovenientes de cruzamento interespecífico. **Pesq. agropec. bras**, v.42, n.5, p.699-705, 2007.

GOODWIN, S. B.; L. S. SUJKOWSKI, L. S.; FRY, W. E. Rapid Evolution of pathogenicity with in clonal lineage of the potato late blight disease fungus. **Phytopathology**, v. 85, p. 669-676, 1995.

GOSS, E. M.; TABIMAB, J. F.; COOKE, D. E. L.; RESTREPO, S.; FRYE, W. E.; FORBES, G. A.; FIELAND, V. J.; CARDENAS, M.; GRÜNWALD, N. J. The Irish potato famine pathogen *Phytophthora infestans* originated in central Mexico rather than the Andes. **PNAS**, v. 111, n. 24, p. 8791–8796, 2014.

HAGGARD, J. E.; JOHNSON, E. B.; CLAIR, D. A. St. Multiple QTL for horticultural traits and quantitative resistance to *Phytophthora infestans* linked on *Solanum habrochaites* chromosome 11. **G3: Genes| Genomes| Genetics**, v. 5, n. 2, p. 219-233, 2015.

HU, C.H.; PEREZ, F. G.; DONAHOO, R.; MCLEOD, A.; MYERS, K.; IVORS, K.; SECOR, G.; ROBERTS, P. D.; DEAHL, K. L.; FRY, W. E.; RISTAINO, J. B. Recent genotypes of *Phytophthora infestans* in the eastern United States reveal clonal populations and reappearance of mefenoxam sensitivity. **Plant Disease**, v.96, p. 1323-1330, 2012.

IAGRO. Agência estadual de defesa sanitária animal e vegetal. Disponível em: <http://www.iagro.ms.gov.br/mercado-de-tomate-fresco-e-promissor-no-brasil>. Acesso em jun de 2020.

JIA, M.; FOOLAD, M. R. Genetic analysis of late blight resistance in a new RIL population of tomato derived from LB-resistant *Solanum pimpinellifolium* accession PI 270443. **Plant Breeding**, v.00, p. 1–9, 2019.

KIM, M. J.; MUTSCHLER, M. A (2000) Differential response of resistant lines derived from the *L. pimpinellifolium* accession L3708 and *L.hirsutum* accession LA1033 against different isolates of *Phytophthora infestans* in detached leaf lab assays. **Report of the Tomato Genetics Cooperative**, v. 50, p. 23-25, 2000.

LAURINDO, B. S.; LAURINDO, R. D. F.; NICK, C.; CARNEIRO, P. C. S.; MIZUBUTI, E. S. G.; SILVA, D. J. H. Potencial de hibridação entre acessos de tomateiro para pré-melhoramento quanto à resistência à requeima. **Pesquisa agropecuária brasileira**, v.51, n.1, p.27-34, 2016.

LI, J.; LIU, L.; BAI, Y.; FINKERS, R.; WANG, F.; DU, Y.; YANG, Y.; XIE, B.; VISSER, R.G. G.; van HEUSDEN, A. W. Identification and mapping of quantitative resistance to

late blight (*Phytophthora infestans*) in *Solanum habrochaites* LA1777. **Euphytica**, v. 179, p. 427-438, 2011.

LOPES, C.A.; REIS, A.; BIOTEUX, L.S. Doenças Fúngicas. In: LOPES, C.A.; ÁVILA, A. C. (Ed.). **Doenças do Tomateiro**. Brasília, DF: Embrapa Hortaliças, p. 17-52, 2005.

MARAME, F.; DESSALEGNE, L.; FININSA, C.; SIGVALD, R. Genetic analysis for some plant and fruit traits, and its implication for a breeding program of hot pepper (*Capsicum annuum* var. *annuum* L.). **Hereditas**, v. 146, n. 4, p. 131-140, 2009.

MARIM, B. G.; SILVA, D. J. H.; CARNEIRO, P. C. S.; MIRANDA, G. V.; MATTEDI, A. P.; FABIANO CALIMAN, F. R. B. Variabilidade genética e importância relativa de caracteres em acessos de germoplasma de tomateiro. **Pesq. agropec. bras.**, v.44, n.10, p.1283-1290, 2009.

MATHER, K. e JINKS, J.L. Introduction to biometrical genetics. **Ithaca NY. Cornell Univ. Press**. 1977.

MERK, H. L.; ASHRAFI, H.; FOOLAD, M. R. Selective genotyping to identify late blight resistance genes in an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. **Euphytica**, v. 187, p.63—75. 2012.

MERK, H. L.; FOOLAD, M. R. Parent-offspring correlation estimate of heritability for late blight resistance conferred by an accession of the tomato wild species *Solanum pimpinellifolium*. **Plant Breeding**, v. 131, p. 203—210, 2012.

MIZUBUTI, E. S. G. Custo da requeima. **Cultivar Hortaliças e Frutas**, v.32, p.23-26, 2005.

MOREIRA, G. R.; SILVA, D. J. H.; CARNEIRO, P. C. S.; PICANÇO, M.C.; VASCONCELOS, A. A; PINTO, C. M. F. Herança de caracteres de resistência por antixenose de *Solanum pennellii* à traça-do-tomateiro em cruzamento com 'Santa Clara'. **Horticultura Brasileira**, v. 31, p 574-581, 2013.

MUNDT, C. C. Durable resistance: A key to sustainable management of pathogens and pests. **Infection, Genetics and Evolution**, v. 27, p. 446-455, 2014.

NASCIMENTO, M. F.; RÊGO, E. R.; NASCIMENTO, N. F. F.; LEITE, P. S. S.; FINGER, F. L.; BRUCKNER, C. H.; RÊGO, M. M. Heritability of morpho-agronomic traits in ornamental pepper. **Crop Breeding and Applied Biotechnology**, v.19, n.3, p. 253-261, 2019.

NICK, C.; LAURINDO, B. S.; ALMEIDA, V. S.; FREITAS, R. D.; AGUILERA, J. G.; SILVA, E. C. F.; CRUZ, C. D.; SILVA, D. J. H. Seleção simultânea para qualidade do fruto e resistência à requeima em progênies de tomateiro. **Pesq. agropec. bras., Brasília**, v.48, n.1, p.59-65, 2013.

NICK, C.; SILVA, D. J. H.; BOREM, A. **Tomate de Plantio à Colheita**. Viçosa (MG): Ed. UFV, 2018.

NOWICKI, M.; FOOLAD, M. M. R.; NOWAKOWSKA, M. & KOZIK, E. U. E. Potato and tomato late blight caused by *Phytophthora infestans*: An overview of pathology and resistance breeding. **Plant Disease**, v. 96, n. 1, p. 4–17, 2012.

NOWICKI, M.; KOZIK, E. U.; FOOLAD, M. M. R. Late blight of Tomato. In: VARSHNEY, R.; TUBEROSA, R. Translational Genomics of Crop Breeding. **Jonh Wiley & Sons, Inc.** p.241-265, 2013.

OHLSON, E. W.; ASHRAFI, H.; FOOLAD, M. R. Identification and Mapping of Late Blight Resistance Quantitative Trait Loci in Tomato Accession PI 163245. **The Plant Genome**, vol. 11, n. 3, 2018.

OHLSON, E. W.; FOOLAD, M. Genetic analysis of resistance to tomato late blight in *Solanum pimpinellifolium* accession PI 163245. **Plant Breeding**, v. 135, p. 391–398, 2016.

OHLSON, E. W.; FOOLAD, M. Heritability of late blight resistance in tomato conferred by *Solanum pimpinellifolium* accession PI 224710. **Plant Breeding**, v. 134, p. 461–467, 2015.

PANTHEE, D. R.; PIOTROWSKI, A.; IBRAHEM, R. Mapping Quantitative Trait Loci (QTL) for Resistance to Late Blight in Tomato. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 18, p.1589-1603, 2017.

PEIRCE, L. C. Linkage tests with *Ph* conditioning resistance to race 0, *Phytophthora infestans*. Rep. TomatoGenet. Coop. p.21-30, 1971.

RAJ, C.; SHARMA, R.; PUSHPAVATHI, B.; GUPTA, S. K.; RADHIKA, K. Inheritance and Allelic Relationship Among Downy Mildew Resistance Genes in Pearl Millet. **Plant Disease**, v. 102, p. 1136-1140, 2018.

RAMALHO, M. A. P.; SANTOS, J. B.; PINTO, C. A. B. P.; SOUZA, E. A.; CONÇALVES, F. M. A.; SOUZA, J. C. **Genética na agropecuária**. 5 ed. Lavras: UFLA. p.576, 2012.

REIS, A. **Requeima: doença destrutiva e comum ao tomateiro e à batateira**. Brasília – DF: Embrapa Hortaliças, 7p, 2010.

ROCHA, M. M.; CARVALHO, K. J. M.; FREIRE FILHO, F. R.; LOPES, A. C. A.; GOMES, R. L. F.; SOUSA, I. S. Controle genético do comprimento do pedúnculo em feijão-caupi. **Pesquisa Agropecuária Brasileira**, Brasília, v.44, n.3, p.270-275, 2009.

SAID, A. A. Generation mean analysis in wheat (*Triticum aestivum* L.) under drought stress conditions. **Annals of Agricultural Science**, v. 59, n. 2, p. 177–184, 2014.

SECRETARIA DE ESTADO DE AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO DE MINAS GERAIS. Disponível em: www.agricultura.mg.gov.br/index.php/2014-09-23-01-07-23/relatorios/agricultura. Acesso em: nov. 2019.

SILVA, D.J.H.; MOURA, M.C.C.L.; CASALI, V.W.D. Recurso genéticos do banco de germoplasma de hortaliças da UFV: histórico e expedições de coleta. **Horticultura Brasileira**, v.19, p.108-114, 2001.

SILVEIRA, L. M.; MANOEL ABILIO DE QUEIRÓZ, M. A.; LIMA, J. A. A.; NUNES, G. H. S.; NASCIMENTO, A. K. Q.; LIMA NETO, I. S. Herança da resistência ao *Papaya ringspot virus* em melancia. **Revista Caatinga**, v. 28, n. 3, p. 128 – 136, 2015.

SMART, C. D.; TANKSLE, S. D.; MAYTON, H.; FRY, W. E. Resistance to *Phytophthora infestans* in *Lycopersicon pennellii*. **Plant Disease**, v. 91, p.1045-1049, 2007.

SULLENBERGER, M. T.; FOOLAD, M. R. Genetic Characterization of Late Blight Resistance in *Solanum pimpinellifolium*: Accession PI 270442. **Advanced Studies in Biology**, v. 10, n. 1, p. 13 – 32. 2018.

THABUIS, A.; LEFEBVRE, V.; BERNARD, G.; DAUBEZE A. M.; PHALY, T.; POCHARD, E. A phenotypic and molecular evaluation of a recurrent selection program for a polygenic resistance to *Phytophthora capsici* in pepper. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 109, p. 342-351, 2004.

VALOIS, A.C.C. Genética aplicada a recursos fitogenéticos. Brasília: UNEB, 1998. 318p.

YOUNG, R.; KELLY, J. Characterization of Genetic Resistance to *Colletotrichum lindemuthianum* in *Common Bean* Differential Cultivars. **Plant Disease**, v. 80, p. 650-654, 1996.

ZHANG, Y.; LUBBERSTEDT, T.; XU, M. The genetic and molecular basics of plant resistance to pathogens. **Journal of Genetics and Genomics**, v.40, n.1, p.23-45, 2013.