

Identificação e Mapeamento de QTLs de
Resistência do Meloeiro à Podridão do Colo
Causada por *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*



**Empresa Brasileira de Pesquisa Agropecuária
Embrapa Semiárido
Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento**

**BOLETIM DE PESQUISA
E DESENVOLVIMENTO
138**

**Identificação e Mapeamento de QTLs de
Resistência do Meloeiro à Podridão do Colo
Causada por *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae***

*Rafaela Priscila Antonio
Irlane Cristine de Souza Andrade Lira
Pedro Martins Ribeiro Júnior
Rita de Cássia Souza Dias*

Embrapa Semiárido
Petrolina, PE
2019

Esta publicação está disponibilizada no endereço:
<http://www.embrapa.br/fale-conosco/sac>
Exemplares da mesma podem ser adquiridos na:

Embrapa Semiárido
BR 428, km 152, Zona Rural
Caixa Postal 23
CEP 56302-970, Petrolina, PE
Fone: (87) 3866-3600
Fax: (87) 3866-3815

Comitê Local de Publicações

Presidente
Flávio de França Souza

Secretária-Executiva
Juliana Martins Ribeiro

Membros
Ana Cecília Poloni Rybka, Bárbara França Dantas, Diogo Denardi Porto, Elder Manoel de Moura Rocha, Geraldo Milanez de Resende, Gislene Feitosa Brito Gama, José Maria Pinto, Pedro Martins Ribeiro Júnior, Rita Mércia Estigarribia Borges, Sidinei Anunciação Silva, Tadeu Vinhas Voltolini.

Supervisão editorial
Sidinei Anunciação Silva

Revisão de texto
Sidinei Anunciação Silva

Normalização bibliográfica
Sidinei Anunciação Silva

Tratamento das ilustrações
Nivaldo Torres dos Santos

Projeto gráfico da coleção
Carlos Eduardo Felice Barbeiro

Editoração eletrônica
Nivaldo Torres dos Santos

Fotos da capa
*Rafaela Priscila Antônio
Pedro Martins Ribeiro Júnior*

1ª edição: 2019

Todos os direitos reservados.

A reprodução não autorizada desta publicação, no todo ou em parte, constitui violação dos direitos autorais (Lei nº 9.610).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Embrapa Semiárido

Identificação e mapeamento de QTLs de resistência do meloeiro à podridão do colo causada por *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* / Rafaela Priscila Antônio... [et al.]. — Petrolina, PE: Embrapa Semiárido, 2019.

24 p.: il. color.

1. Cucurbitácea. 2. Resistência genética. 3. Gene. 4. Doença de planta. 5. Fungo. 6. *Cucumis melo*. I. Antônio, Rafaela Priscila. II. Lira, Irlane Cristine de Souza Andrade. III. Ribeiro Júnior, Pedro Martins. IV. Dias, Rita de Cássia Souza. V. Série.

CDD 635.611

Sumário

Resumo6

Abstract7

Introdução.....8

Material e Métodos10

Resultados e Discussão13

Conclusões21

Agradecimentos21

Referências21

Identificação e Mapeamento de QTLs de Resistência do Meloeiro à Podridão do Colo Causada por *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*

Rafaela Priscila Antonio¹

Irlane Cristine de Souza Andrade Lira²

Pedro Martins Ribeiro Júnior³

Rita de Cássia Souza Dias⁴

Resumo – Nas regiões produtoras do meloeiro (*Cucumis melo* L.) no Nordeste do Brasil, a podridão-do-colo, causada por *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*, se destaca por ser de difícil controle devido à capacidade deste patógeno em sobreviver no solo em restos de cultura e produzir estruturas de resistência. O objetivo deste trabalho foi identificar e mapear marcadores do tipo microssatélite (SSR) ligados aos Quantitative Trait Loci - QTLs (Loci de Características Quantitativas) que segreguem conjuntamente com a resistência à podridão-do-colo, utilizando progênies F_{2:3} de meloeiro, obtidas de genitores contrastantes para o caráter (BGMel 109, genitor resistente e ES 12.0225.022, genitor suscetível). Dos 12 marcadores microssatélites polimórficos utilizados, sem distorção de segregação, três foram considerados ligados e mapeados em um grupo de ligação. Uma parte do genoma foi coberta por esse mapa e o comprimento total do grupo obtido foi de 15,76 cM. Um marcador, CMMS22-2, estava próximo a um QTL explicando uma parcela da variação fenotípica $R^2 = 8,75\%$. A adição de novos marcadores moleculares no mapa genético aumentará o poder do mapeamento de QTLs nas regiões que apresentaram grandes distâncias, aumentando o número de QTLs mapeados e os valores de R^2 .

Termos para indexação: seleção assistida por marcadores, melhoramento de plantas, *Cucumis melo*.

¹Engenheira-agrônoma, D.Sc. em Genética e Melhoramento de Plantas, pesquisadora da Embrapa Semiárido, Petrolina, PE.

²Bióloga, doutoranda em Recursos Genéticos Vegetais, Universidade Estadual de Feira de Santana, Feira de Santana, BA.

³Engenheiro-agrônomo, D.Sc. em Fitopatologia, pesquisador da Embrapa Semiárido, Petrolina, PE.

⁴Engenheira-agrônoma, D.Sc. em Genética e Melhoramento de Plantas, pesquisadora da Embrapa Semiárido, Petrolina, PE.

Identification and QTL Mapping Associated with Resistance to *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* of Melon

Abstract - Melon (*Cucumis melo* L.) is a largely cultivated crop in the northeastern Brazil. Fusarium crown is a disease caused by *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*. This disease is so difficult to control due to the ability of this pathogen to survive in soil in plant debris and produce resistance structures. The objective of this work was to identify and map microsatellite markers (SSR) linked Quantitative Trait Loci - QTLs (QTLs) that segregate with resistance to fusarium crown, using melon F_{2:3} progenies, obtained from contrasting progenitors (BGMel 109, resistant parent and ES 12.0225.022, susceptible parent). Twelve polymorphic microsatellite markers without segregation distortion were evaluated, and three were considered linked and mapped in only one linking group. This map covered a small part of the genome, and the total length of the group obtained was 15.76 cM. Only one marker, CMMS22-2, was close to a QTL explaining a small portion of the R² phenotypic variation = 8.75%. Given the results obtained, it is understood that further studies will be necessary to expand the number of microsatellite primers analyzed. The addition of new molecular markers in regions that have long distances in the genetic map will increase the power of QTL mapping in these regions, increasing the number of mapped QTLs and R² values.

Index terms: marker assisted selection, plant breeding, *Cucumis melo*.

Introdução

No Brasil, o meloeiro (*Cucumis melo* L.) ocupa uma área plantada de aproximadamente 23 mil hectares, apresentando uma produção estimada em 873 mil toneladas, sendo a região Nordeste responsável por 89% desta área plantada e 98% da produção nacional (IBGE, 2017). No Semiárido nordestino, incluindo o Submédio do Vale do São Francisco, há possibilidade de cultivo de melão durante todo o ano, no entanto, devido às diversas doenças que podem acometer o meloeiro durante o período chuvoso, seu plantio é realizado quase totalmente na época seca, quando são realizados pelo menos três ciclos por ano (Nascimento et al., 2018).

Dentre as doenças, economicamente importantes, estão aquelas provocadas por patógenos habitantes do solo e causam sintomas como murchas (*Fusarium oxysporum* Schlechtend: Fr. f. sp. *melonis* Snyder & Hans), podridões (*Macrophomina phaseolina* (Tassi) Goidanich) e *Fusarium solani* ((Mart.) Sacc. f. sp. *cucurbitae* Snyder & Hansen), que se tornam importantes por apresentarem estruturas de resistência que asseguram a sua sobrevivência em condições desfavoráveis (Bedendo, 2011; Nascimento et al., 2018).

Nas regiões produtoras do meloeiro no Nordeste, a podridão do colo causada por *F. solani* f. sp. *cucurbitae* se destaca por ser uma doença de difícil controle. Este patógeno pode persistir no solo por vários anos, sobrevivendo em restos de cultura e por produzir estruturas de resistência, denominadas clamidósporos (Nash; Alexander, 1965; Reis et al., 2011). Esta doença pode causar danos graves à lavoura e, conseqüente, morte de plantas, sendo um fator limitante para a cultura. O controle químico não apresenta eficiência e não há fungicidas registrados no Brasil para esse fim (Brasil, 2019). Entre as medidas de controle indicadas está a utilização de sementes sadias livres do patógeno, rotação de culturas (com plantas de outras famílias diferentes das cucurbitáceas) (Nascimento et al., 2018), utilização de controle biológico como *Trichoderma* spp. e utilização de cultivares resistentes. O uso de cultivares resistentes seria a alternativa mais eficaz, barata e segura para o controle dessa doença em meloeiro (Oumouloud et al., 2013; Dhaouadi et al., 2019). No entanto, não existem cultivares comerciais de meloeiro resistentes a *F. solani* f. sp. *cucurbitae* no Brasil. Para sanar esse problema, os programas de melhoramento desta cultura procuraram por fontes de resistência a esta importante doença mais adaptadas às regiões de cultivo. No Banco Ativo de Cucurbitáceas da Embrapa Semiárido, os acessos de meloeiro estão

sendo caracterizados para diversos aspectos, como resistência a pragas e doenças. Nesses estudos, o acesso de meloeiro BGMel 109 apresentou nível de resistência moderado a *F. solani* f. sp. *cucurbitae* (Santos et al., 2015).

Para o fungo *F. oxysporum* f. sp. *melonis*, causador da murcha do meloeiro, já foram identificados genes de resistência às raças 0 e 2 (gene Fom-1) e às raças 0 e 1 (gene Fom-2) e o gene recessivo (fom-4) que confere, com Fom-1, resistência às raças 0 e 2. Estes genes possuem herança monogênica e dominante (Joobeur et al., 2004; Brotman et al., 2005; Oumouloud et al., 2010). A resistência a raça 1-2 é complexa e parece ser controlada por vários genes recessivos (Herman; Perl-Treves, 2007; Herman et al., 2008). Em populações estudadas por Perchepped e Pitrat (2004) e Perchepped et al. (2005), a análise de QTLs revelou nove loci afetando a característica. Os genes Fom-1 e Fom-2 são amplamente utilizados em programas de melhoramento em países produtores de melão (Burger et al., 2003). Entretanto, para *F. solani* f. sp. *cucurbitae* o número de trabalhos é ínfimo e os que são encontrados não relatam qual o controle genético da resistência do meloeiro a este patógeno ou mesmo o número de genes que participam na resistência.

O conhecimento sobre a herança dessa resistência levará à criação de uma estratégia de melhoramento mais eficiente para resistência durável. No entanto, a análise de fungos de solo, como a podridão do colo, em campo, é de difícil mensuração, pois a expressão dos sintomas é afetada pelo método de inoculação (Burger et al., 2003), pela virulência entre isolados, o *background* genético da planta, e por fatores ligados à eficácia de métodos e ferramentas, como marcadores moleculares, usados para avaliar a resistência das plantas (Oumouloud et al., 2013). Como consequência da união desses fatores, testes de inoculação podem produzir resultados com expressão ambígua da doença conduzindo à seleção ineficiente de plantas com resistência individual, o que poderia atrasar os programas de melhoramento e culminar na perda de resistência à podridão do colo.

Uma possível solução para esta questão é a identificação de fontes de resistência utilizando-se marcadores de DNA, que são ferramentas úteis e podem ajudar a identificar as regiões cromossômicas envolvidas na resistência do meloeiro ao fungo *F. solani* f. sp. *cucurbitae*. Em meloeiro, genes de resistência a diversas doenças foram mapeados. Diaz et al. (2011) propuseram um mapa consenso, com marcadores de DNA ligados a diversas características quantitativas de importância econômica em meloeiro, utilizando-

-se marcadores de 18 estudos de mapeamento de QTLs responsáveis pela resistência a várias doenças. No entanto, estes mesmos mapas não relatam loci de características quantitativas (QTL) para *F. solani* f. sp. *cucurbitae*. Este conhecimento poderia levar a uma estratégia de criação de resistência durável mais eficiente em programas de melhoramento do meloeiro. Uma vantagem adicional para a utilização de marcadores de DNA é a possibilidade de seleção simultânea de genes de resistência a mais de um patógeno ou raça.

O objetivo deste estudo foi identificar e mapear marcadores do tipo microsatélite (SSR) ligados aos loci gênicos (QTLs) que cossegrem com a resistência à podridão do colo, utilizando-se progênies $F_{2:3}$ de meloeiro, obtidas de genitores contrastantes para o caráter.

Material e Métodos

A partir do cruzamento da linhagem de meloeiro BGMel 109, que apresenta nível de resistência moderado ao fungo *F. solani* f. sp. *cucurbitae* – esse nível de resistência foi quantificado relacionando-se o menor tamanho de lesão ou ao não desenvolvimento de infecção em plantas desse acesso, em trabalho desenvolvido por Santos et al. (2015) –, e do genitor suscetível ES 12.0225.022, do grupo *Inodorus*, provenientes do programa de melhoramento de meloeiro da Embrapa Semiárido, foi obtida a geração F_1 . Posteriormente, por autofecundação, foi obtida a geração F_2 (Figura 1).

A área experimental, utilizada para a realização destes cruzamentos, foi implantada no Campo Experimental da Embrapa Semiárido, localizado no perímetro irrigado do Projeto Bebedouro, no município de Petrolina, PE. Os experimentos de fenotipagem foram realizados em casa de vegetação e a genotipagem foi realizada no Laboratório de Biotecnologia da Embrapa Semiárido, Petrolina, PE.

Da geração F_2 foram amostradas sementes para a obtenção da geração $F_{2:3}$ (Figura 1). Estas sementes foram plantadas em bandejas de poliestireno expandido, contendo substrato comercial para a produção de hortaliças à base de vermiculita e cinzas vegetais. Cerca de 20 dias após o plantio da F_2 , quando as plantas apresentavam duas folhas definitivas, as mudas foram transferidas para vasos plásticos de 10 L, contendo substrato composto por areia lavada, solo e esterco ovino (1:2:1). Ao final, foram obtidas, por autofecundação, 54 progênies $F_{2:3}$ (Figura 1).

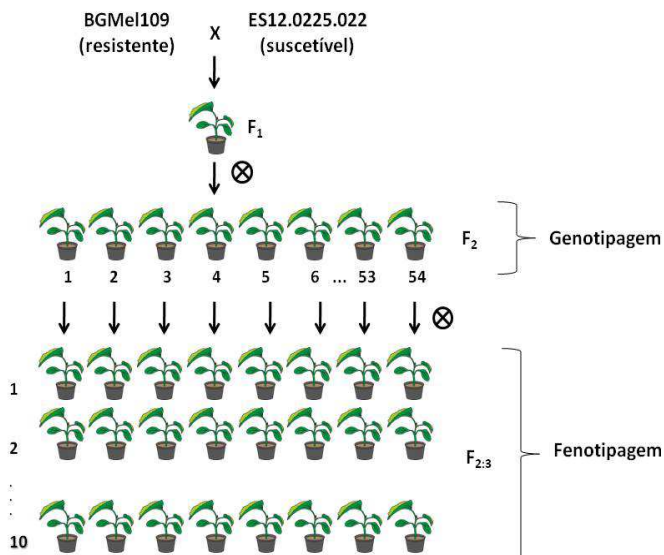


Figura 1 Esquema dos cruzamentos realizados entre BGMel 109 que apresenta bom nível de resistência do *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* e do genitor suscetível ES 12.0225.022, progênies utilizadas na genotipagem e fenotipagem.

Para a avaliação fenotípica, da reação dos genótipos a *F. solani* f. sp. *cucurbitae*, foram utilizados os genitores BGMel 109 (resistente) e ES 12.0225.022 (suscetível), as progênies F_{2,3} e os híbridos comerciais Gold Mine e 10.00, como testemunhas comerciais suscetíveis. As sementes de todos estes genótipos foram semeadas em bandejas de poliestireno, e as mudas transplantadas para vasos de 10 L, como descrito anteriormente.

Para as avaliações genotípicas, o DNA de cada planta F₂ foi extraído de folhas jovens a partir do protocolo desenvolvido por Doyle e Doyle (1990). Após a extração, as amostras de DNA foram quantificadas e padronizadas em 10 ng μL^{-1} para utilização nas reações de amplificação por PCR (reação em cadeia da polimerase), para detectar polimorfismo entre os genitores com o uso de 200 primers microssatélites descritos para meloeiro por Chiba et al. (2003), Ritschel et al. (2004), Gonzalo et al. (2005) e Fernandez-Silva et al. (2008).

As reações de PCR foram realizadas em termociclador Gene Amp 9600 (Applied Biosystems), onde cada amostra apresentou um volume final de 12

μl contendo: 1 μL de DNA genômico numa concentração de 10 ng μl⁻¹; 1.32 μL de cada primer (F-R) (10mM); 1,5 μL de solução tampão (10X); 1,5 μL de DNTp'S (2,5 mM de cada um dos desoxiribonucleotídeos dATP, dCTP, dGTP e dTTP); 0,7 μL de TaqPolimerase (5U); 0.75 μL de MgCl₂ (50 mM) e água ultrapura para completar.

A amplificação foi realizada em termociclador, modelo Applied Biosystems Veriti, de acordo com o seguinte programa: 4 minutos, a 95 °C, para a desnaturação do DNA; 30 ciclos de 30 segundos, à temperatura de 95 °C para a desnaturação; 45 segundos para o anelamento do primer, cujas temperaturas variaram de 54 °C a 62 °C de acordo com o primer; 1 minuto a 72 °C para a extensão de DNA e uma extensão final, por 5 minutos, a 72 °C, e mantidos a 10° ∞.

Os produtos de amplificação foram submetidos à eletroforese horizontal por 2 horas, a 80 V, em gel de agarose a 3% corado com brometo de etídio a 10 mg mL⁻¹ e fotografado com câmera digital. Realizada a análise de polimorfismo nos genitores, os primers com algum tipo de polimorfismo foram utilizados para genotipar a população F₂ de 54 plantas. Cada fragmento de DNA amplificado foi identificado na progênie da seguinte forma: 1, para a banda proveniente do genitor suscetível; 2, para a banda proveniente do genitor resistente e 3, para a progênie que possui as bandas dos dois genitores.

Finalizada a matriz com os dados de polimorfismo de toda a progênie e genitores, as frequências genotípicas foram submetidas ao teste χ², a 1% de significância, para a verificação da ocorrência de segregação distorcida em relação à esperada e para o controle da taxa da falsa descoberta (False Discovery Rate ou FDR), aplicando-se o método de Benjamim e Hochberg (1995). Foi utilizada a função de mapeamento de Kosambi (1944), para a confirmação de ligação, ordenamento e posicionamento dos marcadores no mapa para determinar mais precisamente o posicionamento de possíveis QTLs. Para as análises de regressão linear simples, foi utilizado o procedimento de *backward* que considerara os marcadores moleculares como variáveis independentes. Todas as análises relacionadas à identificação e mapeamento de QTLs foram realizadas no software QTMOL (Cruz; Schuster, 2004).

Para avaliar a reação das plantas de melão (F_{2:3}, genitores e das testemunhas comerciais, como descrito anteriormente) ao *F. solani* f. sp. *cucurbitae*, utilizou-se um isolado da coleção de trabalho de fungos do Laboratório de Fitopatologia da Embrapa Semiárido proveniente de plantas de melão com sintomas da doença, coletadas no município de Petrolina, PE.

O fungo foi cultivado em meio BDA (batata, dextrose e ágar) e mantido em incubadora a 25 °C e fotoperíodo de 12 horas por 7 dias. Após esse período, a inoculação foi realizada com a utilização de um disco de micélio com 0,5 cm de diâmetro retirado da borda da colônia. O disco de micélio foi depositado no hipocótilo da planta, previamente ferido com um dispositivo contendo um conjunto de três agulhas entomológicas com um milímetro de comprimento, à altura de 1 centímetro da superfície do substrato. Para a fixação do disco no caule, foi utilizada uma fita adesiva transparente. Após a inoculação, as plantas foram submetidas à câmara úmida, por 24 horas, com o auxílio de sacos plásticos. As avaliações foram realizadas após 14 dias da inoculação. Para cada genótipo, foi utilizada também uma testemunha com disco de BDA sem micélio do fungo colocado nas hastes das plantas previamente feridas, como foi realizado para a inoculação. Em seguida, as plântulas foram colocadas em câmara úmida, permanecendo por 24 horas.

Aos 14 dias após a inoculação, foi avaliado o tamanho das lesões provocadas pelo fungo nos genótipos com o auxílio de um paquímetro. As medidas foram transformadas em raiz quadrada ($x + 0,5$) e submetidas à análise de variância utilizando-se o programa Genes e as médias foram agrupadas pelo teste de Scott e Knott ($P \leq 0,05$). Foi realizada também a distribuição de frequência utilizando-se o programa Sisvar.

Resultados e Discussão

O resumo da análise de variância relativo às notas da reação das progênies de meloeiro ao *F. solani* f. sp. *cucurbitae* é apresentado na Tabela 1. As diferenças genéticas significativas ($P < 0,01$) entre as progênies e entre as testemunhas compostas pelos genitores e híbridos comerciais indicam a possibilidade de sucesso com a seleção para essa característica e também uma possível identificação de QTLs.

Tabela 1. Resumo da análise de variância para reação de progênes de meloeiro (*Cucumis melo* L.) à *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*.

Fonte de variação	GL	QM
Genótipos	57	4,79**
Progênes	53	4,63**
Testemunhas (genitores e híbridos comerciais)	3	7,16**
G vs. Test.	1	5,84
Erro efetivo médio	522	0,31
Média geral		1,98
Média dos genótipos		1,95
Média das testemunhas		2,35
CV (%)		28,20
Herdabilidade (%)		93,29

** Significativo, a 1% de probabilidade, pelo teste de F.

Poucos são os relatos de resistência genética entre as cultivares de meloeiro cultivadas no Nordeste do Brasil que se restringem a alguns híbridos (como por exemplo os híbridos 'AF 682' e 'Vereda', resistentes ao oídio e os híbridos 'Iracema' e 'Gold Mine', resistentes ao oídio e a *F. oxysporum* raças 0, 1 e 2), desenvolvidos por empresas privadas. O desenvolvimento de linhagens resistentes de meloeiro derivadas do acesso indiano PI-12411IF por Cohen e Eyal (1987), em Israel e MR-1 por Thomas (1986), nos Estados Unidos, estimulou um interesse considerável no desenvolvimento de programas de melhoramento voltados à resistência genética para esta cultura. Assim, diversas linhagens foram derivadas do acesso PI-124111, que tem resistência ao oídio (*Sphaerotheca fuliginea* (Schlechtend.) Pollacci), míldio (*Pseudoperonospora cubensis* (Berk. E M. A. Curtis) Rostovzev), e para as raças 0, 1, e 2 de *F. oxysporum* f. sp. *melonis* (Zink; Thomas, 1990). A reação desses acessos a *F. solani* f. sp. *cucurbitae* foi relatada por Champaco et al. (1993), sendo considerados suscetíveis. Dessa forma, a identificação de fontes de resistência dentre as progênes avaliadas, adaptadas ao Semiárido brasileiro, como o caso das progênes provenientes do acesso BGME1 109, utilizado como genitor resistente, é importante para os programas de melhoramento disponibilizarem genótipos que contribuirão para a produção comercial de melão no Nordeste do Brasil.

A estimativa de herdabilidade é de 93,29% para as progênes $F_{2:3}$ (Tabela 1) é considerada alta. A herdabilidade é um dos parâmetros genéticos mais importantes para o trabalho do melhorista, uma vez que ele representa o quanto da variação fenotípica pode ser perpetuada via seleção, ou seja, a proporção da variação genética presente na variação fenotípica total. Desta forma, a herdabilidade é a confiança do valor fenotípico como um indicador do valor reprodutivo (Bernardo, 2002).

Os dois genitores diferiram quanto à expressão da resistência ao *F. solani* f. sp. *cucurbitae* (Figura 2 e Tabela 2).

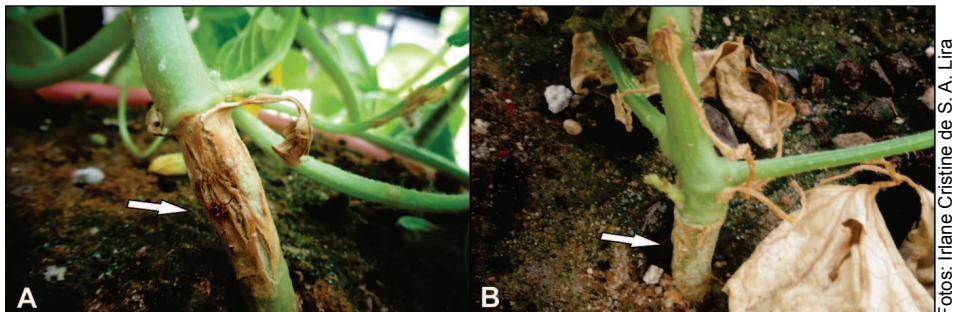


Figura 2 Reação dos genótipos (genitores) de meloeiro (*Cucumis melo* L.) ES 12.0225.022 (A, suscetível) e BGMel 109 (B, moderadamente resistente) à *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*. Setas mostram os locais de inoculação no colo das plantas.

Tabela 2. Reação dos genitores ES 12.0225.022 (suscetível) e BGMel 109 (moderadamente resistente), de suas progênes (P1 a P54) e de genótipos comerciais (Gold Mine e 10.00) de meloeiro à *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*.

Genótipos	Tamanho de lesão Médio (cm)	Genótipos	Tamanho de lesão Médio (cm)	Genótipos	Tamanho de lesão Médio (cm)
BGMel 109	*1,09f	P17	1,75e	P37	1,49f
ES		P18	2,29d	P38	1,60e
12.0225.022	2,81c	P19	1,99e	P39	1,32f
Gold Mine	2,62c	P20	1,84e	P40	1,42f
10.00	2,86c	P21	1,47f	P41	1,71e
P1	1,34f	P22	1,45f	P42	1,62e
P2	2,75c	P23	1,71e	P43	1,37f
P3	2,10e	P24	1,11f	P44	2,27d
P4	2,76c	P25	1,32f	P45	2,47d
P5	1,86e	P26	1,32f	P46	2,69c
P6	1,89e	P27	1,24f	P47	3,78a

Continua...

Continuação.

Genótipos	Tamanho de lesão Médio (cm)	Genótipos	Tamanho de lesão Médio (cm)	Genótipos	Tamanho de lesão Médio (cm)
P8	2,36d	P28	1,12f	P48	2,69c
P9	1,87e	P29	1,43f	P49	2,50d
P10	2,17d	P30	1,45f	P50	2,54c
P11	2,34d	P31	1,28f	P51	3,13b
P12	2,18d	P32	1,65e	P52	3,36b
P13	1,69e	P33	1,19f	P53	3,11b
P14	1,97e	P34	1,47f	P54	4,10a
P15	1,63e	P35	1,55e		
P16	1,62e	P36	1,35f		

*Os dados foram transformados para $\sqrt{(x + 0,5)}$. Médias seguidas pela mesma letra não diferem significativamente entre si pelo teste de Scott-Knott ($P < 0,05$).

A lesão do acesso BGME1 109 mediu 1,09 cm, em média, diferindo da linhagem ES 12.0225.022, com lesão de 2,81 cm, que não diferiu estatisticamente dos híbridos comerciais 'Gold Mine e 10.00', apresentando lesões medindo em média 2,62 cm e 2,86 cm, respectivamente (Tabela 2). Existe numerosa quantidade de trabalhos visando à identificação de fontes de resistência a doenças em meloeiro nos últimos 20 anos, como estratégia para reduzir a utilização de defensivos químicos. A linhagem MR-1 é resistente a diversas doenças, sendo frequentemente utilizada em análise de QTL, no entanto, a busca por fontes de resistência não para (Branham et al., 2018). A linhagem 'BGME1 109' demonstrou resistência moderada à *F. solani* f. sp. *cucurbitae* em testes realizados na Embrapa Semiárido (Santos et al., 2015), além de ter demonstrado certa resistência à *Didymella bryoniae*, agente causal do cancro das hastes (Dias et al., 2016) e apresentou menor severidade aos vírus associados ao amarelo do meloeiro, em condições de campo no Vale do São Francisco (Costa, 2016).

Os histogramas de frequência das progênies $F_{2,3}$ para a reação das progênies de meloeiro à *F. solani* f. sp. *cucurbitae* estão apresentados na Figura 3. Foi observada uma variação contínua, sugerindo a existência de vários genes controlando a expressão dessa característica. Para *F. solani* f. sp. *cucurbitae*. Não foram identificados trabalhos que determinassem o controle genético da resistência do meloeiro a este patógeno ou mesmo o número de genes que participam na resistência. No entanto, para *F. oxysporum* f. sp. *melonis*, Branham et al. (2018) obtiveram resultados positivos para QTLs de resistência (qFom1-11), explicando 91,5%, contrariando estudos anteriores que determinavam controle monogênico dominante para raça Fom 1, pelo gene denominado Fom-2. Este fato indica que a realização de novos estudos é sempre necessária para confirmar as hipóteses já consolidadas ou complementá-las.

Foi observado que 17,24% das progênies apresentaram tamanho médio de lesão de 1,1 cm. Estas progênies podem ser consideradas com algum nível de tolerância/resistência à doença e podem seguir para as próximas etapas do programa de melhoramento de melão (Figura 3).

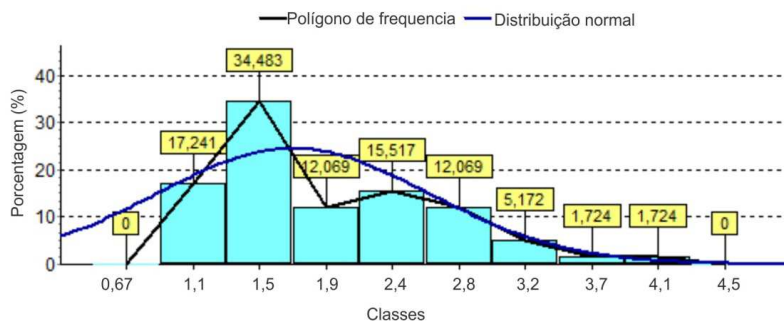


Figura 3. Distribuição de frequência da reação de progênies de meloeiro (*Cucumis melo* L.) à *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae* (médias em cm da lesão no colo das plantas).

Dos primers microssatélites testados, 12 foram polimórficos (Tabela 3 e Figura 4). Estes primers foram utilizados para a genotipagem das 54 progênies ou população segregante e, posteriormente, utilizados para a análise de QTL, como informado anteriormente. Este método é comumente utilizado para a detecção de QTLs associados a características de interesse (Qiu et al., 2010; Liu et al., 2015; Nie et al., 2015).

Tabela 3. Sequências dos primers de microssatélite (SSR) polimórficos entre os genitores contrastantes para resistência do meloeiro (*Cucumis melo* L.) à podridão do colo (*F. solani* f. sp. *cucurbitae*).

Nome da sequência	Sequência (5'-3')
CMMS2-3 - F	ATCACCCACCCCACTGCCAAA
CMMS2-3 - R	CCTTGAAAAACCAACATAACAC
CMMS4-3 - F	ACCGAAATCATAAGGAACATAAGAG
CMMS4-3 - R	TATGAGCTGTGTGTGTATGAAAC
CMMS22-2 - F	CGTTATACAAGATAGATAGAGAG
CMMS22-2 - R	TTCAACTAATCCCAAGACAAACAA
CMMS33-1- F	TGTAATAGGATGACCAAGGGGAGTT
CMMS33-1 - R	TTCAGGAGCTACAACAAGATTTCAA
CMMS34-8 - F	TTTCTTACTTTTGGTTTGGTTCTG
CMMS34-8 - R	GGCGCTGTGGTGAGTGTCGGGAGAG
CMMS34-10 - F	GGGGTGTGAAGCTGAAGGCAAAGTC
CMMS34-10 - R	AAAGGAAGAAGAAGAAAAGGAGAA
CMMS35-5 - F	AACGGGATTTTGGAGGCATATTCGG
CMMS35-5 - R	CTCCCAGTGTATCAGCCAATCTC

Continua...

Continuação.

Nome da sequência	Sequência (5'-3')
CMBR120 - F	CTggCCCCCTCCTAAACTAA
CMBR120 - R	CAAAAAGCATCAAAATggTTg
CMBR111 -F	TTTTCTCCATTTTAACCTTAGCC
CMBR111 -R	AAgAgAgAAgCCATggATgAA
CMBR150 - F	TTTTTACTgTgTgTTTTgATTgTT
CMBR150 - R	TTggTggACTggAATCCATA
CMBR8- F	TTTCACTTTTTCCCGcCCg
CMBR8 - R	AATggAAAAGggAAgTgCAA
CMCTN53 F	CCACATTGATGGAAATCTT
CMCTN53 R	CATTTTATAGCTTATCTTCGG

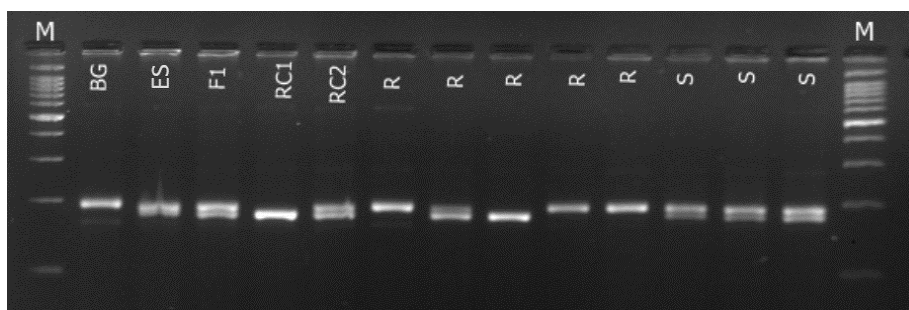


Figura 4. Eletroforese dos produtos de amplificação dos DNAs com o marcador CMMS4-3. As canaletas correspondem ao marcador de peso molecular de 100 pb (M); os genitores BGMel 109 e ES 12.0225.022 e das populações da F_1 , F_1RC_1 , F_1RC_1 e F_2 (amostra de plantas resistentes “R”, e suscetíveis “S”).

Na Figura 4, pode-se notar que algumas plantas consideradas como resistentes apresentam apenas a marca do genitor suscetível, indicando assim um falso-positivo. Resultados de falso-positivos podem ocorrer por diversos fatores, entre estes, a presença de *crossing over* entre o marcador e o alelo de interesse, provocando distorção nos resultados obtidos e reduzindo a eficiência da seleção assistida por marcadores (Lande; Thompson, 1990; Knapp, 1998). Com relação às frequências genotípicas, foi obtido um nível crítico para o critério FDR de 0,0004%. Todos os marcadores apresentaram valores iguais ou acima do nível crítico especificado, ou seja, não houve segregação distorcida (Tabela 4).

Na Tabela 4, são observadas frequências alélicas na população estudada. Cada genitor deve contribuir com a mesma frequência alélica. Assim, segundo o modelo de equilíbrio de ligação de (Hardy, 1908; Weinberg, 1908) na ausência de seleção, migração e mutação, espera-se que a frequência de cada alelo do marcador seja 0,5. Para quatro loci, houve maior proporção de alelos do genitor BGMEL 109, enquanto para seis loci, houve maior proporção de alelos

do genitor ES 12.0225.022. Para os demais loci (dois), as frequências alélicas não se alteraram.

Tabela 4. Teste χ^2 para as frequências genotípicas, probabilidade FDR (%) e frequências alélicas da geração F_2 do cruzamento entre os genitores BGMel 109 e ES 12.0225.022.

Marcador SSR	Distorção de segregação					Frequência alélica	
	Frequência genotípica				FDR (%)*	f(A ¹)	f(A ²)
	A ¹ A ¹	A ² A ²	A ¹ A ²	χ^2			
CMMS2-3	13	13	30	6,23ns	0,00048ns	0,50	0,50
CMMS4-3	13	30	13	0,07ns	4,44ns	0,50	0,50
CMMS22-2	17	13	26	4,38ns	6,03ns	0,54	0,46
CMMS33-1	22	34		4,54ns	10,34ns	0,39	0,61
CMMS34-8	17	13	26	4,38ns	10,34ns	0,54	0,46
CMMS34-10	13	17	26	3,30ns	11,17ns	0,46	0,54
CMMS35-5		34	22	4,54ns	11,17ns	0,80	0,20
CMBR120	4	35	17	2,08ns	15,19ns	0,23	0,77
CMBR111	22	12	22	3,76ns	19,13ns	0,59	0,41
CMBR150	26	17	13	3,30ns	19,13ns	0,57	0,43
CMBR8	26	30		5,62ns	35,40ns	0,46	0,54
CMCTN53	48	8		24,85ns	96,23ns	0,86	0,14

A¹A¹ homozigoto semelhante ao genitor ES 12.0225.022; A¹A² heterozigoto com alelos do genitor ES 12.0225.022 e BGMEL 109; A²A² homozigoto semelhante ao genitor BGMel 109 (c^2 das frequências genotípicas, onde ns= não significativo); Hipótese: 1:2:1; Critério FDR, em que: *Valor abaixo do nível crítico especificado, 0,0004%, a 1%, para segregação esperada de 1:2:1 (marcadores que não apresentaram distorções).

As posições dos marcadores foram calculadas usando-se a função de mapeamento de Kosambi, para confirmação de ligação, ordenamento e posicionamento preciso dos marcadores de possíveis QTLs. Os 12 marcadores polimórficos sem distorção de segregação foram utilizados e usou-se um LOD score mínimo de três e uma função de recombinação máxima de 30. Apenas três marcadores microssatélites foram considerados ligados ao QTL de resistência e mapeados em apenas um grupo de ligação (Figura 5). No entanto, nove marcadores não puderam ser mapeados com os parâmetros de mapeamento adotados e uma pequena parte do genoma foi coberta por esse mapa, sendo o comprimento total do grupo obtido foi de 15,76 cM. Diversos mapas para meloeiro foram desenvolvidos utilizando-se marcadores SSR sozinhos ou em conjunto com outros tipos de marcadores (Gonzalo et al., 2005; Perchepped et al., 2005; Zalapa et al., 2007; Fukino et al., 2008; Diaz et al., 2011), o que é de grande importância como ferramenta para avanços no melhoramento.

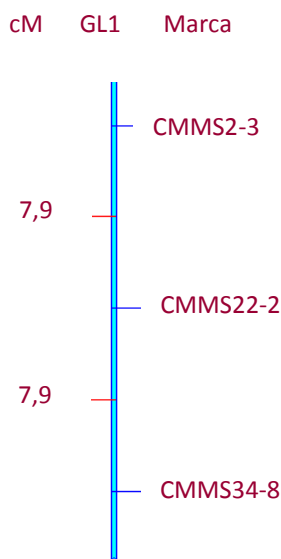


Figura 5 Mapa de ligação para a população obtida do cruzamento entre os genitores BGMel 109 e ES 12.0225.022. Marcadores SSR são mostrados ao lado direito do grupo e a distância as marcas é indicado ao lado esquerdo em cM de acordo com a função de Kosambi.

Apenas um marcador, CMMS22-2, estava próximo a um QTL, no entanto, o valor do coeficiente de determinação (R^2), que é a proporção da variação fenotípica da característica, explicada pelo marcador foi muito baixo, 8,75%. Nie et al. (2015), também identificaram um QTLs que explicava uma pequena proporção da variação fenotípica, quando realizaram mapeamento de QTLs de resistência de meloeiro ao míldio (*Podosphaera xanthii*). Este QTL, denominado pm5.1, explicava apenas 7,6% da variância fenotípica observada. Daley et al. (2017), utilizando uma população obtida do cruzamento entre MR-1 × AY, identificaram dois QTLs que explicaram 33,9% da variação da resistência à queima das folhas de alternária causada por *Alternaria cucumerina*. Perchepped et al. (2005) identificaram dois QTLs que explicaram entre 41,9% e 66,4% da variação fenotípica em estudos, com o objetivo de identificar a resistência ao *F. oxysporum* f. sp. *melonis* em meloeiro. Outro fator que pode ter contribuído para o baixo R^2 identificado foi o pequeno tamanho da população ($n = 54$). Segundo Fall et al. (2019), os resultados dos estudos de análises de QTL realizados com populações de tamanho pequeno são mais afetados por fatores ambientais. No entanto, não foi possível realizar este estudo com uma população maior, devido a problemas na obtenção de sementes viáveis. Diante dos resultados obtidos, serão necessários mais estudos com ampliação do número de primers microssatélites analisados. A adição de novos marcadores moleculares nas regiões que apresentaram grandes distâncias no mapa genético incrementará o poder do mapeamento de QTL nestas regiões, tanto aumentando o número de QTLs mapeados, quanto os valores de R^2 .

Conclusão

Do mapa obtido com comprimento total de 15,76 cM, apenas um grupo de ligação cobriu uma pequena parte do genoma. Um marcador, CMMS22-2, estava próximo a um QTL associado à resistência do meloeiro a *F. solani* f. sp. *cucurbitae*, explicando uma pequena parcela da variação fenotípica $R^2 = 8,75\%$.

Agradecimentos

Ao CNPq, pelo recurso aportado ao projeto Reação de acessos de meloeiro à *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*, identificação e mapeamento de QTLs de resistência do meloeiro à podridão do colo.

Referências

- BEDENDO, I. P. Podridão de raiz e colo. In: AMORIM, L.; REZENDE, J. A. M.; BERGAMIN FILHO, A. (Ed.). **Manual de fitopatologia**. 4. ed. Piracicaba: Agronômica Ceres, 2011. Cap. 23, p. 829-837.
- BENJAMINI, Y.; HOCHBERG, Y. Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing. **Journal of the Royal Statistical Society**, v. 57, n. 1, p. 289-300, 1995.
- BERNARDO, R. **Breeding for quantitative traits in plants**. Woodbury: Stemma, 2002. 368 p.
- BRANHAM, S. E.; LEVI, A.; KATAWCZIK, M.; FEI, Z.; WECHTER, W. P. Construction of a genome-anchored, high-density genetic map for melon (*Cucumis melo* L.) and identification of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1 resistance QTL. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 131, n. 4, p. 829-837, 2018.
- BRASIL - Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. **AGROFIT**. Brasília, DF, 2019. Disponível em: <http://agrofit.agricultura.gov.br/agrofit_cons/principal_agrofit_cons>. Acesso em: 22 jul. 2019.
- BROTMAN, Y.; KOVALSKI, I.; DOGIMONT, C.; PITRAT, M.; PORTNOY, V.; KATZIR, N.; PERL-TREVES, R. Molecular markers linked to papaya ring spot virus resistance and *Fusarium* race 2 resistance in melon. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 110, n. 2, p. 337-345, 2005.
- BURGER, Y.; KATZIRA, N.; TZURIA, G.; PORTNOYA, V.; SAARA, U.; SHRIBERA, S.; PERL-TREVES, R.; COHENA, R. Variation in the response of melon genotypes to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1 determined by inoculation tests and molecular markers. **Plant Pathology**, v. 52, n. 2, p. 204-11, 2003.

CHAMPACO, E. R.; MARTYN, R. D.; MILLER, M. E. Comparison of *Fusarium solani* and *F. oxysporum* as causal agents of fruit rot and root rot of muskmelon. **Hortscience**, v. 28, n. 12, p. 1174-1177, 1993.

CHIBA, N.; SUWABE, K.; NUNOME, T.; HIRAI, M. Development of microsatellite markers in melon (*Cucumis melo* L.) and their application to major cucurbit crops. **Breeding Science**, v. 53, p. 21-27, 2003.

COHEN, Y.; EYAL, H. Downy mildew, powdery mildew, and fusarium wilt resistant muskmelon breeding line PI-124111F. **Phytoparasitica**, v. 15, n. 3, p. 187-195, 1987.

COSTA, J. de A. **Desempenho agrônômico e reação de genótipos quanto a viroses do meloeiro**. 2016. 85 f. Dissertação (Mestrado Acadêmico em Recursos Genéticos Vegetais) - o Universidade Estadual de Feira de Santana, Feira de Santana.

CRUZ, C. D.; SCHUSTER, I. **GQMOL**: aplicativo computacional para análise de dados moleculares e de suas associações com caracteres quantitativos. Versão 2.1. Viçosa, MG: UFV, 2004. Disponível em: <<http://arquivo.ufv.br/dbg/gqmol/gqmol.htm>>. Acesso em: 14 ago. 2019.

DALEY, J.; BRANHAM, S.; LEVI, A.; HASSELL, R.; WECHTER, P. Mapping resistance to *Alternaria cucumerina* in *Cucumis melo*. **Phytopathology**, v. 107, n. 4, p. 427-432, 2017.

DHAOUADI, S.; ROUISSI, W.; MOUGOU-HAMDANE, A.; NASRAOUI, B. Evaluation of biocontrol potential of *Achromobacter xylosoxidans* against *Fusarium* wilt of melon. **European Journal of Plant Pathology**, v. 154, n. 2, p. 179-188, 2019.

DIAS, R. de C. S.; SANTOS, J. S. dos; RIBEIRO JUNIOR, P. M.; FERREIRA, J. L. R.; SILVA, C. M. de J.; ANTONIO, R. P.; OLIVEIRA, V. R. Resistência a *Didymella bryoniae* em genótipos de melão. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OLERICULTURA, 54. 2016, Recife. **Hortaliças: inovação tecnológica e automação: anais**. Vitória da Conquista: ABH, 2016. 1 CD-ROM.

DIAZ, A.; FERGANY, M.; FORMISANO, G.; ZIARSOLO, P.; BLANCA, J.; FEI, Z.; STAUB, J. E.; ZALAPA, J. E.; CUEVAS, H. E.; DACE, G.; OLIVER, M.; BOISSOT, N.; DO-GIMONT, C.; PITRAT, M.; HOFSTEDE, R.; KOERT, P. van; HAREL-BEJA, R.; TZURI, G.; PORTNOY, V.; COHEN, S.; SCHAFFER, A.; KATZIR, N.; XU, Y.; ZHANG, H.; FUKINO, N.; MATSUMOTO, S.; GARCIA-MAS, J.; MONFORTE, A. J. Aconsensus linkage map for molecular markers and Quantitative Trait Loci associated with economically important traits in melon (*Cucumis melo* L.). **BMC Plant Biology**, v. 11, n. 1, p. 1471-2229, 2011.

DOYLE, I. J.; DOYLE, J. L. Isolation of plant from fresh tissue. **Focus**, v.12, n. 1, p.13-15, 1990.

FALL, L. A.; PERKINS-VEAZIE, P.; MA, G.; MCGREGOR, C. QTLs associated with flesh quality traits in an elite x elite watermelon population. **Euphytica**, v. 215, n. 30, p. 1-14, 2019.

FERNANDEZ-SILVA, I.; EDUARDO, I.; BLANCA, J.; ESTERAS, C.; PICÓ, B.; NUEZ, F.; ARÚS, P.; GARCIA-MAS, J.; MONFORTE, A. J. Bin mapping of genomic and EST-derived SSRs in melon (*Cucumis melo* L.). **Theoretical and Applied Genetics**, v. 118, n. 1, p. 139-150, 2008. doi: 10.1007/s00122-008-0883-3.

FUKINO, N.; OHARA, T.; MONFORTE, A. J.; SUGIYAMA, M.; SAKATA, Y.; KUNIHISA, M.; MATSUMOTO, S. Identification of QTLs for resistance to powdery mildew and SSR markers diagnostic for powdery mildew resistance genes in melon (*Cucumis melo* L.). **Theoretical and Applied Genetics**, v. 118, n. 1, p. 165-175, 2008.

- GONZALO, M. J.; OLIVER, M.; GARCIA-MAS, J.; MONFORT, A.; DOLCET-SANJUAN, R.; KATZIR, N.; ARÚS, P.; MONFORTE, A. J. Simple sequence repeat markers used in merging linkage maps of melon (*Cucumis melo* L.). **Theoretical and Applied Genetics**, v. 110, p. 802-811, 2005.
- HARDY, G. H. Mendelian proportions in a mixed population. *Science*, v. 28, p. 49-50, Jul. 1908.
- HERMAN, R.; PERL-TREVES, R. Characterization and inheritance of a new source of resistance to *Fusarium oxysporum* f.sp. *melonis* race 1.2 in *Cucumis melo*. **Plant Disease**, v. 91, n. 9, p. 1180-1186, Sept. 2007.
- HERMAN, R.; ZVIRIN, Z.; KOVALSKI, I.; FREEMAN, S.; DENISOV, Y.; ZURI, G.; KATZIR, N.; PERL-TREVES, R. Characterization of *Fusarium* race 1.2 resistance in melon and mapping of a major QTL for this trait near a fruit netting locus. EUCARPIA MEETING ON GENETICS AND BREEDING OF CUCURBITACEAE, 9th, 2008, Avignon. **Proceedings...** Avignon: Inra, 2008. Disponível em: <<https://w3.avignon.inra.fr/dspace/handle/2174/205>>. Acesso em: 5 ago. 2019.
- IBGE. **Censo agropecuário 2017**: resultados definitivos. Rio de Janeiro, 2017. Disponível em: <<https://sidra.ibge.gov.br/pesquisa/censo-agropecuaria/censo-agropecuaria-2017#producao-vegetal>>. Acesso em: 22 jul. 2019.
- JOUBEUR, T.; KING, J. J.; NOLIN, S. J.; THOMAS, C. E.; DEAN, R. A. The *Fusarium* wilt resistance locus *Fom-2* of melon contains a single resistance gene with complex features. **The Plant Journal**, v. 39, n. 3, p. 283-297, 2004.
- KOSAMBI, D. D. The estimation of map distance from recombination values. **Annals of Eugenetics**, v. 12, n. 3, p. 172-175, 1944.
- KNAPP, S. J. Marker-assisted selection as a strategy for increasing the probability of selecting superior genotypes. **Crop Science**, v. 38, n. 5, p. 1164-1174, 1998.
- LIU, S.; GAO, P.; WANG, X.; DAVIS, A.; BALOCH, A. M.; LUAN, F. Mapping of quantitative trait loci for lycopene content and fruit traits in *Citrullus lanatus*. **Euphytica**, v. 202, n. 3, p. 411-426, 2015.
- LANDE, R.; THOMPSON, R. Efficiency of marker-assisted selection in the improvement of quantitative traits. **Genetics**, v. 124, n. 3, p. 743-756, Mar. 1990.
- NASCIMENTO, P. G. M. L.; AMBRÓSIO, M. M. Q.; FREITAS, F. C. L.; CRUZ, B. L. S.; DANTAS, A. M. M.; SALES JÚNIOR, R.; SILVA, W. L. da. Incidence of root rot of muskmelon in different soil management practices. **European Journal of Plant Pathology**, v. 152, n. 2, p. 433-446, 2018.
- NASH, S. M.; ALEXANDER, J. V. Comparative survival of *Fusarium solani* f. *cucurbitae* and *F. solani* f. *phaseoli* in soil. **Phytopathology**, v. 55, p. 963-966. 1965.
- NIE, J.; HE, H.; PENG, J.; YANG, X.; BIE, B.; ZHAO, J.; WANG, Y.; SI, L.; PAN, J. S.; CAI, R. Identification and fine mapping of pm5.1: a recessive gene for powdery mildew resistance in cucumber (*Cucumis sativus* L.). **Molecular Breeding**, v. 35, n. 7, p. 1-13, 2015.
- OUMOULOUD, A.; ARNEDO-ANDRÉS, M. S.; GONZÁLEZ-TORRES, R.; ÁLVAREZ, J. M. Inheritance of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* races 0 and 2 in melon accession Tortuga. **Euphytica**, v. 176, n. 2, p. 183-189, 2010.

- OUMOULOUD, A.; EL-OTMANI, M.; CHIKH-ROUHOU, H.; CLAVER, A. G.; TORRES, R. G.; PERL-TREVES, R.; ÁLVAREZ, J. M. Breeding melon for resistance to *Fusarium* wilt: recent developments. **Euphytica**, v. 192, n. 2, p. 155-169, 2013.
- PERCHEPIED, L.; PITRAT, M. Polygenic inheritance of partial resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 in melon. **Phytopathology**, v. 94, n. 12, p. 1331-1336, 2004.
- PERCHEPIED, L.; DOGIMONT, C.; PITRAT, M. Strain-specific and recessive QTLs involved in the control of partial resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis* race 1.2 in a recombinant inbred line population of melon. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 111, n. 1, p. 65-74, 2005.
- QIU, Y. F.; GUO, J. P.; JING, S. L.; ZHU, L. L.; HE, G. C. High-resolution mapping of the brown planthopper resistance gene Bph6 in rice and characterizing its resistance in the 9311 and Nipponbare near isogenic backgrounds. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 121, n. 8, p. 1601-1611, 2010.
- REIS, E. M.; CASA, R. T.; BIANCHIN, V. Controle de doenças de plantas pela rotação de culturas. **Summa Phytopathologica**, v. 37, n. 3, p. 85-91, 2011.
- RITSCHER, P. S.; LINS, T. C.; TRISTAN, R. L.; BUSO, G. S.; BUSO, J. A.; FERREIRA, M. E. Development of microsatellite markers from an enriched genomic library for genetic analysis of melon (*Cucumis melo* L.). **Biomed Central Plant Biology**, v. 4, n. 9, p. 235-246, 2004.
- SANTOS, J. D. da S.; ANTONIO, R. P.; SILVA NETO, J. L. da; RIBEIRO JUNIOR, P. M.; DIAS, R. de C. S. Reação de acessos de meloeiro a *Fusarium solani* f. sp. *cucurbitae*. In: JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA EMBRAPA SEMIÁRIDO, 10., 2015, Petrolina. **Anais...** Petrolina: Embrapa Semiárido, 2015. 1 CD-ROM. (Embrapa Semiárido. Documentos, 264).
- THOMAS, C. E. Downy and powdery mildew resistant muskmelon breeding line MR-1. **Hort-Science**, v. 21, n. 2, p. 329, 1986.
- WEINBERG, W. Über den nachweis der vererbung beim menschen: jahresh verein f vaterl Naturk Württem. In: BOYER, S. H. (Ed.). **Papers on human genetics**. Englewood Cliffs: Prentice-Hall, 1908. p. 4-15.
- ZALAPA, J. E.; STAUB, J. E.; MCCREIGHT, J. D.; CHUNG, S. M.; CUEVAS, H. Detection of QTL for yield-related traits using recombinant inbred lines derived from exotic and elite US Western Shipping melon germplasm. **Theoretical and Applied Genetics**, v. 114, n. 7, p. 1185-1201, 2007.
- ZINK, F. W.; THOMAS, C. E. Genetics of resistance to *Fusarium oxysporum* f. sp. *Melonis* races O, 1, & 2 in muskmelon line MR-1. **Phytopathology**, v. 80, p. 1230-1232, 1990.



Semiárido

MINISTÉRIO DA
AGRICULTURA, PECUÁRIA
E ABASTECIMENTO



PÁTRIA AMADA
BRASIL
GOVERNO FEDERAL

CGPE 15761