

Uso da Inferência Bayesiana no Estudo do Controle Genético da Resistência à Cercosporiose em Milho Tropical

Renzo Garcia Von Pinho¹ e Marcio Balestre²

¹Departamento de Agricultura, Universidade Federal de Lavras. Minas Gerais, renzo@dag.ufla.br. ² Departamento de Ciências Exatas, Universidade Federal de Lavras. marciobalestre@dex.ufla.br.

RESUMO - Este trabalho foi realizado com o objetivo de estudar, via inferência bayesiana, a natureza e a magnitude dos efeitos gênicos relacionados à resistência à Cercosporiose por meio da avaliação de linhagens contrastantes e populações segregantes. Foi utilizado o delineamento experimental de blocos ao acaso, com três repetições. A avaliação da resistência foi realizada utilizando escala diagramática com notas variando de 1 (altamente resistente) a 9 (altamente suscetível). Os valores médios obtidos por experimento foram analisados utilizando inferência bayesiana. Foram aplicados modelos do tipo aditivo-dominante e epistáticos, onde prioris não informativas foram utilizadas para os parâmetros referentes a cada modelo. Para a seleção de modelos bayesianos utilizou-se o critério de informação de Deviance (DIC) durante o processo de Monte Carlo via Cadeia de Markov. Observou-se que o controle genético da resistência à Cercosporiose apresenta predominância dos efeitos aditivos e, além disso, também apresentou grande influência dos efeitos de dominância e epistasia do tipo aditiva-aditiva.

Palavras-chave: *Cercospora zea-maydis*, resistência genética, *Zea mays*, inferência bayesiana.

Introdução

A Cercosporiose, cujo agente etiológico é o fungo *Cercospora zea maydis* é, atualmente, uma das principais doenças foliares da cultura do milho no Brasil, tanto pelos prejuízos que tem causado aos híbridos suscetíveis, como pela sua ampla distribuição, sendo encontrada em todas as regiões produtoras de milho do país (BRITO et al., 2008) (NÃO ENCONTRADO EM LITERATURA CITADA). A partir do ano 2000, a cercosporiose começou a assumir proporções epidêmicas em várias regiões do país (JULIATTI et al., 2004).

As pesquisas relacionadas com a determinação do tipo de ação gênica envolvida na resistência a Cercosporiose indicam a predominância da ação gênica aditiva. Contudo, alguns desses relatos descreveram significância dos efeitos não aditivos e que, para explicar completamente o modo de herança da resistência à Cercosporiose, deveria incluir os efeitos de dominância e epistáticos no modelo.

A utilização de inferência bayesiana apresenta várias vantagens em relação à análise frequentista usual. Dentre elas podemos citar a facilidade em lidar com modelos complexos, intervalos de credibilidade exatos e com interpretação direta de probabilidade, possibilidade da utilização do conhecimento prévio a respeito do parâmetro (prioris informativas) e a obtenção de estimativas dos parâmetros, que na maioria das vezes, possuem menor variância que estimativas obtidas por meio de estimadores tidos como “melhor” pela análise frequentista.

Este trabalho foi realizado com o objetivo de estudar, via inferência bayesiana, a natureza e a magnitude dos efeitos gênicos relacionados à resistência à Cercosporiose por meio da avaliação de linhagens contrastantes e populações segregantes.

Material e Métodos

Foram avaliadas as linhagens GNS31, GNS30 e GNS84, (QUEM É SUSCETÍVEL E QUEM É RESISTENTE) oriundas do programa de melhoramento genético da empresa GENESEEDS - Recursos Genéticos Ltda. e as gerações F₁, F₂, RC₁₁ e RC₂₁, derivadas dos cruzamentos GNS30 x GNS31 e GNS84 x GNS31. Foram analisadas 2960 plantas, sendo assim obtidos os dados médios de cada geração dentro das duas épocas, considerando os dois cruzamentos. Essa abordagem apresenta duas conseqüências, ou seja, os dados de médias possuem diferentes precisões e a matriz dos efeitos genéticos é tomada como conhecida (fixa). Sendo assim, pode-se assumir que $y|b, a, d, aa, ad, dd, \sigma^2 V \sim N(b + Z_1 a + Z_2 d + Z_3 aa + Z_4 ad + Z_5 dd, \sigma_e^2 V)$, onde y é o vetor das médias das gerações, \bullet (NÃO APARECE NO MODELO) é o vetor dos efeitos não genéticos que incluem safras e cruzamento, a é o efeito aditivo, d é o efeito de dominância e aa , ad e dd são as epistasias do tipo aditiva x aditiva, aditiva x dominante e dominante x dominante. Z são os vetores tomados com conhecidos de a , d , aa , ad e dd para as populações P₁, P₂, F₁, F₂, RC₁ e σ_e^2 é a variância residual e V é matriz dos pesos atribuídos à cada média. Esses pesos levam em consideração a variância fenotípica inerente a cada valor das médias de cada geração e número de indivíduos amostrados por geração, por cruzamento por época. A matriz diagonal dos pesos V ($1/w_{ij}$) foi construída de modo que o traço de V^{-1} correspondesse ao tamanho da amostra utilizada.

As *prioris* para todos os efeitos genéticos e não genéticos foram assumidas como não informativas ou degeneradas. Assim, a distribuição condicional completa dos efeitos não genéticos (*b*) pode ser dada por:

$$b = (1/n) \sum_{i=1}^n V_{ii}^{-1} (y_i - Z_{1i}a - Z_{2i}d - Z_{3i}aa - Z_{4i}ad - Z_{5i}dd)$$

Com variância dada por:

$$(1/n)\sigma^2$$

A distribuição completa para os efeitos genéticos lineares e quadráticos pode ser dada por:

$$a = (Z_1 V^{-1} Z_1 + \sigma^2 / \sigma_a^2)^{-1} Z_1 V^{-1} (y - b - Z_2 d - Z_3 aa - Z_4 ad - Z_5 dd)$$

$$d = (Z_2 V^{-1} Z_2 + \sigma^2 / \sigma_d^2)^{-1} Z_2 V^{-1} (y - b - Z_1 a - Z_3 aa - Z_4 ad - Z_5 dd)$$

e variâncias $(Z_1 V^{-1} Z_1 + \sigma^2 / \sigma_a^2)^{-1} \sigma^2$

e $(Z_2 V^{-1} Z_2 + \sigma^2 / \sigma_d^2)^{-1} \sigma^2$ (7) respectivamente.

As condicionais dos efeitos epistáticos são dadas por:

$$aa = (Z_3 V^{-1} Z_3 + \sigma^2 / \sigma_{aa}^2)^{-1} Z_3 V^{-1} (y - b - Z_1 a - Z_2 d - Z_4 ad - Z_5 dd)$$

$$ad = (Z_4 V^{-1} Z_4 + \sigma^2 / \sigma_{ad}^2)^{-1} Z_4 V^{-1} (y - b - Z_1 a - Z_2 d - Z_3 aa - Z_5 dd)$$

$$dd = (Z_5 V^{-1} Z_5 + \sigma^2 / \sigma_{dd}^2)^{-1} Z_5 V^{-1} (y - b - Z_1 a - Z_2 d - Z_3 aa - Z_4 ad)$$

e variâncias

$$(Z_3 V^{-1} Z_3 + \sigma^2 / \sigma_{aa}^2)^{-1} \sigma^2 \quad (11)$$

$$(Z_4 V^{-1} Z_4 + \sigma^2 / \sigma_{ad}^2)^{-1} \sigma^2 \quad (12)$$

$$(Z_5 V^{-1} Z_5 + \sigma^2 / \sigma_{dd}^2)^{-1} \sigma^2 \quad (13)$$

A variâncias residuais e genéticas são dadas por:

$$\sigma_a^2 = a^2 / \chi_1^2, \sigma_d^2 = d^2 / \chi_1^2, \sigma_{aa}^2 = aa^2 / \chi_1^2, \sigma_{ad}^2 = ad^2 / \chi_1^2, \sigma_{dd}^2 = dd^2 / \chi_1^2$$

$$\sigma^2 = \sum_{i=1}^n (y_i - b - Z_{i1}a - Z_{i2}d - Z_{i3}aa - Z_{i4}ad - Z_{i5}dd)^2 / \chi_n^2$$

Resultados e Discussões

Através do modelo recomendado pelo critério DIC, foi observada a predominância dos efeitos aditivos no controle genético para o caráter resistência a cercóspera e também grande

influência dos desvios de dominância e epistáticos. Levando em consideração esse último componente, observou-se uma forte influência dos efeitos epistáticos do tipo aditivo-aditivo ($a \times a$). Esse tipo de epistasia tem sido encontrada em QTL's localizados nos cromossomos 7 e 8 na cultura do milho para resistência a cercospora.

As pesquisas realizadas com o mapeamento de QTLs para resistência corroboram em grande parte os resultados observados nesse estudo. Efeitos gênicos aditivos foram relacionados com QTLs consistentes mapeados no cromossomo 2, por Bubeck et al (1993), no cromossomo 1, por Maroof et al (1996) (NÃO ENCONTRADO EM LITERATURA CITADA) e no cromossomo 4, por Gordon et al (2004). Ação gênica dominante foi observada por Shagai Maroof et al (1996), (EM LITERATURA CITADA ESTÁ SAGHAI) para o QTL mapeado no cromossomo 4, que se originou do parental suscetível B73. Além disso, esses autores observaram que esse QTL foi hipostático ao QTL localizado no cromossomo 1. Esse QTL, localizado no bin 4.08 é o mesmo mapeado por Gordon et al (2004), ocupando exatamente a mesma posição no cromossomo, exibindo ação gênica dominante.

Os resultados observados nesse estudo estão de acordo com a maioria dos relatos da literatura a respeito da predominância de efeitos aditivos, participação dos desvios de dominância e em alguns casos, efeitos significativos de epistasia.

Efeitos dominantes significativos foram também descritos por Elwinger et al (1990) (NÃO ENCONTRADO EM LITERATURA CITADA), indicando que o controle genético do caráter pode variar entre diferentes fontes de resistência, o que deve ser considerado nos programas de melhoramento, que devem caracterizar suas fontes de resistência para que o processo de seleção seja eficiente.

Diante do exposto, a estratégia de melhoramento indicada seria a obtenção de híbridos a partir de linhagens resistentes, aproveitando, dessa forma, os efeitos aditivos dos genes principais presente nos genitores e sua interação epistática e os efeitos de dominância que serão expressos nos locos contrastantes. Também, devido à predominância dos efeitos aditivos e forte influência de interações do tipo aditiva x aditiva pode-se prever segregação transgressiva e ganhos com a seleção visando a resistência à cercosporiose.

Conclusões

Baseado nesses resultados pode-se concluir que o controle genético da resistência à Cercosporiose apresenta predominância dos efeitos aditivos e também grande influência dos efeitos de dominância e epistasia do tipo aditiva-aditiva.

Literatura Citada

JULIATTI, F. C; APPELT. C.C.N.S; BRITO, C.H; GOMES, L.S; BRANDÃO, A.M.; HAMAWAKI, O.T; MELO, B .Controle da feosféria, ferrugem comum e cercosporiose pelo uso da resistência genética, fungicidas e épocas de aplicação na cultura do milho. *Bioscience Journal* v.20, p. 45-54. 2004

BUBECK, D.M; GOODMAN, M.M; BEAVIS, W.D. GRANT, D .Quantitative trait loci controlling resistance do gray leaf spot in maize. *Crop Science*, v. 33 p. 838-847 1993.

SAGHAI MAROOF, M.A.; YUE, Y.G.; XIANG, Z.X.; STROMBERG, E.L.; RUFENER, G.K. Identification of quantitative trait loci controlling resistance to gray leaf spot disease in maize. *Theoretical and Applied Genetics* v.93, n.4, p.539-546, 1996. (NO TEXTO ESTÁ SHAGAI)

GORDON, G.S.; BARTSCH, M.; MATTIES, I.; GEVERS, H.O.; LIPPS, P.E.; PRATT, R.C. Linkage of Molecular Markers to *Cercospora zea-maydis* Resistance in Maize. *Crop Science*, v. 44, p.628-636, 2004

Tabela 1 - Número de iterações necessárias para convergência, estacionaridade e critério de informação dos modelos.

GNS31 x GNS84			
Modelo	Cadeia	DIC	MPSRF
Modelo aditivo	77000	53.99	1.000
Epistático <i>a x a</i>	330000	49.47	1.000
Epistático <i>a x d</i>	110000	58.49	1.000
Epistático <i>a x a / a x d</i>	510000	53.54	1.000
GNS31 x GNS30			
Modelo	Cadeia	DIC	MPSRF
Modelo aditivo	95000	48.67	1.000
Epistático <i>a x a</i>	510000	49.01	1.000
Epistático <i>a x d</i>	160000	55.24	1.000
Epistático <i>a x a / a x d</i>	510000	62.56	1.000
Conjunta			
Modelo	Cadeia	DIC	MPSRF
Modelo aditivo	156000	100.25	1.000
Epistático <i>a x a</i>	320000	99.38	1.000
Epistático <i>a x d</i>	510000	106.00	1.000
Epistático <i>a x a / a x d</i>	510000	102.90	1.000

MPSRF-Multivariate Potential Scale Reduction Factor

DIC- Deviance information Criterion

(TROCAR OS SÍMBOLOS DECIMAIS DE PONTO PARA VÍRGULA NAS TABELAS, POIS O TRABALHO ESTÁ EM PORTUGUÊS)

Tabela 2 - Intervalos de credibilidade dos parâmetros de acordo com o modelo aplicado e hipótese de nulidade dos efeitos principais e epistáticos.

Modelo aditivo					Modelo epistático $a \times d$				
Tipo	Efeitos	IC		H_0	Tipo	Efeitos	IC		H_0
		LI	UI				LI	UI	
GNS31 x GNS84	a	2.56	5.62	R	GNS31 x GNS84	a	0.70	7.23	R
GNS31 x GNS84	d	-4.68	0.62	A	GNS31 x GNS84	d	-6.18	2.22	A
GNS31 x GNS84	σ^2	0.86	8.16		GNS31 x GNS84	$a \times d$	-6.35	9.38	A
GNS31 x GNS30	a	2.31	4.38	R	GNS31 x GNS84	σ^2	0.85	16.38	
GNS31 x GNS30	d	-1.88	3.00	A	GNS31 x GNS30	a	1.47	6.85	R
GNS31 x GNS30	σ^2	0.52	5.80		GNS31 x GNS30	d	-2.06	4.33	A
Conjunta	a	3.07	4.89	R	GNS31 x GNS30	$a \times d$	-9.91	2.89	A
Conjunta	d	-2.42	1.12	A	GNS31 x GNS30	σ^2	0.50	10.11	
Conjunta	σ^2	1.14	4.68		Conjunta	a	2.00	5.79	R
					Conjunta	d	-2.77	1.52	A
					Conjunta	$a \times d$	-5.46	4.69	A
					Conjunta	σ^2	1.20	6.27	

Modelo epistático $a \times a$					Modelo epistático $a \times a / a \times d$				
Tipo	Efeitos	IC		H_0	Tipo	Efeitos	IC		H_0
		LI	UI				LI	UI	
GNS31 x GNS84	a	3.04	5.38	R	GNS31 x GNS84	a	1.14	6.93	R
GNS31 x GNS84	d	-10.66	-1.20	R	GNS31 x GNS84	d	-14.55	-0.85	R
GNS31 x GNS84	$a \times a$	-7.78	-0.12	R	GNS31 x GNS84	$a \times a$	-10.92	0.24	A
GNS31 x GNS84	σ^2	0.52	5.28		GNS31 x GNS84	$a \times d$	-3.69	14.69	A
GNS31 x GNS30	a	2.71	5.03	R	GNS31 x GNS85	d	0.29	11.38	
GNS31 x GNS30	d	-5.09	1.46	A	GNS31 x GNS30	a	0.88	7.23	R
GNS31 x GNS30	$a \times a$	-5.40	0.07	A	GNS31 x GNS30	d	-8.61	7.37	A
GNS31 x GNS30	σ^2	0.54	5.04		GNS31 x GNS30	$a \times a$	-8.93	4.80	A
Conjunta	a	3.20	4.85	R	GNS31 x GNS30	$a \times d$	-11.99	8.37	A
Conjunta	d	-7.18	-0.73	R	GNS31 x GNS30	σ^2	0.56	16.02	
Conjunta	$a \times a$	-5.79	-0.40	R	Conjunta	a	2.08	5.72	R
Conjunta	σ^2	0.99	3.93		Conjunta	d	-8.50	-0.15	R
					Conjunta	$a \times a$	-7.06	-0.12	R
					Conjunta	$a \times d$	-3.08	7.79	A
					Conjunta	σ^2	0.97	5.33	

H_0 = hipótese de nulidade; R= hipótese rejeitada; A= hipótese aceita a 5% de probabilidade
LI= limite inferior UI= Limite Superior

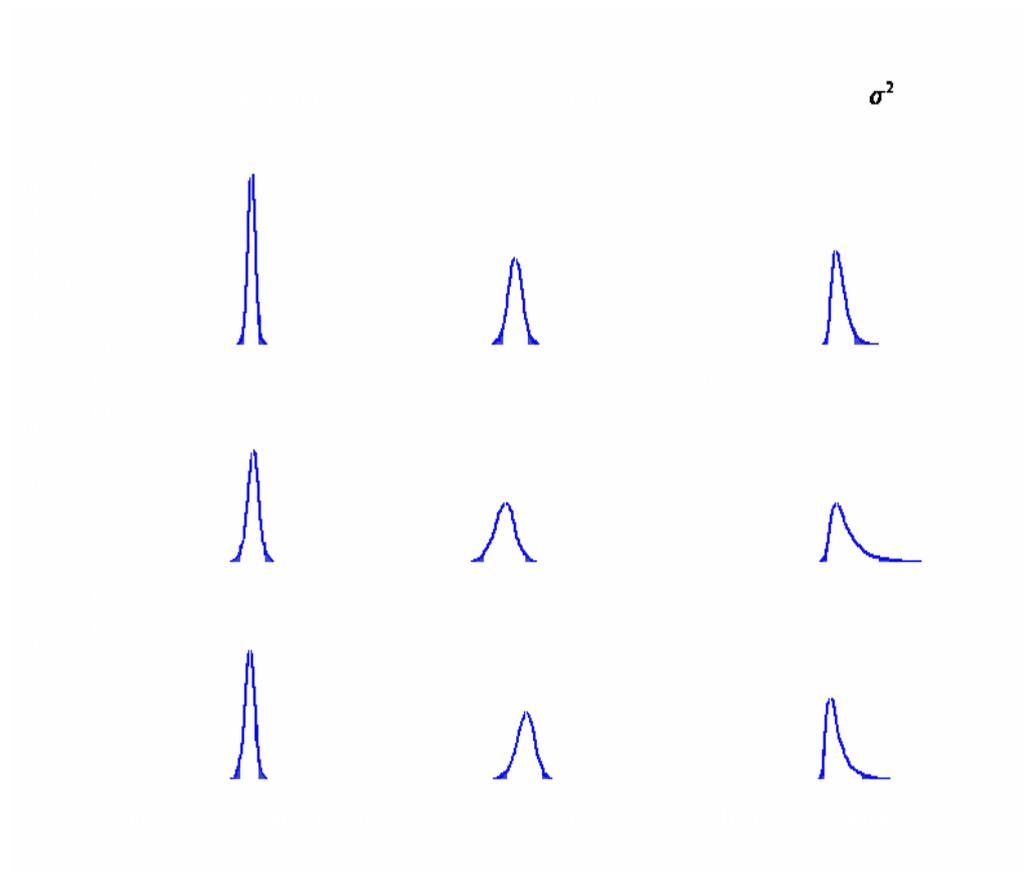


Figura 1- Densidades marginais dos parâmetros considerando o modelo com efeitos principais.