



HAL
open science

Diversité des loci de résistance quantitative à la rouille brune pour une sélection de variétés de blé tendre à résistance plus durable

Mathilde Berton

► To cite this version:

Mathilde Berton. Diversité des loci de résistance quantitative à la rouille brune pour une sélection de variétés de blé tendre à résistance plus durable. Sciences agricoles. 2015. dumas-01228028

HAL Id: dumas-01228028

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01228028>

Submitted on 12 Nov 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**AGROCAMPUS
OUEST**

CFR Angers

CFR Rennes



Année universitaire : 2014 – 2015

Spécialité : Horticulture

Spécialisation / option :

Sciences des Productions Végétales /
Amélioration des Plantes

Mémoire de Fin d'Études

- d'Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences agronomiques, agroalimentaires, horticoles et du paysage
- de Master de l'Institut Supérieur des Sciences agronomiques, agroalimentaires, horticoles et du paysage
- d'un autre établissement (étudiant arrivé en M2)

Diversité des loci de résistance quantitative à la rouille brune pour une sélection de variétés de blé tendre à résistance plus durable

Par : Mathilde BERTON



Soutenu à Rennes le 14/09/2015

Devant le jury composé de :

Président : Maria MANZANARES-DAULEUX

Maître de stage : Henriette GOYEAU, Thierry MARCEL

Enseignant référent : Maria MANZANARES-DAULEUX

Autres membres du jury (Nom, Qualité) :

Alain BARANGER (Rapporteur)

Mélanie JUBAULT (Examineur)

Les analyses et les conclusions de ce travail d'étudiant n'engagent que la responsabilité de son auteur et non celle d'AGROCAMPUS OUEST

Fiche de confidentialité et de diffusion du mémoire

Confidentialité :

Non Oui

si oui :

1 an

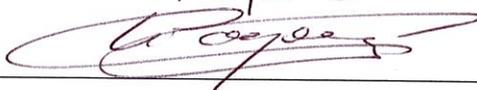
5 ans

10 ans

Pendant toute la durée de confidentialité, aucune diffusion du mémoire n'est possible⁽¹⁾.

A la fin de la période de confidentialité, sa diffusion est soumise aux règles ci-dessous (droits d'auteur et autorisation de diffusion par l'enseignant).

Date et signature du maître de stage⁽²⁾ : 24/08/2015



Droits d'auteur :

L'auteur⁽³⁾ autorise la diffusion de son travail

Oui Non

Si oui, il autorise

la diffusion papier du mémoire uniquement⁽⁴⁾

la diffusion papier du mémoire et la diffusion électronique du résumé

la diffusion papier et électronique du mémoire (joindre dans ce cas la fiche de conformité du mémoire numérique et le contrat de diffusion)

Date et signature de l'auteur :

25/08/2015



Autorisation de diffusion par le responsable de spécialisation ou son représentant :

L'enseignant juge le mémoire de qualité suffisante pour être diffusé

Oui Non

Si non, seul le titre du mémoire apparaîtra dans les bases de données.

Si oui, il autorise

la diffusion papier du mémoire uniquement⁽⁴⁾

la diffusion papier du mémoire et la diffusion électronique du résumé

la diffusion papier et électronique du mémoire

Date et signature de l'enseignant :

(1) L'administration, les enseignants et les différents services de documentation d'AGROCAMPUS OUEST s'engagent à respecter cette confidentialité.

(2) Signature et cachet de l'organisme

(3) Auteur = étudiant qui réalise son mémoire de fin d'études

(4) La référence bibliographique (= Nom de l'auteur, titre du mémoire, année de soutenance, diplôme, spécialité et spécialisation/Option) sera signalée dans les bases de données documentaires sans le résumé

Remerciements

Un grand merci... A toutes les personnes qui m'ont aidé, de près comme de loin, pendant ce travail.

A mes maitres de stage, Henriette Goyeau et Thierry Marcel, pour leur accueil, leur disponibilité et leurs conseils. J'ai beaucoup appris, et pas seulement en pathologie et en génétique, durant ces 6 mois grâce à vous.

A Julie, Ghislain et Nicolas, pour leur appui technique et leur aide lors des tests pathologiques

A Gustavo, pour m'avoir accordé du temps et éclairé ma lanterne sur beaucoup de points, pour ses relectures et conseils. J'espère avoir bien pris soin de tes données.

Et plus généralement à l'unité BIOGER et en particulier à l'équipe Epidémiologie pour leur accueil, leur remarques sur mon travail et pour l'ambiance amicale qui y règne.

A l'ensemble de l'équipe pédagogique d'Agrocampus Ouest.

A mes copains de bureau, Bertrand, Safe, Essia et Jean pour les pauses eau, les débats, les blind test et les kebabs.

A ma famille, qui n'a pas encore très bien compris ce que je faisais, mais qui m'a toujours motivée, conseillée et soutenue sur ce parcours de longue haleine.

Table des matières

Liste des abréviations	7
Liste des figures et tableaux	8
Introduction	9
I. Synthèse bibliographique	
A. Les résistances génétiques	11
A.1. La résistance qualitative	11
A.2. La résistance quantitative	11
A.3. Notion de durabilité	13
A.4. La Sélection Assistée par Marqueurs (SAM) pour les résistances	15
A.5. Gènes de résistance du blé tendre contre la rouille brune	15
B. L'agent pathogène <i>Puccinia triticina</i>	17
B.1. Cycle de vie	17
B.2. Symptômes	19
B.3. Moyens de lutte	19
C. Pathosystème étudié, l'hôte <i>Triticum aestivum</i>	21
C.1. Origine du blé tendre	21
C.2. La culture du blé tendre et ses débouchés	21
C.3. La sélection du blé	21
C.4. Les enjeux actuels	23
II. Objectifs, problématiques et démarches	
A. Objectifs et problématiques du stage	25
B. Démarche adoptée	25
III. Matériel et Méthodes	
A. Populations de cartographie	27
A.1. Six populations de <i>Triticum aestivum</i>	27
A.2. Génotypage et construction des cartes génétiques	27
B. Construction de la carte consensus	29
B.1. Distribution et comparaison de l'ordre des marqueurs	29
B.2. Intégration des cartes	29
C. Phénotypage	29
C.1. Dispositif expérimental	29
C.2. Inoculations	31
C.3. Evaluation de la résistance quantitative au champ	31
D. Traitement statistique des données de phénotypage	31
E. Détection QTL par analyse de liaison	33
E.1. Description des jeux de données	33
E.2. Stratégies SIM et CIM	33
E.3. Colocalisation des QTLs sur la carte consensus	35
IV. Résultats	
A. Analyse des cartes génétiques des 6 populations	35
B. Carte consensus de quatre populations et cartes bins de SE et RCS	37
C. Vérification des pathotypes inoculés	37
D. Analyses statistiques des données phénotypiques	39
E. Localisation des QRL trouvés	41
V. Discussion	
A. Construction d'une carte génétique consensus	45
B. Evaluation de la résistance quantitative de SE et RCS au champ	47
C. Distribution des QRL sur le génome du blé tendre	47
D. Comparaison des QRL identifiés avec les gènes <i>Lr</i> et les QRL identifiés dans d'autres études	49

E. Diversification des sources de résistances et intérêt pour la sélection et la durabilité	
des résistances	51
Conclusion et perspectives	51
Bibliographie et sitographie	53

Liste des abréviations

AE : Apache x Ecrin (population 1)
All : Allones
Auch : Auchy lez Orchies
AUDPC : Area Under Disease Progress Curve
BIOGER : BIOlogie et GEstion des Risques en agriculture
Cap : Capelle
Cas : Castelnaudary
cDS : corrected Disease Severity
Chr : chromosome
CIM : Composite Interval Mapping
CIMMYT : Centre International d'Amélioration du Maïs et du Blé
css : consensus
EI : Efficacité d'Infection
epi : épiaison
Fro : Froissy
FSOV : Fond de Soutien à l'Obtention Végétale
GDEC : Génétique, Diversité, Ecophysiologie des céréales
HD : Haploïde Doubé
IC : Intervalle de Confiance
INRA : Institut National de Recherche Agronomique
ITMI : International Triticeae Mapping Initiative
LE : LD7 x Ecrin (population 4)
Lec : Lectoure
LOD : Logarithme Décimal
Lou : Louville
Lr : Leaf rust
Mau : Maule
MIM : Multiple Interval Mapping
MR : Moderatly Resistant
MS : Moderatly Susceptible
NS : Non Significatif
Org : Orgerus
Ors : Orsonville
PE : PBI x Ecrin (population 2)
PL : Période de Latence
Pop : population
Pos : position
QRL : Quantitative Resistance Loci
QTL : Quantitative Trait Loci
R : Resistant
R1 – R2 : Répétition 1 – Répétition 2
RB : Rouille Brune
RCS : Renan x Chinese-Spring (population 6)
Rea : Realville
Ren : Rennes
RJ : Rouille Jaune
RMSE : Root Mean Standart Error

S : Significatif
SAM : Sélection Assistée par Marqueurs
SE : Sidéral x Ecrin (population 5)
SIM : Simple Interval Mapping
SNP : Single Nucleotid Polymorphism
SSD : Single Seed Descent
TE : Trémie x Ecrin (population 3)

Liste des figures

Figure 1 : 4 catégories de résistances sur l'exemple de la rouille sur orge
Figure 2 : Illustration de la relation gène pour gène
Figure 3 : Les 5 composantes de la résistance quantitative, cas de la rouille brune
Figure 4 : Combinaisons de gènes *Lr* dans le paysage variétal français
Figure 5 : Evolution des populations de *Puccinia triticina*
Figure 6 : Pustules de rouille brune sur une feuille de blé tendre
Figure 7 : Classement des variétés de blé tendre selon leur niveau de sensibilité à la rouille brune
Figure 8 : Phylogénie des blés
Figure 9 : Cycle de culture du blé tendre
Figure 10 : Evolution du rendement de blé depuis 1950
Figure 11 : Evaluation au champ de l'AUDPC, vis-à-vis de la rouille brune, de 94 variétés
Figure 12 : Pourcentage de la maladie causée par la rouille brune pour différentes variétés de blé
Figure 13 : Photographies de feuilles drapeaux touchés par *P. triticina* dans nos essais de phénotypage
Figure 14 : Nombre de marqueurs par chromosome pour 5 populations
Figure 15 : Nombre de marqueurs commun entre 2, 3, 4 ou 5 populations
Figure 16 : Comparaison de l'ordre des marqueurs entre la carte consensus de AE, PE, TE et LE, et la carte consensus de Wang
Figure 17 : Localisation des QRL détectés, de leurs intervalles de confiance, et des gènes *Lr* dans les populations AE, PE, TE et LE
Figure 18 : Localisation des QRL détectés, de leurs intervalles de confiance, et des gènes *Lr* dans la population SE
Figure 19 : Localisation des QRL détectés, de leurs intervalles de confiance, et des gènes *Lr* dans la population RCS

Liste des tableaux

Tableau 1 : Fréquences des types de résistances et leur durabilité moyenne
Tableau 2 : Détails de la gamme différentielle pour déterminer le pathotype d'une source de *Puccinia triticina*.
Tableau 3 : Principales variétés cultivées en 2015
Tableau 4 : Caractéristiques des 6 populations de cartographie
Tableau 5 : Caractéristiques des parents à l'origine des 6 populations de cartographie
Tableau 6 : Détails du phénotypage des populations SE et RCS
Tableau 7 : Les différents types d'infection utilisés en notation et leur coefficient
Tableau 8 : Détails du génotypage des 6 populations
Tableau 9 : Distribution et densité des marqueurs SNP sur les 21 chromosomes de la carte consensus
Tableaux 10-11 : Nombre de bins par chromosome et par génome pour SE et RCS
Tableau 12 : Synthèse des analyses statistiques effectuées suite au phénotypage des 6 populations
Tableau 13 : QRL à la rouille brune détectés en SIM, CIM et MIM pour les 6 populations

Introduction

Quand sont évoquées les méthodes de lutte contre les maladies des cultures, viennent d'abord à l'esprit les progrès considérables amenés par l'usage des produits phytosanitaires. Solution efficace mais posant des problèmes de coût, de pollution et de résistance, d'autres méthodes de luttés comme le changement des pratiques culturales ou la lutte variétale ont montré leur efficacité. Le progrès génétique est l'un des leviers majeurs de l'augmentation et de la régularisation des rendements ainsi que l'amélioration de la qualité des récoltes. Les résistances génétiques sont quant à elles devenues des éléments incontournables pour lutter contre les bioagresseurs.

Les gènes de résistance permettent un contrôle efficace des maladies ; cependant, face à l'homogénéisation des parcelles agricoles et à l'absence de stratégies de diversification des sources de résistances, les contournements de résistances par les pathogènes sont fréquents et diminuent leur durabilité. Apparaît alors la volonté d'utiliser non plus des gènes de résistances majeurs mais des Loci de Résistance Quantitative (QRL), provoquant une diminution de maladie. L'érosion de la résistance quantitative est lente et son efficacité est donc plus durable.

Sur le modèle de la rouille brune du blé tendre (*Triticum aestivum*), maladie foliaire provoquée par le champignon *Puccinia triticina*, l'obtention de variétés à résistance durable est un enjeu de poids car ce pathogène peut provoquer des dégâts considérables avec une baisse de rendement allant jusqu'à 40% sur variété sensible en l'absence de traitement fongicide.

De nombreux sélectionneurs de la filière blé ont montré de l'intérêt pour cet enjeu et c'est avec leur collaboration et celle de l'INRA, que des programmes de Fond de Soutien à l'Obtention Végétale (FSOV) centrés sur la résistance quantitative à la rouille brune, ont été développés à partir de 2005. Des variétés et lignées présentant divers niveaux de résistance quantitative à la rouille brune ont ainsi été caractérisées au champ. Des sources diversifiées ainsi que les composantes de la résistance quantitative ont également été mises en évidence. C'est dans ce cadre que s'inscrit mon stage de fin d'études, réalisé au sein de l'unité Biologie et Gestion des Risques (BIOGER) du centre INRA de Versailles-Grignon, dans l'équipe « Epidémiologie » et encadré par Henriette Goyeau et Thierry Marcel.

	Genetically qualitative	Genetically quantitative
Phenotypically qualitative	a <i>R</i> genes causing complete resistance ^a 	b Nonhost resistance based on minor genes ^b 
Phenotypically quantitative	c <i>R</i> genes causing incomplete resistance ^c 	d Partial resistance ^d 

Figure 1 : 4 catégories de résistances sur l'exemple de la rouille sur orge (Niks et al, 2015)

- a : résistance complète conférée par un gène majeur
- b : résistance complète non hôte
- c : résistance incomplète (HR et sporulation) conférée par un gène majeur
- d : résistance quantitative élevée, conférée par plusieurs gènes

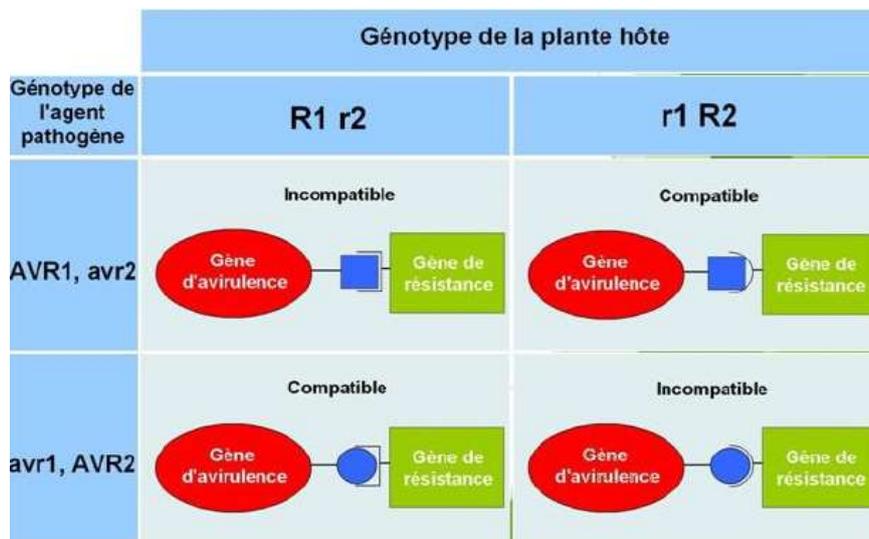


Figure 2 : Illustration de la relation gène pour gène (Flor, 1971)

I. Synthèse bibliographique

A. *Les résistances génétiques*

Les schémas de production agricoles développés au cours du XX^e siècle, que ce soit en extensif ou en intensif, ont permis d'atteindre des niveaux de rendement et de productivité très élevés, mais commencent à montrer leurs limites (Foley *et al.*, 2005). Dans les pays développés, les paysages agricoles actuels sont représentés par de grandes parcelles occupées par des plantes hôtes génétiquement homogènes (Robinson & Sutherland, 2002).

Ce contexte de forte homogénéité est en particulier très propice au développement des épidémies (Stukenbrock & McDonald, 2008). Pour contrôler ces épidémies, plusieurs stratégies sont envisageables comme l'utilisation de pesticides qui se montre très efficace. Toutefois leur utilisation intensive n'est pas durable sur le long terme. L'utilisation systématique des pesticides a généré des phénomènes de résistance chez certains agents pathogènes, ainsi que des problèmes de pollution importants (Robinson & Sutherland, 2002), qui orientent actuellement vers des politiques publiques de limitation de leur utilisation. Une adaptation des itinéraires techniques peut également permettre de limiter les pertes dues aux maladies. Enfin, l'utilisation de variétés portant des résistances est un autre élément qui permet de contrôler efficacement les maladies.

Les gènes de résistance peuvent être soit présents à l'état naturel dans certaines espèces, soit introduits dans un hybride par rétrocroisement, soit présents dans d'autres espèces et introduits par transfert de gène comme dans le cas de la résistance à la pyrale du maïs.

Les variations dans l'expression phénotypique de la résistance, et dans son déterminisme génétique, ont conduit à distinguer la résistance qualitative de la résistance quantitative (Figure 1).

A.1. *La résistance qualitative*

La résistance qualitative se caractérise par un arrêt, ou un dérèglement majeur, du cycle infectieux du pathogène, qui ne produit alors plus, ou très peu, de descendants. Le phénotypage de la résistance qualitative est facile, puisque qu'elle se traduit par une absence quasi-totale de symptômes. On parle alors de résistance totale. Cette résistance est basée sur un déterminisme génétique simple avec des gènes de résistances majeurs, selon une interaction gène-pour-gène : la plante hôte possède des gènes de résistances R, et le pathogène des gènes d'avirulence AVR également impliqués dans la production d'effecteurs, qui permettent au pathogène d'infecter la plante hôte. Cependant, si le gène encodant un effecteur est reconnu par un gène de résistance de la plante (directement ou indirectement), ce gène a alors un rôle d'avirulence (AVR) (Figure 2). Cette résistance est en général spécifique.

A.2. *La résistance quantitative*

La résistance quantitative se traduit par une réduction de la maladie via une diminution des performances du pathogène sur les différentes étapes du cycle infectieux, avec un ralentissement de la progression et/ou une diminution de la sévérité des épidémies (Shaner *et al.*, 1978). Dans le cas de la résistance partielle, l'interaction est compatible, c'est une résistance dont le type d'infection est sensible mais l'infection est réduite. Contrairement à la résistance qualitative, caractérisée par une réponse en "tout ou rien", la résistance quantitative

Les composantes de la résistance

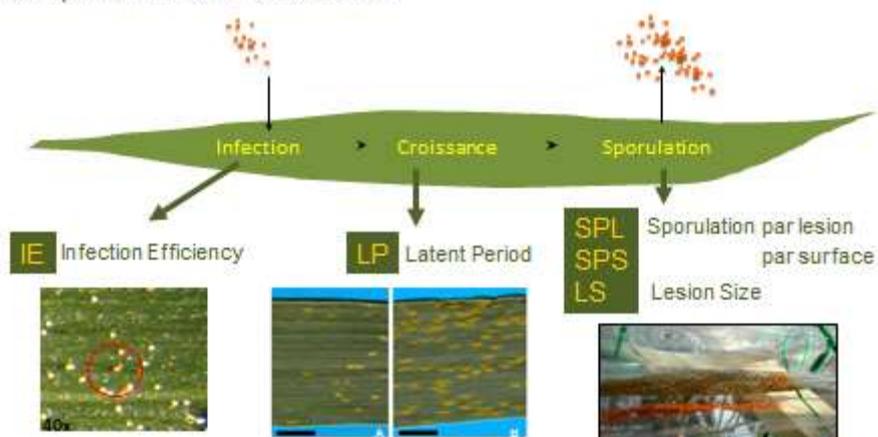


Figure 3 : les 5 composantes de la résistance quantitative, cas de la rouille brune (H. Goyeau)
 IE : efficacité d'infection, LP : période de latence, SPL : sporulation par lésion, SPS : sporulation par surface, LS : taille de lésion

Tableau 1 : Fréquence des types de résistances et leur durabilité moyenne (Parlevliet, 2002)

Fréquence : très basse à absente (-), basse (+), modérément fréquente (++) , fréquente (+++) , extrêmement fréquente (++++).

Durabilité : non durable (-), modérément durable (+), assez durable (++) , durable (+++) , fortement durable (++++).

Type de Résistance	Champignons/ bactéries				Virus	
	Spécialistes		Généralistes		Fréquence	Durabilité
	Fréquence	Durabilité	Fréquence	Durabilité		
Monogénique – HR	+++++	-	-		++	+ à +++
Monogénique – non HR	+	+++	-		++	- à ++++
Polygénique	+++++	+++++	+++	+++++	+++++	+++++

présente un *continuum* de réponse qui va, selon le génotype hôte, d'un niveau de résistance quasi-total à une très forte sensibilité. La résistance quantitative peut être caractérisée par ses composantes : par exemple dans le cas de pathogènes des parties aériennes des plantes, on peut mesurer l'efficacité d'infection, la période de latence, la sporulation par lésion, la taille des lésions et la sporulation par unité de surface sporulante (Figure 3).

Les résistances de type quantitatif sont en général associées à plusieurs gènes ou QTL. Ces QTL de résistance quantitative sont aussi appelés Quantitative Resistance Loci (QRL). De nombreux QRL ont été mis en évidence dans diverses espèces cultivées, mais très peu d'entre eux ont été utilisés dans des programmes de sélection (Pumphrey et al., 2007). L'identification d'interactions différentielles entre génotypes de la plante et isolats du pathogène ont conduit à la proposition d'un modèle gène mineur-pour-gène mineur, comme base génétique de la résistance quantitative (Niks & Marcel, 2009). A ce jour, très peu de gènes impliqués dans les différentes composantes de la résistance quantitative ont été identifiés.

Niks et al. (2015) ont émis différentes hypothèses sur la base moléculaire de la résistance quantitative. Ce type de résistance pourrait être expliqué soit par les variations alléliques des gènes de défense menant à des intensités, des expressions et des modes de défenses variable, soit par les variations alléliques des gènes de sensibilité (S-genes).

A.3. Notion de durabilité

Très efficace et facile à sélectionner, la résistance qualitative a été, et est encore, largement utilisée. Toutefois des cas de contournement sont apparus dès le début de son utilisation à grande échelle. Ces contournements résultent d'une adaptation du pathogène, facilitée par l'homogénéité du paysage variétal. La gestion de ce type de résistance peut être décrite comme une « course aux armements », entre d'une part les sélectionneurs qui introduisent de nouveaux gènes majeurs de résistance dans les variétés, et d'autre part les populations pathogènes, dont les isolats virulents sont fortement sélectionnés (Brown & Tellier, 2011). Une gestion plus durable des résistances est envisageable, et reste un des enjeux majeurs pour l'agriculture du XXI^e siècle (Mundt *et al.*, 2002 ; Cheatham *et al.*, 2009).

Une résistance est dite durable si elle reste efficace alors que le cultivar possédant la résistance est cultivé à grande échelle et durant une longue période (Johnson, 1981). La durabilité d'une résistance va dépendre du mode de vie et de la capacité adaptative de l'agent pathogène, du déterminisme génétique et du mécanisme de résistance, mais aussi de l'environnement dans lequel la résistance va se manifester (Tableau 1).

La résistance quantitative serait, en pratique, plus durable que la résistance qualitative complète (Stuthman *et al.*, 2007). La diversité des gènes et mécanismes impliqués dans la résistance quantitative, favoriserait sa durabilité. Ainsi, face à une diversité de contraintes physiologiques imposées simultanément par la résistance quantitative de la plante, l'adaptation du pathogène serait ralentie (Stuthman *et al.*, 2007).

Les résistances quantitatives sont en théorie moins faciles à contourner, cependant, quelques résistances ont montré des érosions. C'est le cas de la résistance polygénique au mildiou chez la pomme de terre (Montarry, 2007) ou encore de la résistance à un pathotype de la rouille brune pour la variété de blé tendre Soissons (Pariaud *et al.*, 2009). De même, toutes les résistances totales et spécifiques ne sont pas forcément contournées ; c'est notamment le cas du gène majeur *Sr2* qui est efficace contre la rouille noire depuis 1920 (Singh *et al.*, 2008).

Plusieurs stratégies ont été proposées pour augmenter la durabilité des résistances. La combinaison de gènes de résistance majeurs dans une même variété (jusqu'à 3 gènes pyramidés par exemple pour la rouille brune), mais cette solution s'est avérée inefficace suite aux contournements du pathogène. Une autre solution, plus efficace pour améliorer la

durabilité des résistances, consiste à combiner des gènes de résistances majeurs et des QRL mais aussi de les diversifier à l'échelle du paysage (St Clair, 2010).

A.4. La Sélection Assistée par Marqueurs (SAM) pour les résistances

La SAM pour un caractère peut être justifiée quand elle remplace des essais de phénotypages coûteux et fastidieux, et quand elle se traduit par un gain de sélection plus efficace et plus important. Cependant, la SAM n'élimine pas la nécessité de tester les variétés avant leur commercialisation avec des expérimentations au champ multilocales et pluriannuelles (St Clair D.A., 2010).

Les marqueurs utilisés en SAM permettent d'analyser une grande quantité d'individus de manière précoce dans leur développement, et de suivre également des gènes récessifs. Une telle méthode est particulièrement intéressante pour ce qui concerne la sélection de cultivars résistants à des pathogènes, car il devient possible de s'affranchir momentanément de tests à grande échelle.

La SAM pour les Quantitative Resistance Loci (QRL) est utilisée dans les entreprises de sélection publiques et privées mais très peu d'informations sont disponibles et publiées. La SAM peut être utilisée pour un seul QRL, des combinaisons de QRL, ou encore pour des combinaisons de gène à résistance qualitative et de QRL. Pour le premier cas, nous avons l'exemple du QRL majeur *Fhb1* chez le blé, pour la fusariose (*Fusarium graminearum*) qui a été cartographié sur le chromosome 3B du blé dans une population dérivant du cultivar résistant 'Sumai 3'. Les NIL possédant l'allèle résistant *Fhb1* ont montré une réduction significative de sévérité de maladie et de grain infecté. Pour ce pathosystème, les lignées présentant des combinaisons de 2 ou 3 allèles de résistances issus de parents différents montraient un niveau de résistance significativement plus élevé que le témoin ou que les lignées avec un seul allèle. Enfin, plusieurs exemples concernant la combinaison de QRL et de gènes de résistance majeure existent, comme celui du poivron et du virus Y de la pomme de terre ou encore de la rouille jaune chez l'orge (St Clair D.A., 2010).

Idéalement, le QTL à utiliser en SAM est un QTL à effet majeur, montrant peu ou pas de dominance, pas d'épistasie ni de pléiotropie. La SAM pour les QTL à effet majeur peut être similaire à la SAM appliquée pour les gènes qualitatifs puisque le processus implique le transfert direct d'allèles favorables avec un effet phénotypique relativement important à un parent récurrent via la méthode de backcross.

A.5. Gènes de résistance du blé tendre contre la rouille brune

Le pathosystème étudié lors du stage est celui du blé tendre (*Triticum aestivum*) et du champignon *Puccinia triticina*, agent de la rouille brune. Des informations plus complètes sur ces deux éléments du pathosystème seront détaillées dans les parties IB et IC.

Il existe une grande variabilité du niveau de résistance à la rouille brune dans les cultivars français de blé tendre. Plus de 70 gènes de résistances majeurs à la rouille brune, appelé gènes *Lr*, ont été identifiés. La plupart de ces gènes sont spécifiques et sont contournés (Roelfs et al., 1992).

Face à ces nombreux contournements, apparaît le développement des « slow rusting genes » en complément des gènes spécifiques. Les gènes *Lr34* et *Lr46* sont deux exemples de slow rusting genes, c'est-à-dire des gènes majeurs qui provoquent une réponse de type quantitatif, par exemple en augmentant la période de latence. Ces gènes sont souvent pléiotropes, ayant une efficacité contre plusieurs maladies ou agents pathogènes : *Lr34* (chromosome 7D) est également efficace contre la rouille jaune (*Yr18*), l'oïdium (*Pm38*) (résistance au mildiou) et les nécroses de la pointe des feuille (*ltn1*) (Krattinger, 2009); *Lr46* est également efficace contre la rouille jaune (*Yr29*) (William et al., 2003). *Lr34* n'est pas contourné et la séquence de ce gène est connue. *Lr34* est présent dans 'Chinese-Spring'

Tableau 2 : Détails de la gamme différentielle pour déterminer le pathotype d'une source de *Puccinia triticina*. (H. Goyeau)

1 Lr1	8 Lr9	15 Lr19	22 Harrier (Lr17b)
2 Lr2a	9 Lr10	16 Lr20	23 Morocco
3 Lr2b	10 Lr13	17 Lr23	24 Renan
4 Lr2c	11 Lr14a	18 Lr24	25 VPM
5 Lr3	12 Lr15	19 Lr26	26 Lr37
6 Lr3bg	13 Lr16	20 Gatcher	
7 Lr3ka	14 Lr17	21 Lr28	

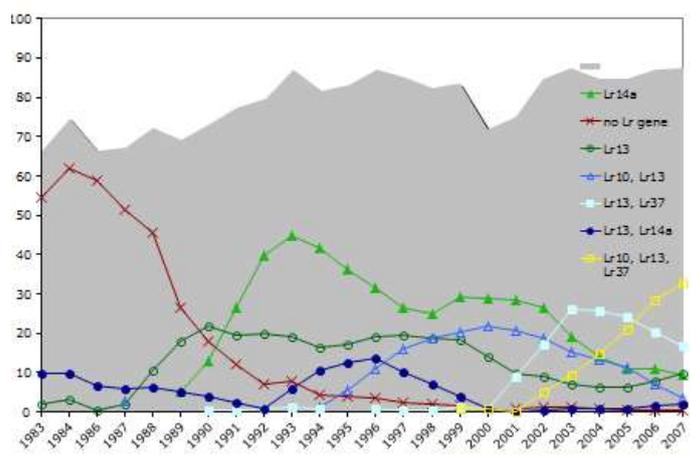


Figure 4 : combinaisons de gènes Lr dans le paysage variétal français (Goyeau & Lannou, 2011)

(St Clair, 2010), mais l'utilisation d'un marqueur de *Lr34* a révélé que ce gène n'est pas présent dans les variétés françaises (H. Goyeau, non publié).

Les gènes de résistance *Lr* sont utilisés dans la gamme d'hôtes différentielle qui sert à établir le pathotype de l'agent pathogène *P. triticina*. La gamme utilisée en France est composée essentiellement d'isolignées de la variété Thatcher, dans lesquelles ont été introduits les gènes *Lr*. Vingt-trois de ces gènes sont représentés dans cette gamme (Tableau 2).

Sur le modèle de la rouille brune du blé, l'obtention de variétés à résistance durable est un enjeu de poids, puisque les résistances basées sur des seules combinaisons de gènes *Lr* sont rapidement contournées.

Au début des années 1980, la plupart des variétés cultivées en France ne possédait pas de gènes de résistance qualitative. En réaction à de sévères épidémies, les sélectionneurs ont porté une attention accrue à la sélection pour la résistance à cette maladie, qui s'est traduite par la sélection de combinaisons de gènes de résistance spécifique *Lr*. Les contournements successifs de ces gènes ont conduit à utiliser des combinaisons de gènes *Lr* de complexité croissante (Goyeau & Lannou 2011) (Figure 4).

Après 25 années de sélection pour la résistance quantitative vis-à-vis des rouilles des céréales, le CIMMYT (Centre International pour l'Amélioration du Blé et du Maïs) considère que la combinaison de quelques gènes de résistance partielle à effet additif permet d'obtenir un niveau de résistance satisfaisant et surtout plus durable (Singh et al., 2009). En France, aucune sélection dirigée pour la résistance quantitative n'a pu être conduite en raison de l'absence des connaissances nécessaires correspondantes sur l'agressivité des isolats pathogènes et sur le déterminisme génétique de la résistance quantitative à la rouille brune. Toutefois les sélectionneurs ont veillé à éviter les génotypes très sensibles, en conséquence la plupart des variétés actuellement inscrites ont un niveau correct de résistance quantitative en sélectionnant inconsciemment des QRL.

B. L'agent pathogène *Puccinia triticina*

B.1. Cycle de vie

L'agent de la rouille brune (*Puccinia triticina*) est un champignon basidiomycète à reproduction asexuée. La reproduction sexuée si l'hôte secondaire est présent. Le cycle asexué comprend trois étapes : infection de la feuille, croissance du pathogène dans les tissus foliaires, et production de spores. La dispersion des spores s'effectue majoritairement par le vent. Les épidémies résultent de la succession de quatre à cinq cycles de reproduction asexuée au cours de la saison, lorsque les conditions environnementales sont favorables (Zadoks & Bouwman, 1985). Le facteur critique est une période de rosée dans le couvert végétal suffisamment longue pour permettre la germination des spores.

P. triticina est un pathogène biotrophe, qui attaque le blé tendre, le blé dur et le Triticale. Les agents responsables des rouilles brunes de l'orge, du seigle, appartiennent à d'autres espèces de *Puccinia* qui n'attaquent pas le blé. Il peut survivre aux mêmes conditions environnementales nécessaires à la survie des feuilles de blé si l'infection a eu lieu. Cette infection peut être rapide (3 heures) si les conditions sont favorables (10-30°C), mais se produit rarement si la température est supérieure à 32°C ou inférieure à 2°C. La plupart des épidémies sévères se produisent quand le champignon a pu hiverner sur des repousses de céréales ou des cultures à semis précoces, il servira alors d'inoculum initial. La propagation de la maladie peut être rapide sous conditions favorables, de nombreuses spores sont produites et disséminées par le vent et les nuits fraîches avec rosée accentuent également le développement de l'épidémie en été (Roelfs et al., 1992).

La population de *P. triticina* en France est très diversifiée en pathotypes (Goyeau *et al.*, 2006), avec 30 à 40 pathotypes différents identifiés en moyenne chaque année (Figure 5). L'hôte alternatif, *Thalictrum speciosissimum*, qui héberge le cycle sexuel, n'est pas présent en France, et très rare en Europe. Au niveau international, pour la majorité des zones de production du blé, l'absence d'hôte alternatif, ainsi que les données de génotypage, suggèrent que la phase sexuée du cycle n'intervient pas dans l'épidémiologie de cette maladie, et qu'elle est une source négligeable de variation génétique chez le champignon (Bolton *et al.*, 2008). En France, la reproduction de *P. triticina* est strictement asexuée, et les isolats appartenant à un même pathotype ont le même génotype SSR, à l'exception de rares mutants (Goyeau *et al.*, 2007). La structure de la population en pathotypes dépend fortement des variétés cultivées et des gènes majeurs qu'elles contiennent (Goyeau *et al.*, 2006). Aucune structuration géographique n'a été mise en évidence à l'échelle de la France, ce qui peut être imputé à une dispersion importante qui homogénéise les populations, et à l'absence d'adaptation locale aux conditions climatiques.

B.2. Symptômes

Les symptômes de la rouille brune se manifestent souvent en automne sur les cultures à semis précoce, sous la forme de pustules de couleur orange à brune. Ils apparaissent essentiellement sur les feuilles (Figure 6). Lors des attaques sévères, des pustules peuvent également être observées sur la tige et les glumes. L'infection des glumes par la rouille brune peut entraîner une diminution de poids spécifique (Roelfs *et al.*, 1992). En France, l'inoculum est présent toute l'année et tous les ans (H. Goyeau, comm pers.).

B. 3. Moyens de lutte

La rouille brune est une des composantes majeures du complexe foliaire parasitaire du blé. Les pertes de rendement associées aux épidémies sévères de rouille brune sont élevées, mais elles restent inférieures à celles provoquées par la rouille noire du blé. Cependant, l'aire de répartition géographique de la rouille brune est plus vaste que celle des rouilles jaune et noire du blé (Huerta-Espino *et al.*, 2011). En France, de fortes épidémies se produisent régulièrement dans les régions Ouest et Sud-Ouest. La perte de rendement des parcelles non traitées avec des fongicides peut atteindre 40% par rapport aux parcelles traitées sur variétés sensibles (suivi SPV Phytoma 1988-2003). Différentes mesures prophylactiques peuvent être mises en place pour agir préventivement contre la rouille brune :

- Choisir des variétés résistantes ou peu sensibles (Figure 7).
- Eviter les semis précoces : la date de semis influence très nettement la maladie, en permettant au pathogène d'accomplir un nombre de cycles plus ou moins grand pendant l'hiver. De ce fait, les semis tardifs sont moins touchés par la maladie (Viaux, 1999).
- Eviter la sur-fertilisation : L'azote augmente la sensibilité de la plante. Il participe par ailleurs à la mise en place d'un couvert favorable au développement de la maladie.
- Détruire les repousses de céréales (Maufras, 2015, Arvalis Infos)
- Traiter dès l'apparition des premières pustules. Etant donné le caractère explosif de la maladie, il est conseillé d'observer régulièrement ses parcelles à partir du stade 2 nœuds, et d'intervenir dès l'apparition des premières pustules sur l'une des trois dernières feuilles visibles. Les produits à bases de strobilurines ou de triazoles sont le plus souvent utilisés (Maufras, 2015, Arvalis Infos).

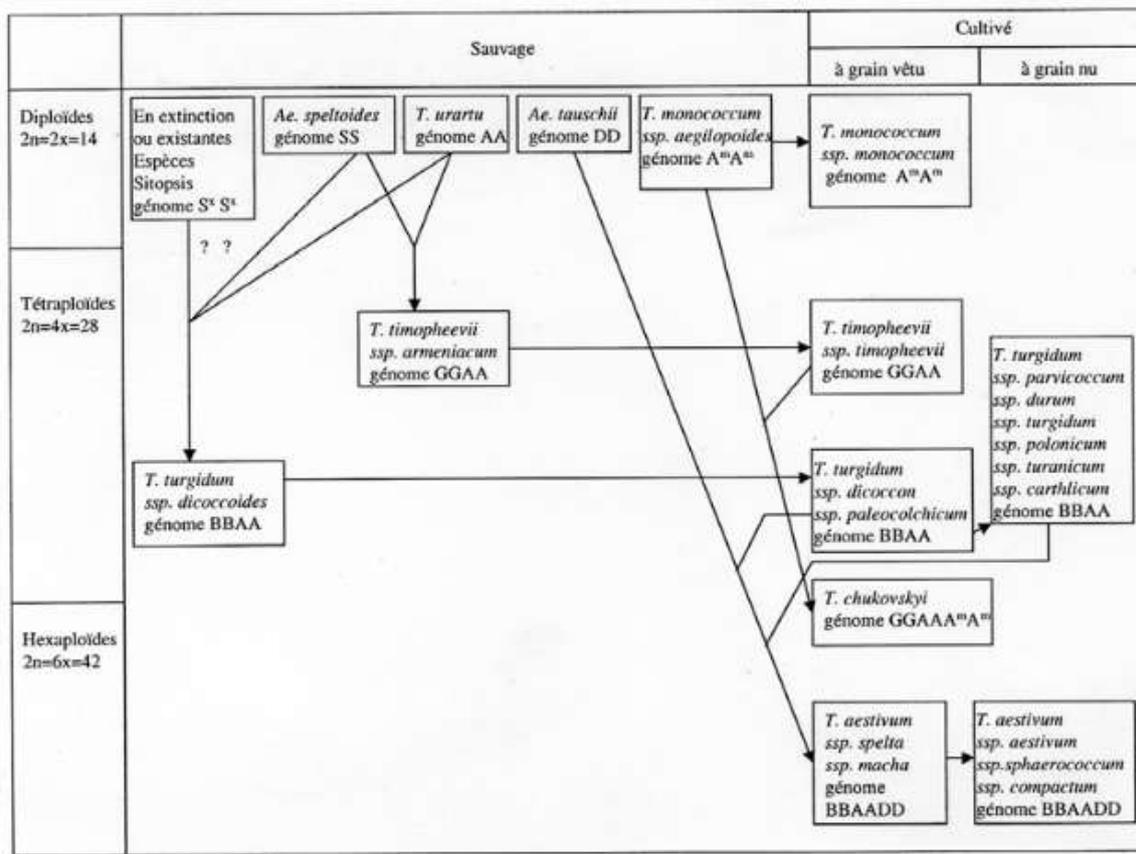


Figure 8 : phylogénie des blés (Feldman, 2001)

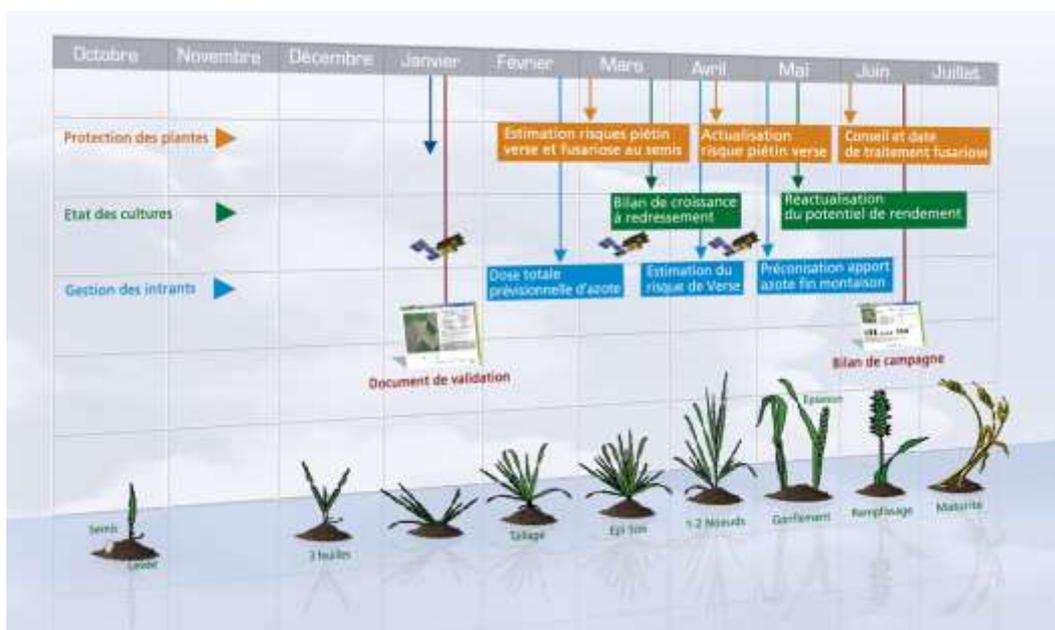


Figure 9 : cycle de culture du blé tendre (Arvalis)

C. Pathosystème étudié, l'hôte *Triticum aestivum*

C.1. Origine du blé tendre

Céréale appartenant à la famille des Graminées et au genre *Triticum*, cette monocotylédone annuelle existait à l'état sauvage il y a des siècles. Rechercher l'origine du blé tendre, espèce hexaploïde, revient à évoquer l'ensemble des blés historiquement cultivés, diploïdes, tétraploïdes et hexaploïdes, et à identifier leurs ascendants sauvages ainsi que leurs sites de domestication (Figure 8). La date de l'initiation de la culture des blés est beaucoup discutée : elle se situerait, selon les archéologues, entre 8900 et 7000 av. JC. (Bonjean, 2001).

L'espèce diploïde *T. uratu* (AA) a été le donneur du génome A, sauf la paire chromosomique 4A (Dvorak, 1988). Le donneur du génome B demeure incertain et sujet à controverse (Kerby et Kuspira, 1987). Au moins six espèces diploïdes différentes ont été proposées comme source possible du génome B. La plus probable d'entre elles serait *Aegilops searsii*. L'espèce ayant apporté le génome D a été caractérisée sans ambiguïté : c'est *Aegilops squarrosa* (Mac Fadden et Sears, 1946). Cet *Aegilops* se serait hybridé avec *T. dicoccum* pour donner naissance au premier blé hexaploïde. (Boudreau et al., 1992).

C.2. La culture du blé tendre et ses débouchés

Il existe deux types de blés :

- Le blé tendre d'hiver, qui, pour accomplir l'ensemble de son cycle (Figure 9), doit recevoir des températures vernalisantes (environ 8 semaines à des températures inférieures à 8°C). Il est nécessairement semé à l'automne.
- Le blé tendre de printemps, qui ne nécessite pas températures vernalisantes. Il est généralement semé à la sortie de l'hiver (Doré et Varoquaux, 2006).

La production mondiale du blé est estimée pour 2014/2015 à plus de 731.2 millions de tonnes. Les principaux pays producteurs sont la Chine, l'Inde, les Etats Unis, la Russie et la France (données FAO, 2015). La demande mondiale du blé pour 2020 est estimée à 1 milliard de tonnes.

La production française était de 38 millions de tonnes en 2013 (FAO, 2015). Les principales régions cultivant le blé tendre sont le Centre, la Picardie et la Champagne-Ardenne.

Le blé tendre a de multiples utilisations. Il peut être classé selon trois catégories, le blé panifiable, le blé biscuitier et le blé fourrager. Cinquante-huit pour cent de la production est destinée à l'alimentation humaine et 34 % à l'alimentation animale, les 8% restants représentent les utilisations industrielles (dont l'amidonnerie).

C. 3. La sélection du blé

Jusqu'au XIXe siècle, les agriculteurs français sèment des variétés autochtones ou populations de pays (landraces) adaptées à leurs milieux. A partir de 1850, les semences autochtones sont remplacées par des blés dits aquitains (obtenus à partir de variétés venues de Crimée) et des blés anglais dans le nord de la France. C'est à ce moment que Louis de Vilmorin réalise ses premiers travaux généalogiques sur le blé pour obtenir des lignées pures. Il obtient ainsi la première variété de blé moderne, Dattel, issue du croisement entre deux blés anglais (Chiddam et Prince Albert). Les variétés Vilmorin resteront une référence dans le monde de la sélection jusqu'au milieu du XXe siècle (Bonjean, 2001).

Dès 1945, on utilise de nouveaux géniteurs : d'une part, pour obtenir des variétés plus résistantes au froid et aux maladies, d'autre part, pour améliorer la qualité boulangère.

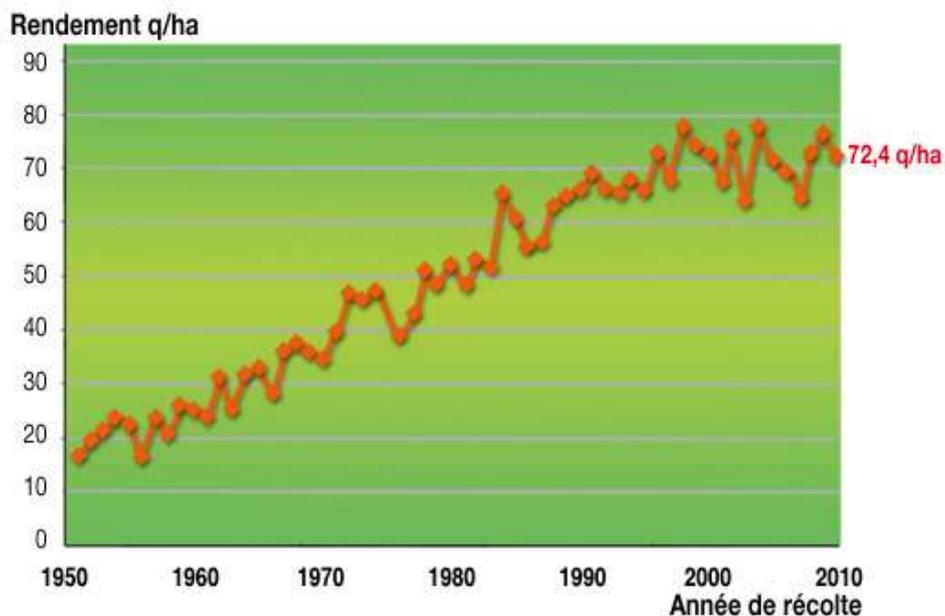


Figure 10 : Evolution du rendement du blé depuis 1950 (gnis, 2010)

Tableau 3 : Principales variétés cultivées en 2015 (FranceAgriMer, 2015)

1 : susceptible ; 8 : résistant

Variété	Pourcentage de surface cultivée en France	Résistance à la rouille jaune	Résistance à la rouille brune
Rubisko	11.9%	7	8
Cellule	6.3%	8	5
Apache	5%	8	5
Arezzo	4.7%	6	4
Boregar	4.5%	5	3
Pakito	3.4%	8	5
Trapez	2.2%	3	6

A partir de 1960, les obtenteurs utilisent des variétés de toutes les origines, et notamment celles issues du pool asiatique pour sélectionner des gènes intéressants (ceux du nanisme par exemple). Ils ont également à disposition une réserve de gènes de toutes les espèces apparentées sauvages et cultivées. Les espèces sauvages apparentées aux blés constituent un important réservoir de gènes utilisables en amélioration. Exemples de transfert à partir d'espèces ayant des génomes homologues de ceux du blé : l'amidonier sauvage (*T. dicoccoïdes*) a été utilisé entre autre pour améliorer la résistance à la rouille jaune (Grama et Gerechter-Amitai, 1974). Les gènes de résistance à la rouille brune ont eux été transférés à partir respectivement du blé, de divers *Aegilops* et de *Thinopyrum* (Roelfs, 1992).

En 50 ans de sélection, les caractères importants tels que le rendement, la résistance à la verse et la rusticité ont été améliorés. Aujourd'hui, les orientations de recherche en amélioration variétale sont dictées par le respect des critères de la demande à l'exportation (taux de protéines), le rendement, mais aussi les économies d'intrants, le respect de l'environnement et la satisfaction des besoins des utilisateurs. Les critères de sélection restent similaires : rendement, résistances aux maladies (rouilles, septoriose, oidium, piétin-verse), qualité boulangère et taux de protéines (Doré et Varoquaux, 2006).

C.4. Les enjeux actuels

Le blé est la seconde céréale la plus consommée au monde (après le riz) et constitue la base du régime alimentaire de l'Europe, de l'Amérique du Nord, de l'Afrique du Nord et d'une partie de l'Asie (FAOstat, 2015).

En France, le rendement de la culture de blé ne cesse de croître depuis 1950 et atteint aujourd'hui environ 73q/ha (Figure 10). Pour le blé tendre, les rendements ont augmenté de près de 130kg/ha/an sur la période 1955-1990. Cette augmentation est due à la fois à l'évolution des pratiques culturales et à l'amélioration variétale. Celle-ci a permis une adaptation des plantes à l'évolution des conditions de cultures, en particulier l'intensification (Doré et Varoquaux, 2006). Cependant, le potentiel théorique de matière sèche aérienne serait de 30 tonnes par hectare pour le blé, soit environ 150q/ha de grains avec un indice de récolte de 0.5.

Aujourd'hui, les agriculteurs français disposent de plus de 350 variétés de blé tendre (Tableau 3). La tendance à la diversification variétale est croissante et le renouvellement des variétés cultivées est rapide (gnis, 2010).

Les efforts sont également concentrés sur la résistance aux maladies, en privilégiant le cumul de résistances quantitatives pour éviter le problème des contournements rapides des résistances qualitatives, avec un objectif de réduction des traitements. La durabilité des résistances est donc un enjeu majeur de la culture du blé aujourd'hui. De manière générale, les enjeux actuels de la culture du blé, et donc de son amélioration, passent par la mise en place d'une approche intégrée. Celle-ci prendra en compte les impacts des changements climatiques, les pratiques culturales de plus en plus simplifiées ainsi que la nécessité de produire mieux et de façon durable dans le respect des règles définies lors du Grenelle de l'environnement (Ecophyto 2018). Les agriculteurs sont très attentifs chaque année aux progrès apportés par les nouvelles variétés et leurs attentes sont nombreuses : variétés encore plus résistantes aux maladies et accidents climatiques, variétés permettant de répondre aux différentes utilisations, variétés économes en produits et en fertilisation dans le cadre d'une agriculture durable (gnis, 2010).

II. Objectifs, problématiques et démarches

A. Objectifs et problématiques du stage

Intitulé « Diversité des Loci de Résistance Quantitative (QRL) à *Puccinia triticina*, agent de la rouille brune, pour la sélection de variétés de blé tendre à résistance plus durable ». Ce stage a pour objectif d'identifier des marqueurs moléculaires liés à des QRL utilisables en sélection. Pour cela, je dois identifier les QRL pour la rouille brune provenant de variétés françaises de blé tendre partiellement résistantes, puis je dois comparer la distribution sur le génome du blé des QRL provenant des différentes populations de cartographies.

Les problématiques du stage sont les suivantes :

- Combien de QRL différents pour la résistance quantitative à la rouille brune existent-ils dans les populations ?
- Où sont-ils localisés dans le génome ?
- A quels marqueurs sont-ils associés ?

Le travail que j'ai réalisé au cours de mon stage contribuera à répondre en partie à différents objectifs du programme FSOV tels que :

- Proposer des sources de résistance quantitatives à la rouille brune, efficaces et potentiellement durables
- Augmenter l'efficacité et la durabilité par la diversification des mécanismes de résistances
- Produire des marqueurs utilisables en Sélection Assistée par Marqueurs

B. Démarche adoptée

La démarche adoptée pour répondre à l'objectif fixé est :

- Evaluer et valider les cartes génétiques basées sur le génotypage des populations étudiées, et construire une carte des bins recombinants pour chaque population.
- Construire une carte consensus intégrant les cartes génétiques des différentes populations.
- Phénotyper la résistance quantitative à la rouille brune au champ dans deux populations et sur 3 lieux différents (les 4 autres populations ont déjà été phénotypées).
- Localiser sur la carte consensus (ou carte bin) les QRL identifiés dans 6 populations.
- Analyser la répartition des déterminants génétiques de la résistance quantitative pour les différentes populations sur la carte consensus

Ces différentes étapes me permettront d'identifier des marqueurs de QRL pour d'une part aider le sélectionneur à cumuler les QRL dans les variétés, et d'autre part pour s'assurer de la diversification des QRL utilisés et ainsi des mécanismes de résistance. Les combinaisons de QRL optimales permettront d'avoir des résistances à la rouille brune plus durables.

Tableau 4 : Caractéristiques des parents à l'origine des 6 populations de cartographie

PL : Période de Latence, EI : Efficacité d'Infection

(*) The history of chinese spring wheat ER Sears and TE Miller, Cereal Research communications (1985) Vol.13

	Apache	PBI	Trémie	LD7	Sidéral	Ecrin	Renan	Chinese-Spring
Année inscription	1998	/	1993	/	1990	1985	1989	1910 (*)
Obtenteur	LG	/	RAGT	/	Benoist	Rustica	Agri Obtention	Plant Breeding Institute
Sensibilité à la rouille brune	Assez sensible	Sensible	sensible	Peu sensible	Peu sensible	Très sensible	Résistant	Très sensible
Gènes majeurs	Lr13, Lr37	Lr13, Lr14a	Lr10, Lr13	Lr13, Lr37	Lr13, Lr14a	Lr13, Lr14a	Lr14a, Lr37	Lr12, Lr34
Composantes Résistance Quantitative	PL	EI	EI, Sporulation	EI, PL	PL	-	Résistance totale	-

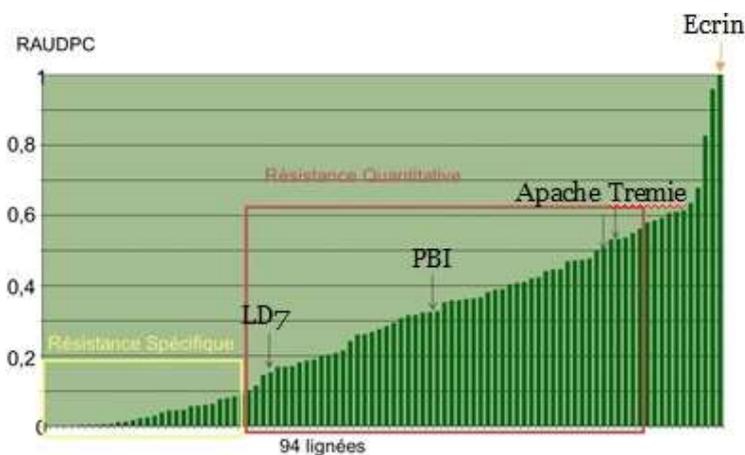


Figure 11 : Evaluation au champ de l'AUDPC : Area Under Disease Progress Curve = aire relative sous la courbe de la progression de maladie au champ par rapport au témoin sensible, vis-à-vis de la rouille brune du blé, de 94 variétés et lignées, moyenne de différentes combinaisons lieu x années. Le témoin sensible Ecrin a une valeur 1.

Gamme de niveau de résistance

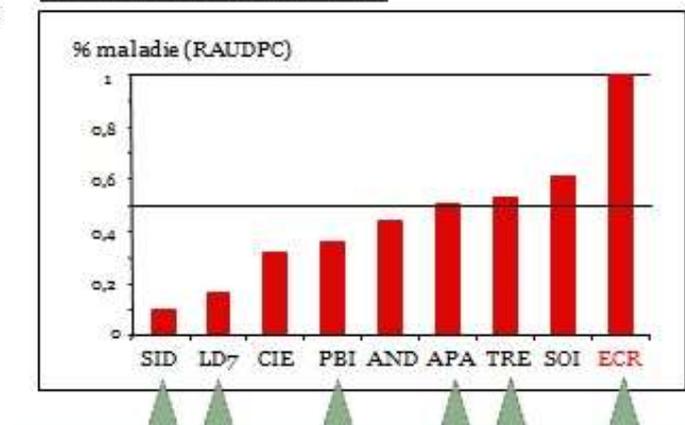


Figure 12 : Pourcentage de maladie causée par la rouille brune pour différentes variétés de blé tendre

Tableau 5 : Caractéristiques des 6 populations de cartographies

Populations	Abréviations	Type	Effectif
Apache x Ecrin	AE	SSD F7	180
PBI x Ecrin	PE	SSD F7	115
Trémie x Ecrin	TE	SSD F7	124
LD7 x Ecrin	LE	HD	142
Sidéral x Ecrin	SE	HD	98
Renan x Chinese-Spring	RCS	SSD F6	298

III. Matériel et Méthodes

A. Populations de cartographie

A.1. Six populations de *Triticum aestivum*

Pour étudier les résistances quantitatives, six populations de cartographie ont été créées à partir de parents résistants différents mais d'un parent sensible commun à 5 des 6 populations. Ces parents sont soit des cultivars de blé tendre d'hiver inscrits au catalogue de variétés (Apache, Trémie, Sidéral, Renan et Ecrin) ; soit des lignées (LD7 et PBI) ou encore un blé tendre de printemps (Chinese-Spring).

Le croisement initial de chaque population a été réalisé en 2007 à l'INRA du Rheu. Les populations obtenues sont soit des Single Seed Descents (SSD) conduites jusqu'en F7, soit des haploïdes doublés (HD) et sont composées de 98 à 298 individus. Les haploïdes doublés ont été créés en 2009 à partir de F1 par KWS. Les caractéristiques des parents à l'origine des six populations de cartographies sont détaillées dans le tableau 4.

Les parents sont porteurs de gènes majeurs de résistance mais ceux-ci sont contournés par la souche utilisée pour les inoculations artificielles afin de n'observer que la résistance quantitative. Ils ont été choisis selon leur profil de résistance quantitative afin de faire appel à des composantes de résistances et à des niveaux de résistances différents. Pour cela, le niveau de résistance au champ a été évalué sur un panel de 94 génotypes (Figures 11 et 12) ; ont été sélectionnés 13 génotypes représentant une gamme de résistance quantitative. Ces génotypes ont été testés en serre pour différentes composantes de résistance quantitative et pour 3 isolats. Enfin, selon les différentes composantes de résistance quantitative affectées par le pathogène, 6 génotypes ont été choisis pour développer 5 populations. Ecrin est utilisé en parent sensible pour les 5 populations.

La population Renan x Chinese-Spring a été choisie car le parent Renan exprime au champ une résistance totale non contournée, de déterminisme génétique inconnu, issue de VPM qui a été très utilisé comme source de résistance à plusieurs maladies dans le fonds génétique utilisé en France. Cette population est déjà étudiée à l'INRA (unité GDEC Clermont Ferrand) pour plusieurs caractères, et son génotypage était déjà partiellement disponible. Les caractéristiques de ces 6 populations sont présentées dans le tableau 5.

A.2. Génotypage et construction des cartes génétiques

Le génotypage des populations, excepté celui de la population Renan x Chinese Spring, a été sous-traité à l'entreprise TraitGenetics. Le génotypage a été réalisé à partir d'une puce SNP 90k illumina Infinium (Wang et al. 2014). Le logiciel JoinMap 4.0 program (Van Ooijen, 2006) a été utilisé pour construire une première cartographie des marqueurs. Les groupes de liaisons formés ont ensuite été associés pour former 21 chromosomes en comparant la cartographie des marqueurs SNP de la carte référence de TraitGenetics (basée sur la population HD ITMI et 15000 marqueurs SNP).

La cartographie finale des marqueurs et les distances génétiques (distance de Kosambi) entre les marqueurs ont été optimisées manuellement en fonction du nombre de crossovers, qui doit être le plus petit possible, et de la longueur des groupes de liaison, en

utilisant les données de génotypage au format ABH et le logiciel MapManager QTX (Manly et al., 2001).

La population Renan x Chinese Spring, a été génotypée avec la puce BreedWheat 420k SNP (non publié). L'extraction des ADN et l'obtention des données de génotypage ont été réalisés sur la plateforme Gentyane de l'Unité INRA GDEC à Clermont-Ferrand en collaboration avec Pierre Sourdille et Etienne Paux. La construction de la carte génétique de la population Renan x Chinese Spring a été réalisée par Benoit Darrier.

B. Construction de la carte consensus

B.1. Distribution et comparaison de l'ordre des marqueurs

L'alignement et l'ordre des marqueurs communs entre les cartes génétiques des différentes populations ont été vérifiés pour chacun des 21 chromosomes et pour chaque population à l'aide du logiciel MapChart (Voorrips, R.E., 2002).

B.2. Intégration des cartes

Une fois l'ordonnement des marqueurs vérifiés, le package LPmerge (Endelman et Plomion, 2014) sur R (x64 version 3.1.2, R Development Core Team, 2008) a été utilisé afin de calculer la position consensus de chaque marqueur. Pour des raisons évoquées dans les paragraphes résultats (III) et discussions (IV), seules les populations Apache x Ecrin (AE), PBI x Ecrin (PE), Trémie x Ecrin (TE) et LD7 x Ecrin (LE) ont été utilisées pour établir la carte consensus.

Le programme LPmerge associe les cartes génétiques des quatre populations et calcule la position consensus de chaque marqueur en utilisant une programmation linéaire qui minimise de manière efficace l'erreur moyenne absolue entre la carte consensus créée et les cartes génétiques de chaque population. Un poids est appliqué à chaque carte en indiquant le nombre d'individus de chaque population; ainsi, une population avec un effectif plus grand aura un poids plus important lors de la résolution des conflits de position de marqueurs communs entre cartes. Un second paramètre permet également de gagner en précision, K ou le nombre marqueurs voisins pris en compte dans un intervalle, qui peut varier de 1 à 8. Le programme nous donne alors 8 cartes consensus différentes et la carte consensus ayant le K avec le plus petit RMSE (Root Mean Standart Error) a été retenue.

L'ordre des marqueurs sur la carte consensus créée a ensuite été vérifié avec le logiciel Mapchart en comparant l'alignement des marqueurs de la carte consensus avec celui des quatre populations utilisées de Wang et al (2012).

La carte consensus construite étant encore riche en marqueurs, nous avons construit une carte bin en enlevant tous les marqueurs redondants, afin de faciliter la détection QTL.

C. Phénotypage

C. 1. Dispositif expérimental

Les quatre populations AE, PE, TE et LE ont été phénotypées au champ en 2013 dans le cadre des travaux de Gustavo Azzimonti sur la diversification de la résistance quantitative à la rouille brune du blé. Les populations étaient implantées dans 2 ou 3 lieux, avec 2

Tableau 6 : Détails du phénotypage des populations SE et RCS

Phénotypage	SE 1	SE 2	SE 3	RCS 1	RCS 2	RCS 3
Lieu	Realville (82)	Orgerus (78)	Louville (28)	Orsonville (78)	Maule (78)	Lectoure (32)
Nombre répétition	2	2	2	2	2	1
Nombre lignées	94	94	97	298	298	298
Nombre individus/lignée	90	90	90	90	90	90
Témoins	variétés cultivées	Parents + variétés cultivées	Parents + variétés cultivées	Parents + variétés cultivées	Parents	Parents
Contaminateur	Buster	Buster	Buster	non	Buster	Buster
Date inoculation	17/04/15	15/04/15	07/04/15	27/04/15	21/04/15	29/04/15
Date phénotypage 1	29/05/15	27/05/15	01/06/15	15/06/15	/	28/05/15
Date phénotypage 2	04/06/15	05/06/15	08/06/15	22/06/15	/	04/06/15
Date phénotypage 3	/	11/06/15	15/06/15	/	/	/



Figure 13 : photographies de feuilles drapeaux touchés par *Puccinia triticina*. A gauche, descendant de SE dans la pépinière d'Orgerus (mai 2015) ; au centre et à droite, descendants de RCS à Lectoure (mai 2015)

Tableau 7 : les différents types d'infections utilisés en notation et leur coefficient associé

Type d'infection	Description	Coefficient
R	Resistant, pas de sporulation dans les lésions	0
RMR	Intermédiaire entre R et MR	0.125
MR	Moderately Resistant, petite surface de tissu sporulant entourée de chlorose ou de nécrose	0.25
MRMS	Intermédiaire entre MR et MS	0.5
MS	Moderately Susceptible, surface de tissu sporulant moyenne, pas de nécrose ou chlorose	0.75
SMS	Intermédiaire entre S et MS	0.875
S	Sensible, grande surface sporulante, sans nécrose ou chlorose	1

répétitions à chaque lieu. Ces populations ont été phénotypées pour la rouille brune 3 ou 4 fois (différentes dates de notation). Pour la population AE, l'épiaison ainsi que la rouille jaune ont également été phénotypées. L'évaluation phénotypique des populations SE et RCS a été réalisée au champ dans le cadre de ce stage M2. Les populations ont été implantées dans 3 lieux différents, avec 2 répétitions par lieu (une randomisée et une autre non) sauf un lieu pour Renan x Chinese Spring qui ne comportait qu'une répétition. Le détail des informations de phénotypage est présenté dans le tableau 6.

C.2 Inoculations

L'inoculation de chaque essai a été réalisée par les sélectionneurs pour tous les lieux sauf un, où nous avons réalisé nous-mêmes l'inoculation. L'épidémie de rouille brune a été initiée en pulvérisant des rangs de contaminateur (variété 'Buster') en bordure d'essai ou au contact de chaque génotype selon la population. L'inoculation est réalisée juste avant la montaison avec une suspension de spores d'un isolat appartenant au pathotype P5 (virulent pour *Lr1, 2c, 3, 10, 13, 14a, 15, 17, 17b, 20, 23, 26, 27, 31, 37*) dans de l'huile Soltrol® oil (Phillips Petroleum). 2 mL par mètre linéaire sont appliqués à une concentration de 9mg de spores/mL.

Afin de vérifier si l'épidémie observée dans les essais résulte uniquement de l'inoculation artificielle, ou bien partiellement d'un inoculum naturel, des prélèvements de feuilles ont été effectués afin d'identifier le(s) pathotype(s) à l'aide d'une gamme différentielle.

C.3. Evaluation de la résistance quantitative au champ

L'évaluation de la résistance quantitative n'est possible qu'en l'absence de gène de résistance majeur efficace. Selon les lieux et les populations, deux ou trois évaluations de maladie ont été réalisées. La sévérité de maladie (Disease Severity) a été notée sur la feuille drapeau en utilisant l'échelle de Cobb (Peterson et *al.*, 1948) (Figure 13). La réponse qualitative de l'hôte à l'infection (type d'infection) a aussi été évaluée, comme décrit par Roelfs et al. (1992). Sept types d'infections ont été utilisés et sont présentés dans le tableau 7. Un coefficient est attribué à chaque type d'infection. Ce dernier est utilisé pour calculer la sévérité de maladie corrigée (cDS) en multipliant la note de maladie par le coefficient. Cette nouvelle note permet de distinguer la sévérité de maladie due uniquement aux tissus sporulant, de la sévérité globale (surface chlorotiques + surface sporulante). Chaque trait est phénotypé dans deux répétitions. Un même trait phénotypique peut être caractérisé dans plusieurs lieux et à plusieurs dates.

D. Traitement statistique des données de phénotypage

Le traitement des notations des 6 populations a été réalisé à l'aide du logiciel R version 3.1.2 (R Core Team, 2015). Les notes de maladie étant toutes des variables continues, l'analyse peut se faire avec un modèle linéaire général testé par une ANOVA pour chaque population et date de notation. La variable expliquée est la variable mesurée (cDS) et les variables explicatives sont la lignée, le lieu et les blocs. Les interactions entre ces différents facteurs sont également testées. Les parcelles des essais sont supposées homogènes en termes de climat, de sol et de teneur en eau. Chaque lieu où étaient implantées les populations comportait 2 répétitions (blocs).

La normalité des données a été testée par un test de Shapiro et celle des résidus par l'observation des QQ-plots générés par R. L'homoscédasticité des résidus a été jugée par un test de Fligner-Kileen. Le seuil de significativité a été placé à 0,05 pour l'ensemble des analyses.

L'héritabilité au sens large de la sévérité de maladie (cDS) a pu être calculée pour chaque population à l'aide de la formule suivante :

$$h^2 = \sigma^2g / (\sigma^2g + \sigma^2e)$$

avec : σ^2g : la variance génétique et σ^2e : la variance environnementale.

Chaque variable analysée dans la détection QTL a été représentée par une distribution de fréquences.

E. Détection QTL par analyse de liaison

E.1. Description des jeux de données

Les jeux de données utilisés pour la détection de QTL étaient composés de données de phénotypage et de génotypage des 6 populations AE, PE, TE, LE, SE et RCS :

- Données de phénotypage : ne sont pas les mêmes pour chaque population. Les observations de sévérité de rouille brune ont été réalisées à différentes dates pour chaque population*lieu*bloc (cDS1, cDS2 et cDS3). D'autres traits ont également été observés, tels que l'épiaison (epi), ou la sévérité de rouille jaune (RJ) ; ces traits, pouvant avoir un effet sur les notes de sévérité de rouille brune, ont pu être utilisés comme covariables dans les analyses statistiques.

- Données de génotypage : les allèles aux bins (chaque bin regroupe les marqueurs moléculaires ségréguant de manière identique dans la population) de chaque individu de la population. La carte bin de la carte consensus a été utilisée pour les populations AE, PE, TE et LE. Pour SE et RCS, une carte bin individuelle a été créée.

E.2. Stratégies SIM et CIM

La détection de QTL a été réalisée avec le logiciel R version 3.1.2 et le package qtl suivant une analyse de liaison selon trois méthodes : la méthode Simple Interval Mapping (SIM), la méthode Composite Interval Mapping (CIM) et la méthode Multiple QTL Interval Mapping. Les QTL détectés en SIM sont utilisés en CIM comme covariables afin de détecter des QTL à plus faible effet. Nous avons choisi les paramètres suivants :

- le risque alpha a été fixé à 10 %
- la grille de génotypage est calculée tous les 2 cM
- le Lod Score seuil a été calculé avec 1000 permutations

Pour chaque QTL, nous avons calculé sa position, son intervalle de confiance par la méthode de décroissance du LOD, son pourcentage de variance phénotypique et son effet additif. Dans la suite, sont uniquement présentés les QTL qui ont été détectés au moins deux fois, dont au moins une fois avec un lod supérieur au lod seuil de 5%, pour un lieu et pour une population donnée.

L'analyse Multiple QTL Interval Mapping permet d'analyser le modèle avec les effets d'épistasie et de détecter des QTL additifs au modèle.

Tableau 8 : détails du génotypage des 6 populations de cartographie

Populations			Marqueurs moléculaires		Groupes de liaison		
Acronyme	Type	Effectif	Type	Nombre	Nombre	Distance génétique totale (cM)	Densité moyenne (nb marq/cM)
AE	SSD F7	180	SNP Illumina 90k	8626	21	5219.44	1.65
PE	SSD F7	115	SNP Illumina 90k	6501	21	5195.98	1.25
TE	SSD F7	124	SNP Illumina 90k	8033	20 (-4D)	5310.11	1.51
LE	HD	145	SNP Illumina 90k	7894	21	4071.01	1.94
SE	HD	98	SNP Illumina 90k	8710	23	3934.63	2.21
RCS	SSD F6	298	SNP BreedWheat 420k	103581	21	3313.92	31.26

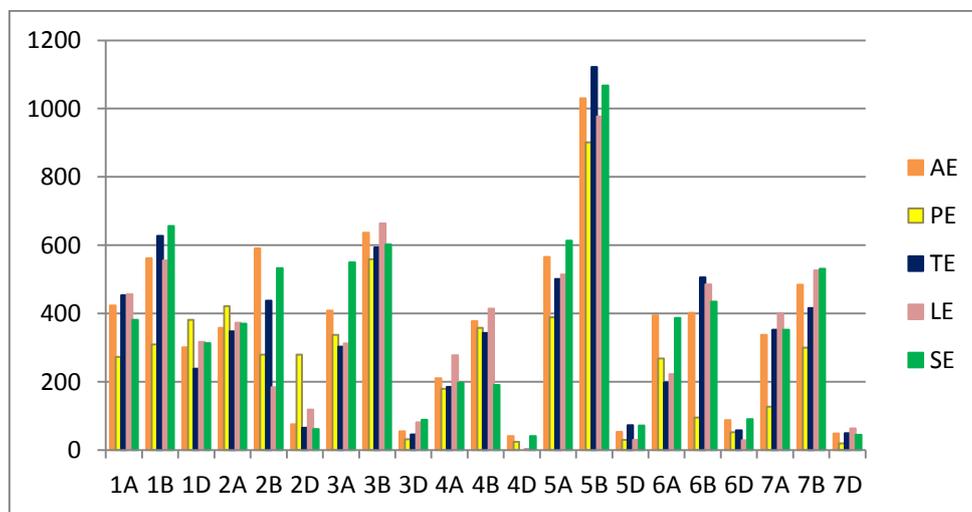


Figure 14 : Nombre de marqueurs par chromosome pour 5 populations

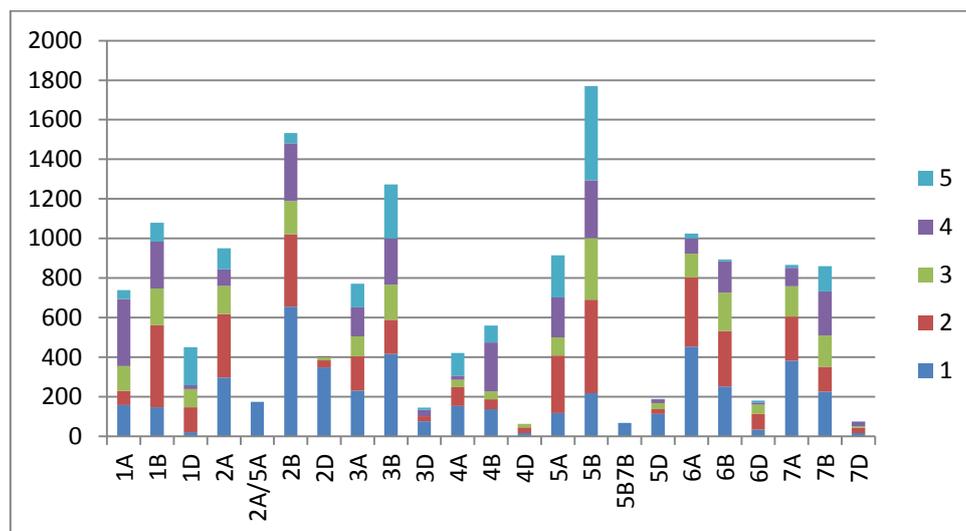


Figure 15 : Nombre de marqueurs commun entre 2, 3, 4 ou 5 populations (AE, PE, TE, LE et SE)

E.3. Colocalisation des QRL sur la carte consensus

Les QRL détectés dans mon analyse ont été comparés à ceux trouvés lors de la thèse de G. Azzimonti (2013) sur la population Apache x Balance. Les QRL identifiés dans les populations AE, TE, LE et PE ont été directement colocalisés sur la carte consensus construite et associés à un ou plusieurs bins.

III. Résultats

A. Analyse des cartes génétiques des 6 populations

Le tableau 8 donne le bilan de la cartographie génétique de chaque population. Au total, 15420 marqueurs polymorphes de la puce SNP 90k ont été cartographiés pour l'ensemble des 5 populations ; chaque population possède entre 6501 et 8710 marqueurs SNP. Pour la population Renan x Chinese-Spring, ce sont 103581 marqueurs qui ont été cartographiés dont 1782 en commun avec les marqueurs cartographiés sur les 5 populations génotypées avec la puce SNP 90k.

La distribution des marqueurs sur le génome A, B et D et sur les 21 chromosomes pour chaque population est présentée en figure 14. En règle générale, le génome B possède le plus de marqueurs, quelque soit la population de cartographie considérée, alors que le génome D en possède le moins. Parfois, seuls quelques marqueurs étaient disponibles sur certains chromosomes du génome D ; par exemple, le chromosome 4D ne possède aucun marqueur dans la population TE, seulement 4 dans LE et 41 dans AE.

La figure 15 présente le nombre de marqueurs partagés entre 2 ou plusieurs des populations génotypées avec la puce Illumina 90k. Pour SE, les chromosomes 2D, 4A et 5D sont dissociés en 2 groupes de liaison par chromosome ; et au contraire les chromosomes 2A/5A et 5B/7B forment 2 groupes de liaisons au lieu de 4. Plus de la moitié des marqueurs de chaque groupe de liaison sont partagés entre 2, 3, 4 ou toutes les populations, ce qui facilitera la création de la carte consensus. En effet, la carte consensus est calculée à partir de ces marqueurs communs donc plus les marqueurs communs sont nombreux et répartis de manière homogène, le meilleur sera l'estimation de la carte consensus. Les marqueurs qui ne sont pas partagés par plusieurs populations sont ensuite intégrés à la carte consensus par le logiciel. Très peu de marqueurs communs existent entre la puce Illumina 90k et la puce BreedWheat 420k (1782 SNP) utilisée pour RCS.

Tableau 9 : distribution et densité des marqueurs SNP sur les 21 chromosomes de la carte consensus

		A	B	D	Marqueurs
Marqueurs	1	695	1051	446	2192
Distance génétique		172,52	274,34	232,26	
Bins		103	157	47	307
Marqueurs	2	1288	1322	432	3042
Distance génétique		298,4	266,21	256,28	
Bins		168	121	44	333
Marqueurs	3	632	1206	109	1947
Distance génétique		310,12	393,52	165,96	
Bins		139	196	13	348
Marqueurs	4	401	524	59	984
Distance génétique		234,13	155,56	74,09	
Bins		78	66	13	157
Marqueurs	5	935	1771	154	2860
Distance génétique		327,2	363,76	184,93	
Bins		173	190	22	385
Marqueurs	6	910	840	173	1923
Distance génétique		209,81	206,13	235,36	
Bins		92	115	38	245
Marqueurs	7	741	920	77	1738
Distance génétique		343,38	296,21	221,87	
Bins		170	177	211	381
Distance		1895.56	1955.73	1370.75	
Total distance					5222.04
Total marqueurs					14686
Total Bins					2157

Tableaux 10-11 : Nombre de bins par chromosome et par génome pour SE (gauche) et RCS (droite)

	A	A(2)	B	D	D(2)	Bins
1	47		68	31		146
2			57	7	3	67
3	51		85	21		157
4	21	13	37	8		79
5	0			7	5	12
2/5	123					123
5/7			139			139
6	50		38	16		104
7	86			9		95
Sous total	378	13	424	158	8	
Total						922

	A	B	D	Bins
1	352	308	206	866
2	258	267	220	745
3	306	364	309	979
4	277	235	255	767
5	349	326	304	979
6	208	236	237	681
7	365	281	302	948
Sous total	2115	2017	1833	
Total				5965

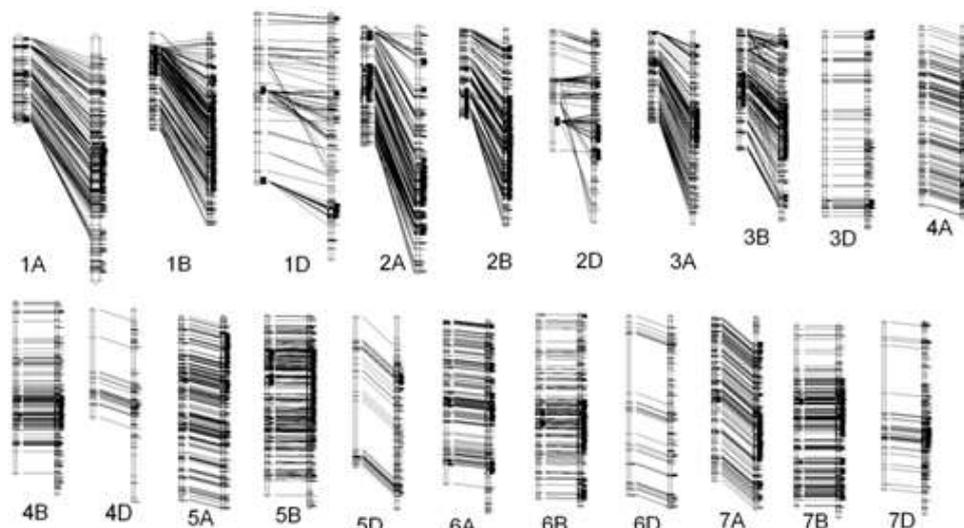


Figure 16 : comparaison de l'ordre des marqueurs entre la carte consensus de AE, PE, TE et LE (chromosomes de gauche) et la carte consensus de Wang (chromosomes de droite)

B. Carte consensus de quatre populations et cartes bins de SE et RCS

Le tableau 9 récapitule les caractéristiques de la carte consensus de AE, PE, TE et LE créée avec LPmerge. Elle comprend 14686 marqueurs SNPs répartis en 2157 bins, pour une distance totale de 5222 cM. Chaque groupe de liaison possède entre 157 et 381 bins, le génome D étant celui possédant le moins de marqueurs et donc de bins. La population RCS n'a pu être intégrée dans la construction car elle possédait très peu de marqueurs en commun avec les autres populations. Pour SE, des inversions de blocs de marqueurs ainsi que non distinction des chromosomes 2A/5A et 5B/7B ne permettaient pas de l'intégrer à la carte consensus. Des cartes bins individuelles ont donc été construites pour les populations SE et RCS ; leurs caractéristiques sont présentées dans les tableaux 10 et 11. Pour RCS, les bins sont répartis équitablement entre les 3 génomes et les chromosomes.

Une représentation graphique de la carte consensus construite en comparaison avec la carte consensus établie par Wang et al. (2014) avec les données de génotypage recueillies à partir de la même puce SNP Illumina 90k est présentée en figure 16. L'ordre des marqueurs est similaire entre les deux cartes, exceptées pour les chromosomes 1 et 2 du génome D sur lesquels plusieurs inversions de marqueurs peuvent se produire. Cette comparaison nous permet de valider la carte consensus que nous avons construit et de l'utiliser pour la détection et la comparaison des QRL.

C. Vérification des pathotypes inoculés

Tous les essais ont été inoculés avec une souche de *P. triticina* appartenant au pathotype P5. Après les dernières notations, des isolats ont été réalisés dans toutes les pépinières utilisées pour le phénotypage. Le pathotype de ces isolats a été vérifié à l'aide d'une gamme différentielle. En 2013, le pathotype P5 a bien été retrouvé dans toutes les pépinières où les populations AE, PE, TE et LE étaient implantées. En revanche, dans les pépinières des populations SE et RCS en 2015, nous n'avons retrouvé le pathotype P5 qu'à une fréquence faible (2 isolats sur 30 prélèvements). Les autres pathotypes correspondent aux pathotypes couramment identifiés dans les populations naturelles.

Tableau 12 : Synthèse des analyses statistiques effectuées suite au phénotypage des 6 populations (2 répétitions, nombre d'individus variable selon la population) – 'NS' : non significatif, 'S' : significatif

cDS	Effet lignée	Effet bloc	Normalité des données	Normalité des résidus	Homoscedasticité	Héritabilité (sens large)
AE Date 1 Cas	S (0.0000)	NS (0.06)	Non	Non	Oui (1)	0.83
AE Date 1 Cap	S (0.0000)	NS (0.05)	Non	Non	Oui (0.5)	0.81
AE Date 1 Ren	S (0.0000)	NS (0.062)	Non	Non	Oui (1)	0.75
AE Date 2 Cas	S (0.0000)	NS (0.052)	Non	Oui	Non (5.4e-14)	0.90
AE Date 3 Cas	S (0.0000)	NS (0.061)	Non	Non	Non (4e-13)	0.84
PE Date 1 Auch	S (0.0000)	NS (0.05)	Non	Non	Oui (1)	0.81
PE Date 1 Mau	S (0.0000)	NS (0.052)	Non	Non	Oui (1)	0.72
PE Date 2 Auch	S (0.0000)	NS (0.07)	Non	Non	Oui (1)	0.70
PE Date 2 Mau	S (0.0000)	NS (0.05)	Non	Non	Oui (0.7)	0.73
PE Date 3Mau	S (0.0000)	NS (0.82)	Non	Non	Oui (0.8)	0.83
TE Date 1 Lou	S (0.0000)	NS (0.062)	Non	Non	Oui (1)	0.84
TE Date 1 Fro	S (0.0000)	NS (0.06)	Non	Non	Non (0.002)	0.80
TE Date 1 Ors	S (0.0000)	NS (0.052)	Non	Non	Oui (1)	0.81
TE Date 2 Lou	S (0.0000)	NS (0.087)	Non	Non	Non (3.9e-5)	0.83
TE Date 2 Fro	S (0.0000)	NS (0.07)	Non	Non	Non (0.003)	0.80
TE Date 3 Lou	S (0.0000)	NS (0.82)	Non	Non	Non (0.001)	0.87
TE Date 3 Fro	S (0.0000)	NS (0.057)	Non	Non	Non (9.1e- ⁴)	0.86
TE Date 4 Lou	S (0.0000)	NS (0.4)	Non	Oui	Non (2.4e-10)	0.90
LE Date 1 Org	S (0.0000)	NS (0.26)	Non	Oui	Non (0.0001)	0.93
LE Date 1 All	S (0.0000)	NS (0.2)	Non	Non	Non (0.0008)	0.92
LE Date 1 Cau	S (0.0000)	NS (0.08)	Non	Non	Non (0.0002)	0.87
LE Date 2 Org	S (0.0000)	NS (0.068)	Non	Oui	Oui (0.38)	0.95
LE Date 2 All	S (0.0000)	NS (0.22)	Non	Oui	Oui (0.8)	0.93
LE Date 2 Cau	S (0.0000)	NS (0.08)	Non	Oui	Oui (1)	0.96
LE Date 3 Org	S (0.0000)	NS (0.074)	Non	Oui	Non (4.4e-5)	0.95
LE Date 3 All	S (0.0000)	NS (0.056)	Non	Oui	Non (0.0008)	0.94
LE Date 4 Org	S (0.0000)	NS (0.14)	Non	Oui	Non (8.5e-10)	0.90
SE Date 1 Lou	S (0.0000)	NS (0.12)	Non	Non	Oui (0.37)	0.97
SE Date 1Org	S (0.0000)	NS (0.17)	Non	Non	Oui (0.7)	0.97
SE Date 1 Rea	S (0.0000)	NS (0.23)	Non	Non	Oui (1)	0.96
SE Date 2 Lou	S (0.0000)	NS (0.07)	Non	Non	Oui (0.87)	0.95
SE Date 2 Org	S (0.0000)	NS (0.17)	Non	Oui	Oui (0.6)	0.97
SE Date 2 Rea	S (0.0000)	NS (0.3)	Non	Non	Oui (1)	0.95
SE Date 3 Lou	S (0.0000)	NS (0.06)	Non	Non	Oui (0.21)	0.93
SE Date 3 Org	S (0.0000)	NS (0.21)	Non	Oui	Oui (0.45)	0.95
RCS Date 1 Ors	S (0.0000)	NS (0.05)	Non	Non	Oui (0.99)	0.95
RCS Date 1 Lec	S (0.0000)	NS (0.1)	Non	Non	Oui (1)	0.94
RCS Date 2 Ors	S (0.0000)	NS (0.07)	Non	Non	Oui (0.96)	0.96
RCS Date 2 Lec	S (0.0000)	NS (0.09)	Non	Non	Oui (1)	0.95

D. Analyses statistiques des données phénotypiques

Le tableau 12 présente la synthèse des analyses statistiques effectuées sur les données de phénotypage. Pour chaque population, le génotype a un effet significatif sur la sévérité de maladie alors que l'effet bloc n'est jamais significatif. L'effet génotype indique une variabilité de l'incidence de maladie au sein de chaque population et donc la ségrégation de facteurs génétiques de résistance ; une détection de QTL est donc pertinente pour permettre la localisation de ces facteurs génétiques.

Pour toutes les populations, les distributions des données ne suivaient pas une loi normale d'après le test de Shapiro. De même, la non-normalité des résidus a été observée, via des qqplots, pour les populations AE, PE, TE, SE et RCS. L'homoscédasticité du facteur lignée est vérifiée pour toutes les dates des populations PE, SE et RCS. L'hétéroscédasticité observé dans AE, LE et TE indique qu'ils n'ont pas la même variance, traduisant une hétérogénéité forte dans ces populations (tableau 12).

Les héritabilités au sens large de la sévérité de maladie sont très élevées pour chaque population, indiquant une faible contribution des facteurs environnementaux sur le phénotype (tableau 12).

L'ensemble des distributions de fréquences des variables analysées est disponible en annexe 2. L'analyse de la résistance quantitative dans la descendance des populations AE, PE, TE, LE et SE montre une distribution continue de la sévérité de maladie pour chaque lieu et chaque date de notation, suggérant que la résistance est systématiquement contrôlée par plusieurs QTL. Pour la population RCS, les distributions ne sont pas continues mais suivent une loi de Poisson, indiquant la présence d'un gène majeur. On remarque que pour tous les caractères phénotypiques, certains génotypes sont plus résistants ou plus sensibles que les parents, il y aurait alors transgression : le parent sensible (Ecrin ou Chinese-Spring) contribue également à l'apport de résistance quantitative et le parent résistant, à de la sensibilité en ségrégation dans la population.

Tableau 13 : QRL détectés en SIM, CIM et MIM pour les 6 populations.

*Les intervalles correspondent aux différentes valeurs identifiées avec les différents traits phénotypiques de chaque population

Pop	Donneur	Chr	Pos* (css)	Pos*	LOD*	R ² *	Bin (css)	Bin	Lieu	Traits
AE	A	1B	232-240		9.2-13.2	20.7-29.7	1B-140 1B-142 1B-143		Cas	r1 et r2 : cDS1-cDS3
	E	2D	48-52.6		3.4-6	7.8-12.6	2D-11 2D-12		Cas	r1 cDS1-cDS2 ; r2 cDS1-cDS3
PE	P	1B	232-248		3-11.5	12.1-38	1B-140 1B-142 1B-147		Auch Mau	Auch : r1 cDS1-cDS2 ; Mau : r1 cDS1-cDS3, r2 cDS3
TE	T	1B	235-246		3.2-4.5	10.5-18	1B-142 1B-145		Lou Fro Ors	Lou : r2 cDS4 ; Fro : r1 cDS2-cDS3, r2 cDS2-cDS3 ; Ors : r2 cDS1
	T	2A	42 - 50.3		2.7 4.1	8.9 11.6	2A-20 2A-21 2A-23		Lou	r1 cDS2-cDS4, r2 cDS4
	E	2D	240-243		4-5.2	11-17.4	2D-43		Lou Ors	Lou : r2_cDS4, Ors : r1_cDS1, r2_cDS1
	T	5B	90-108		1.9-6	10.3-16.4	5B-52 5B-61 5B-65		Lou Fro	Lou : r2 cDS2-cDS4, r1_cDS3-cDS4 ; Fro : r2 cDS1-cDS3, r1 cDS3
LE	L	1B	244-246		3.7-34.3	11.2-66.9	1B-145		Org All Cau	Org : r1 cDS1-cDS4, r2 cDS1-cDS4 ; All : r1 cDS1-cDS3, r2 cDS1-cDS3 ; Cau : r1 cDS1-cDS2, r2 cDS1-cDS2
	L	2A	121.4-133		3.2-6	4.2-10.4	2A-56 2A-64		Org	r1 cDS1-cDS4, r2 cDS3
	E	2D	37.3-52.6		3.3-4.3	9.5-10.3	2D-9 2D-11 2D-12		Org Cau	Org : r2 cDS2-cDS3 ; Cau : r1 cDS2
	L	4B	74-82.5		2.9-4.4	5.3-8	4B-30 4B-35		Org Cau	Org : r1 cDS1, Cau : r1 cDS2, r2 cDS2
	L	6A	209.2		2.9-4.2	6.4-9.6	6A-91		Org All	Org : r2 cDS2, All : r1 cDS1
	E	6B	56.6-61.5		2.9-3.3	4.6-6.5	6B-20 6B-23		Org All	Org : r1 cDS1-cDS2, r2 cDS1-cDS2 ; All : r1 cDS1
SE	S	1B	231.6-236.9	216-217	3.6-6.2	17.8-39.5	1B-140 1B-142	1B-52 1B-53	Lou Org	Lou : r1 cDS1, r2 cDS1-cDS3 ; Org : r2 cDS3
	S	1B	231.6	256-263	3.5-10.5	18.5-45.3	1B-140	1B-58 1B-61	Lou Rea Org	Lou : r1 cDS2-cDS3, r2 cDS2 ; Rea : r1 cDS1-cDS2, r2 cDS1-cDS2 ; Org : r1 cDS1-cDS3, r2 cDS1-cDS2
	E	2D(2)	/	5-5.2	3.1-3.8	6.6-9.8	/	2D(2)-2	Lou Org	Lou : r2 cDS3, Org : r1 cDS2-cDS3, r2 cDS3
	S	6D	213.7	79-82.2	3-5.4	6.4-33.4	6D-18	6D-9 6D-10 6D-11	Rea Org	Rea : r1 cDS1-cDS2, r2 cDS1-cDS2 ; Org : r2 cDS1-cDS3, r1 cDS2-cDS3
RCS	R	2A	/	2.8	3.8-11.2	4.8-13.8	/	2A-7	Ors Lec	Ors : r2 cDS1-cDS2, r1 cDS2 ; Lec : r1 cDS2
	R	2B	/	102.9	4.6-6.5	6.1-9.6	/	2B-193	Lec	r1 cDS1-cDS2
	R	3D	/	8.5-8.9	3-6.6	5.2-9.6	/	3D-17 3D-18 3D-19	Ors Lec	Ors : r2 cDS1-cDS2, r1 cDS2 ; Lec : r1 cDS1-cDS2
	CS	7D	/	130.4-131.4	6.2-11.2	8.2-14.3	/	7D-234 7D-235 7D-236	Ors Lec	Ors : r1 cDS1-cDS2, r2 cDS1-cDS2 ; Lec : r1 cDS1-cDS2

E. Localisation des QRL trouvés

Le tableau 13 présente les caractéristiques des QRL détectés selon les règles évoquées dans le III. L'ensemble des QRL détectés dans chaque population et toutes leurs caractéristiques sont présentés en annexe 3. 21 QRL ont été trouvés parmi les 6 populations. 2 QRL pour AE, 1 pour PE, 4 pour TE, 6 pour LE, 4 pour SE et 4 pour RCS. Ces QRL sont représentés sur des cartes génétiques, ainsi que les gènes Lr présent dans les cultivars à l'origine des populations (Figure 17, 18 et 19 et annexe 4).

Nous remarquons que seul le QRL sur le chromosome 1B est détecté dans les 4 populations de la carte consensus et dans SE. Dans ces 5 populations, le LOD du QRL est supérieur à 3 et peut être très élevé (supérieur à 30 dans LE). Le pourcentage de variation phénotypique est lui aussi élevé, entre 10 et 67 selon la population. Ce QRL est associé aux mêmes bins, et donc aux mêmes marqueurs, dans les différentes populations et provient du parent résistant. Dans SE, 2 QRL proches (40cM) sont détectés sur le 1B, mais il peut s'agir d'un seul QRL.

Le QRL sur le chromosome 2D est détecté dans 2 populations AE et LE, et provient d'Ecrin. Son LOD est d'au moins de 3,3 (maximum 6) mais ses intervalles de confiance sont larges comme on peut le voir sur la figure 17, car très peu de marqueurs sont cartographiés sur le chromosome 2D. Un QTL de hauteur, provenant d'Ecrin avait été détecté sur cette même bin (Scarth *et al.*, 1985).

Les autres QRL trouvés sont spécifiques à une population et proviennent toujours du parent résistant. Certains QRL sont spécifiques à un lieu comme le QRL sur le chromosome 2A dans la population TE (Lou), et le QRL sur le chromosome 2A dans la population LE (Org).

Pour la population RCS, 4 QRL ont été détectés sur les chromosomes 2A, 2B, 3D et 7D. Le QRL du 2B est spécifique à un lieu (Lec), mais aucun QRL n'est spécifique à une date de notation. Les 3 autres QRL ont été trouvés dans chaque lieu, à toutes les dates de notations et dans toutes les répétitions. Comme le suggérait la position des parents dans les distributions de fréquences, les 2 parents contribuent à la résistance quantitative, puisque Chinese-Spring apporte le QRL localisée sur le chromosome 7D et Renan les 3 autres. Seul le QRL du chromosome 2A est localisé au niveau d'une introgression d'*Aegilops ventricosa* (Figure 19).

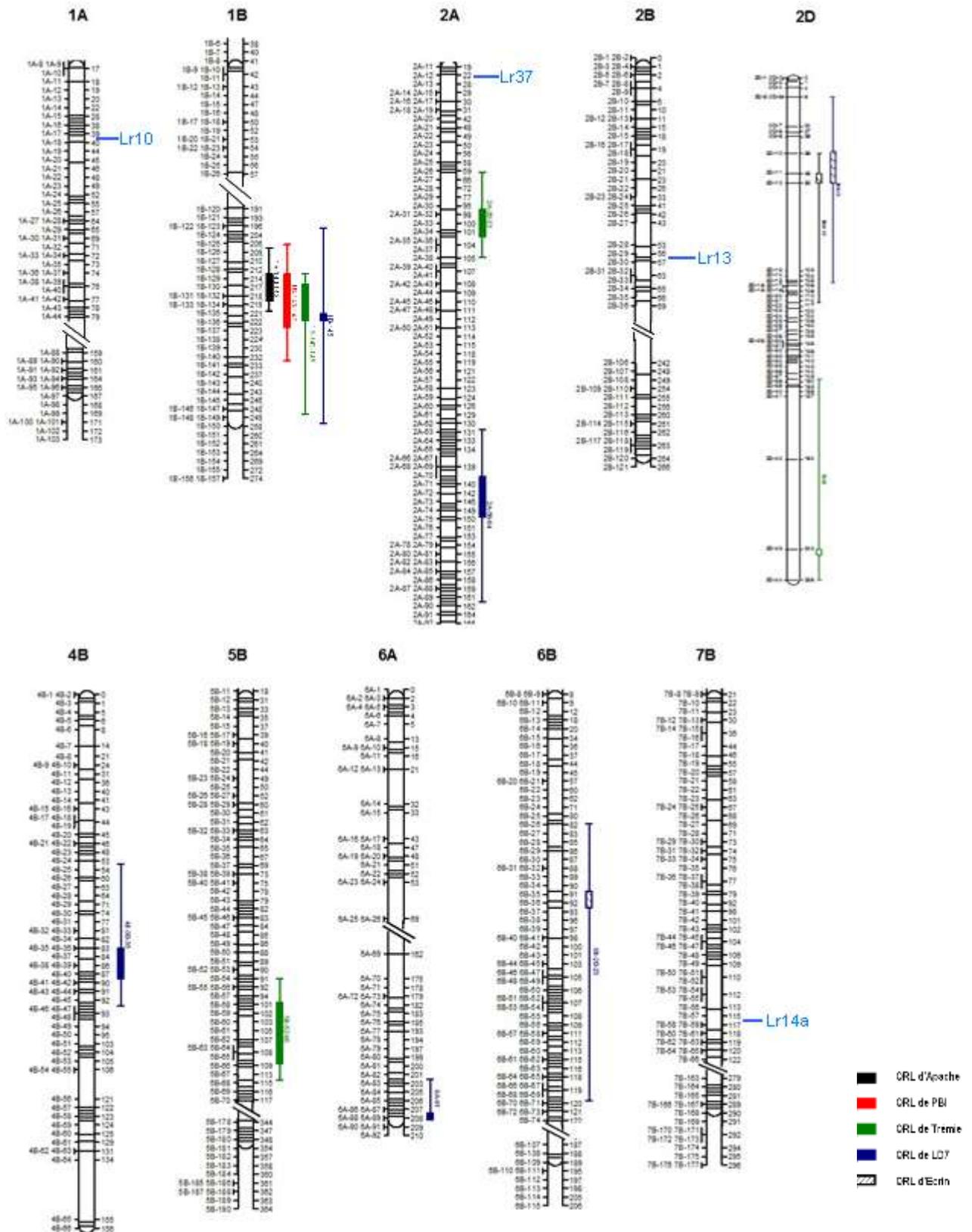


Figure 17 : Localisation des QRL détectés, leurs intervalles de confiance (boite : décroissance du LOD de 1, trait : décroissance du LOD de 2) et des gènes Lr des parents (bleu) sur la css. Les rectangles remplis en tirets indiquent que le QRL/gène Lr vient du parent sensible et les rectangles en trait plein, du parent résistant.

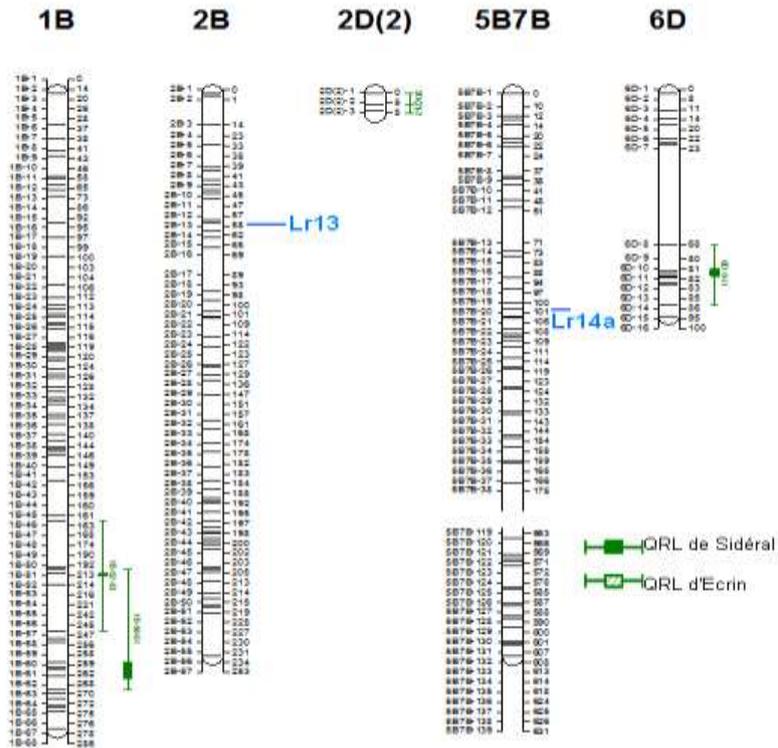


Figure 18 : Localisation des QRLs détectés (vert), leurs intervalles de confiance (boite : décroissance du LOD de 1, trait : décroissance du LOD de 2) et des gènes Lr des parents (bleu) dans la population SE.

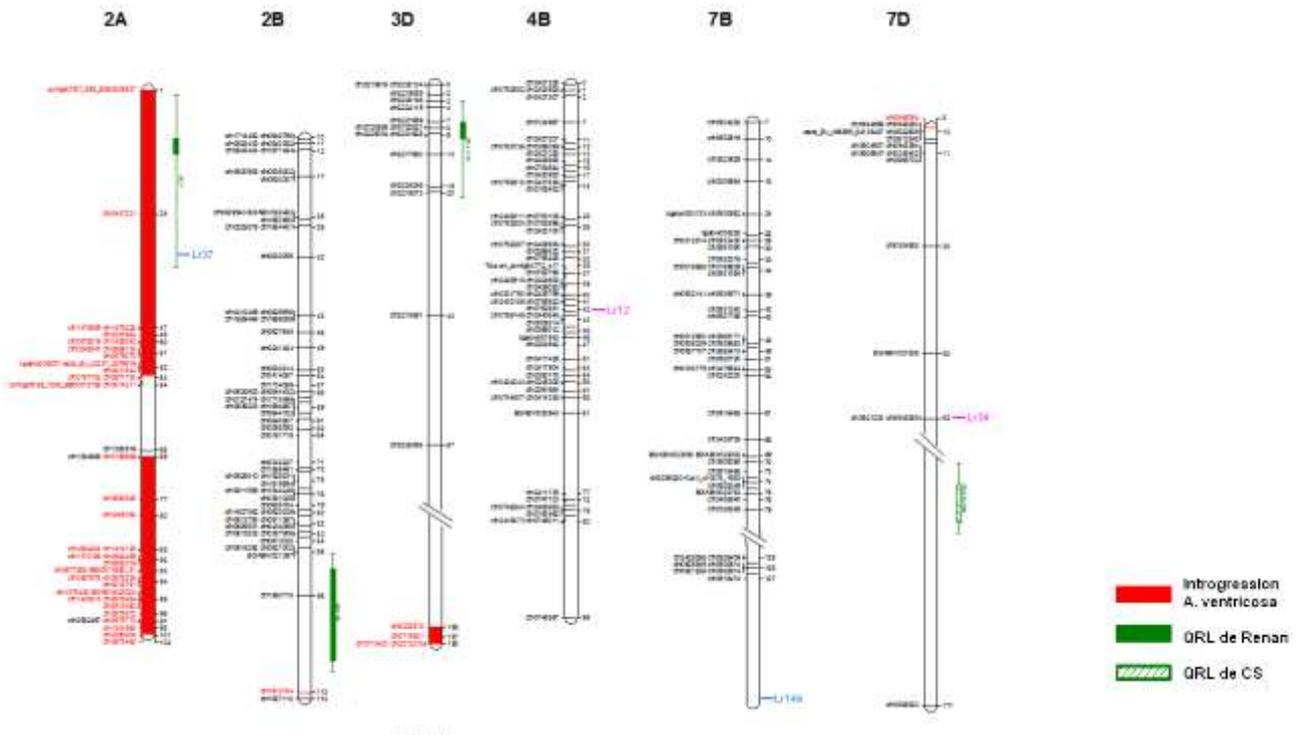


Figure 19 : Localisation des QRLs détectés (vert), leurs intervalles de confiance (boite : décroissance du LOD de 1, trait : décroissance du LOD de 2) et des gènes Lr de Renan (bleu) et de CS (rose) dans la population RCS. (Source : T.C. Marcel)

IV. Discussion

A. Construction d'une carte génétique consensus

L'un des principaux objectifs du stage était de trouver des QTL de résistance quantitative à la rouille brune pour les diversifier et ainsi augmenter la durabilité de la résistance. Pour trouver ces sources, 6 populations de blé ont été étudiées. Afin de comparer ces sources de résistances, il était essentiel de construire une carte génétique consensus des 6 populations afin de comparer au mieux leur localisation et de faciliter la recherche de marqueurs, utilisables en SAM, associés à ces QRL. Une carte consensus a été construite avec les 4 populations AE, PE, TE et LE, et comparée avec celle de Wang et al. (2012) contenant 40268 marqueurs SNP. Notre carte consensus possède 14686 marqueurs dont 12992 sont communs avec la carte de Wang et al. L'ordre de succession des marqueurs par chromosome était globalement similaire entre les deux cartes consensus, ce qui nous a permis de valider notre construction. Quelques inversions de marqueurs se produisaient pour les chromosomes 1D et 2D où moins de marqueurs étaient cartographiés.

L'une des 6 populations (RCS) n'a pas été génotypée avec la même puce SNP que les 5 autres et possédait donc très peu de marqueurs en commun avec les autres populations. Pour cette raison, RCS n'a pas pu être intégrée dans la construction de la carte consensus.

La population SE n'a pas pu non plus être intégrée à la carte consensus, bien qu'elle ait été génotypée avec la même puce SNP de 90K. En effet l'examen des données et de la carte génétique individuelle de SE a soulevé des doutes sur leurs qualité et leurs fiabilité. D'une part, la carte génétique de SE présente d'importantes inversions de blocs de marqueurs avec les autres populations et avec la carte consensus de Wang et al. (2014), ce qui aurait rendu la carte consensus moins fiable. De telles inversions de marqueurs peuvent être dûes à de la distorsion de ségrégation, fréquente dans des populations de HD, qui peut induire de fausses liaisons (S. Sunderwirth, communication personnelle). D'autre part, les chromosomes 2A/5A et 5B/7B de la carte génétique de SE ne sont pas dissociables. La non distinction des chromosomes 5B/7B est commune et peut être expliquée par des événements de translocation et/ou de duplication puisque 35% du génome du blé est dupliqué (E. Paux, communication personnelle). Enfin, des individus de SE présentent un fort taux d'hétérozygotie, puisque 24.5% de la population a un taux d'hétérozygotie supérieur à 30%. Onze individus sur 98 ont même un taux d'hétérozygotie supérieur à 40%, dont 2 à 48%. Ce fort taux d'hétérozygotes parmi des HD peut avoir plusieurs explications :

- Lors des prélèvements pour le génotypage, deux plantes génétiquement différentes mais phénotypiquement identiques ont été mélangées ;
- Mélange dans les semis, certaines lignées de la population étaient dans une pépinière de F2, des mélanges lors des prélèvements ou des contaminations ont pu se produire ;
- Contamination lors de la première année de multiplication des HD, certains individus ont pu se croiser et donc donner des F1, hétérozygotes ;
- Sidéral, parent de la population, est une variété fixée mais à fort potentiel de mutation (jumping genes), ses descendants ont pu subir des mutations (S. Sunderwirth, communication personnelle)

Ces explications ne constituent que des hypothèses qui ne peuvent plus être vérifiées. Toutefois les données génotypiques et phénotypiques collectées sur SE m'ont permis d'identifier quatre QRL cohérents avec les résultats obtenus sur les autres populations ; notamment on retrouve le QRL sur le chromosome 1B identifié dans les quatre autres populations.

B. Evaluation de la résistance quantitative de SE et RCS au champ

Pour le phénotypage de sévérité de maladie qui a été utilisé pour la détection de QRL, une souche de *P. triticina* appartenant au pathotype P5 a été inoculée dans chaque pépinière d'essai. Ce pathotype est virulent en particulier sur les gènes *Lr* identifiés dans les parents de nos populations, à savoir *Lr12*, *Lr10*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr37*. Ces gènes de résistances ont bien été contournés par la souche car on ne les détecte pas lors des analyses QTL (Figures 18 et 19). De plus, des prélèvements de feuilles dans chaque essai nous ont permis de tester la souche présente à l'aide d'une gamme différentielle. Pour les populations AE, PE, TE et LE, nous avons bien retrouvé le pathotype inoculé. En revanche, pour SE et RCS, six autres pathotypes ont été déterminés ; une population de rouille brune naturelle a contaminé nos essais et pris le dessus sur la souche inoculée. Ces pathotypes issus de la population naturelle étaient également virulents sur les gènes *Lr* présents dans nos variétés ; ceux-ci ont ainsi été contournés.

Certaines populations comme RCS à Lectoure et à Orsonville ou SE à Réalville, n'ont pu être notées que deux fois du fait de la rapide progression de l'épidémie (notes de maladie déjà élevées lors de la première notation) ou à cause des conditions climatiques (fortes températures) qui ont stoppé la progression du pathogène et accéléré le jaunissement des feuilles, les rendant difficiles à noter. La présence de rouille jaune ou de septoriose pouvait également rendre les notations moins évidentes. Cependant, les notations (espacées d'une semaine d'intervalle) étaient suffisamment discriminantes pour être utilisées par la suite.

La population SE présentant un grand nombre d'individus hétérozygotes au génotypage, a montré en conséquence de l'hétérogénéité au champ dans tous les lieux où elle était implantée, indiquant que cette hétérogénéité n'était pas due à l'environnement. Cette hétérogénéité était marquée par la présence d'individus barbus, d'individus plus grands ou plus petits que le type majoritaire. Il n'y avait pas forcément coïncidence entre phénotype hétérogène au champ et taux d'hétérozygotie élevé. Les lignées présentant une trop forte hétérogénéité phénotypique au champ (environ 10) n'ont pas été utilisées pour la détection QTL.

C. Distribution des QRL sur le génome du blé tendre

Les analyses statistiques ont montré que l'effet lignée était significatif pour toutes les populations, indiquant que le caractère de résistance ségrége au sein des populations choisies. Les distributions de fréquence sont continues, indiquant l'absence de gène de résistance majeur mais la présence de plusieurs gènes de résistances à effet quantitatif en ségrégation, ce qui nécessite une approche de cartographie de QTL pour localiser ces résistances. L'analyse QTL a été effectuée indépendamment pour chaque population, pour chaque date de notation, pour chaque lieu et pour chacune des deux répétitions.

Toutes populations confondues, 15 QRL, ont été identifiés au cours de cette étude et sont répartis sur 11 chromosomes. Dans SE, 2 QRL provenant du parent résistant ont été détectés sur le chromosome 1B ; les intervalles de ces deux QRL se chevauchent mais leurs marqueurs au LOD pic sont situés à 40 cM l'un de l'autre. Il pourrait s'agir d'un seul et même QRL, ou de deux QRL efficaces contre 2 souches différentes puisque nos essais étaient contaminés par une population de rouille brune naturelle.

Le nombre de QRL détectés varie entre les différentes populations, 1 seul QRL a été détecté dans PE, 2 dans AE, 4 dans TE, SE et RCS, et enfin 6 QRL dans LE. Pour toutes les populations, lieux et dates de notation étudiées, les héritabilités au sens large étaient élevées indiquant que la variabilité phénotypique est majoritairement d'origine génétique (Tableau 12).

La plupart des QRL mis en évidence sont spécifiques à une population et proviennent du parent résistant de chaque population (Tableau 13). Seuls les QRL localisés sur les chromosomes 1B et 2D sont retrouvés dans plusieurs populations.

Le QTL localisé sur le chromosome 2D (bins 2D-9 à 2D-12) est détecté dans les populations AE et LE. Scarth et al (1985) a montré qu'à ce même endroit un QTL ayant un rôle dans l'épiaison (gène Ppd) a été cartographié. En jouant sur l'épiaison et donc sur la précocité, l'attaque de rouille brune ne serait pas la même ; les variétés les plus précoces pourraient être plus atteintes car leur feuilles drapeaux sortent en premier, permettant l'infection par *P. triticina*. Ce QTL, provenant du parent sensible et ayant un effet pléiotrope, ne semble pas être une source de résistance quantitative intéressante et à exploiter.

Le QRL localisé sur le chromosome 1B au niveau des bins 1B-140 à 1B-147 sur la carte consensus a été identifié dans les 5 populations dont le parent sensible est la même variété Ecrin, et provient du parent résistant de chaque population. Ce locus est responsable de 10 à 67% de la variabilité phénotypique observée selon la population et le trait. Il est également efficace contre plusieurs souches de rouille brune puisqu'il a été détecté dans SE où l'isolat provenait d'une population naturelle de rouille brune et non de notre inoculation. C'est un QRL stable d'un environnement à un autre puisqu'il a été détecté en 2013 et 2015 dans différents lieux. Plusieurs hypothèses peuvent être formulées pour expliquer la détection de ce même QRL dans différentes populations :

- Le QRL est présent dans les 5 parents résistants : peu probable car il n'a pas été détecté chez Apache à partir de la population Apache x Balance (Azzimonti et al, 2014) et les cinq parents résistants ont des pédigrées différents
- Le QRL est un gène à effet pléiotrope provenant d'Ecrin mais ayant un effet négatif sur le niveau de résistance : peu probable, aucun QTL d'épiaison ou d'hauteur de plante n'est connu ou a été identifié à cette position
- Le QRL est un gène de sensibilité (S-genes) provenant du parent sensible récurrent Ecrin : hypothèse la plus probable

Les S-genes sont souvent des gènes dominants régulant négativement les défenses de la plante et pour lesquels l'inactivation mène à une résistance récessive (Pavan et al. 2009 ; Van Schie et al, 2014). La présence d'un S-genes peut être vérifiée en créant une F1 pour observer la dominance ou récessivité de la résistance ; ou par un clonage positionnel du gène afin de comprendre son mécanisme.

D. Comparaison des QRL identifiés avec les gènes Lr et les QRL identifiés dans d'autres études

A notre connaissance, 17 études ont été publiées contenant des informations sur les QTL de résistance du blé tendre à la rouille brune, et la plupart de ces études décrivent le matériel de sélection du CIMMYT (Azzimonti et al, 2014). Dans ce matériel, 4 gènes associés à la résistance quantitative ont été décrits, *Lr34*, *Lr46*, *Lr67* et *Lr68*, localisés sur les chromosomes 7D, 1B, 4D et 7B respectivement (Lagudah et al. 2009; Singh et al. 1998; Hiebert et al. 2010; Herrera-Foessel et al. 2012). *Lr46*, *Lr67* et *Lr68* n'étaient pas présents dans les cultivars étudiés ici puisque aucun QRL n'a été localisé près de leurs positions. En revanche, *Lr34* est présent dans le germplasm de Chinese-Spring (Bolton et al, 2008), n'est à priori pas contourné par la souche utilisée ainsi que les souches retrouvés au champ, et pourrait correspondre au QRL détecté sur le chromosome 7D et contribué par Chinese-Spring

dans la population RCS. Cependant, ce gène a une position à 50cM sur la carte « wheat composite » de 2004 (GrainGenes) alors que le QRL détecté ici se trouve à la position de 130.4-131.4 cM (bin 7D-234 à bin 7D-236). Il serait nécessaire de cartographier précisément le gène *Lr34*, dont la séquence est connue (Lagudah et al. 2009), dans RCS afin de valider ou invalider le QRL que nous avons détecté sur 7D comme étant *Lr34*.

Renan possède le gène *Lr37*, sur le chromosome 2A, qui est contourné par la souche inoculé ainsi que par les souches de population naturelle retrouvées dans nos essais. Le QRL détecté sur le chromosome 2A dans RCS n'est donc pas le gène *Lr37*. Parmi les 4 QRL détectés dans cette population, seul le QRL du chromosome 2A est localisé au niveau d'une introgression d'*A. ventricosa*, connu pour conférer à Renan, un très bon niveau de résistance aux maladies.

Les gènes *Lr* dont la présence était connue dans les autres parents des populations utilisées étaient contournés par la souche inoculée. Les QRL identifiés au cours de l'étude ne co-localisent pas avec des gènes de résistance majeurs à la rouille brune déjà connus, et correspondent donc à des QTL de résistance partielle.

Les 2 QRL identifiés dans la population AE (sur les chromosomes 1B et 2D) peuvent être comparés avec ceux détectés dans la population Apache x Balance lors des travaux de G. Azzimonti et al (2014) puisqu'elle possède un parent résistant commun. Dans son étude, 5 QRL provenant d'Apache ont été détectés sur les chromosomes 1A, 2A, 3B, 3D et 4B. Aucun de ces QRL n'est détecté dans mon étude. La population Apache x Balance ayant été inoculée avec le même pathotype que celui utilisé ici, ces différences ne peuvent pas être expliquées par une spécificité d'isolat. En revanche, la population était implantée dans des lieux différents des nôtres, les QRL détectés pourraient être spécifiques à un environnement. La différence de fonds génétique ainsi que la puissance de détection entre les populations Apache x Balance et AE (taille de la population plus grande pour Apache x Balance, LOD seuil, ...) peuvent également expliquer les différences de QRL détectés.

E. Diversification des sources de résistances et intérêt pour la sélection et la durabilité des résistances

La durabilité des résistances aux pathogènes introduites dans les cultivars modernes est une problématique prenant de plus en plus d'importance en amélioration végétale. Les nombreux gènes de résistance qualitative identifiés sont rapidement contournés par le pathogène s'ils sont utilisés sans stratégie permettant de préserver leur durabilité. La combinaison et la diversification de sources de résistances quantitatives, à génétique complexe (QRL), s'avèrent être une solution efficace pour obtenir des résistances plus durables.

Une première stratégie est de faire intervenir des QRL spécifiques à un stade de l'épidémie pour répartir la pression de sélection sur différents gènes au cours de l'épidémie, et réduire la probabilité d'un contournement. L'analyse séparée des différentes dates de notations nous a permis de détecter des QRL impliqués à différents stades de l'épidémie. Les QRL spécifiques du début d'épidémie sont sur les chromosomes 4B, 6A et 6B (LE) ; les QRL spécifiques de la fin d'épidémie sont sur les chromosomes 2A (TE) et 2D(2) (SE). Ces QRL date-spécifique contribuent aussi à une réduction de maladie.

Une autre stratégie est de combiner des sources de résistance diversifiées : nous avons trouvé 15 QRL spécifiques à une population et provenant du parent résistant, qui peuvent être combinés. Parmi ces 15 QRL, 3 sont robustes et ont un effet fort : le QRL localisé sur le chromosome 5B de TE, le QRL sur le chromosome 4B de LE et le QRL sur le chromosome 6D de SE. De plus, si ces QRL sont basés sur des mécanismes de résistance différents, la durabilité sera renforcée. Les cartographies utilisées

ici étaient assez denses en marqueurs et permettront donc d'utiliser les QRL intéressants en SAM. Cependant, la précision de la position des QRL détectés pourrait être améliorée ; pour les QRL localisés sur le chromosome 1B, leurs intervalles de confiance se chevauchent mais leur position n'est pas identique. Une méta-analyse de QTL pourrait affiner la position des QRL détectés.

Enfin, les S-genes pourraient constituer une piste intéressante en sélection puisque des mutants de S-genes auraient un niveau de résistance élevé, un large spectre d'action vis-à-vis des différents pathotypes, et une meilleure durabilité puisque le pathogène devra perdre sa virulence pour contourner la résistance acquise par inactivation du gène de sensibilité (Pavan et al, 2009). En sélection, ce gène de sensibilité doit être retiré des variétés sélectionnées. On peut donc se demander si ce S-gene n'est présent que dans Ecrin, auquel cas il y a très peu de chance qu'il soit présent dans les variétés modernes, ou s'il est plus fréquent et doit donc être éliminer.

Conclusion et perspectives

La durabilité des résistances à la rouille brune est l'un des problèmes majeurs en sélection. Ce stage avait pour but d'identifier et de comparer diverses sources de résistances quantitatives à la rouille brune dans plusieurs variétés françaises de blé tendre afin de pouvoir proposer des sources de résistance efficaces pour la sélection et potentiellement durables.

Pour cela, 6 populations de blé tendre ont été étudiées, via leur génotypage, phénotypage, pour la détection de QRL. 15 QRL différents, toutes populations confondues, ont été localisés. Un QRL ressort commun à 5 des 6 populations ayant le parent sensible commun, Ecrin. Ce QRL, localisé sur le chromosome 1B et provenant du parent résistant, pourrait être un gène de sensibilité. Dans la population RCS, le QRL localisé sur le chromosome 7D pourrait correspondre au gène de résistance partielle *Lr34*.

L'utilisation en sélection de certains QRL détectés ici pourrait être envisagée puisque certaines zones sont robustes, précises et plusieurs marqueurs fortement associés à la résistance sont disponibles. On pourrait par exemple, utiliser les QRL 6D (SE), 5B (TE) et 4B (LE) qui ne sont pas spécifiques d'un environnement, et dont les intervalles de confiance et les R^2 sont satisfaisants (16.4%, 8% et 33.4% respectivement). On pourra également utiliser des QRL spécifiques à une période de l'épidémie comme le 6A (LE) pour le début et le 2D(2) (SE) intervenant en fin d'épidémie.

Il pourrait donc être intéressant d'introduire dans des lignées isogènes les QTL dont on veut étudier et connaître les effets et les caractéristiques avec une plus grande précision. La cartographie fine de ces QRL permettrait d'identifier les meilleurs marqueurs pour la sélection, et éventuellement d'engager une démarche de clonage positionnel pour mieux comprendre les mécanismes de ces gènes de résistance quantitative.

Une autre manière d'améliorer la durabilité de la résistance à la rouille brune serait de jouer sur les composantes de résistance quantitative. Azzimonti et al (2014) a démontré l'intérêt de la diversification de ces composantes en étudiant divers cultivars de blé tendre et en trouvant des QRL qui pouvaient être spécifiques d'une composante ou d'une combinaison de composantes. Ces composantes feraient appel à des mécanismes de résistances différents, dont la combinaison rendrait difficile l'adaptation du pathogène, et améliorerait donc la durabilité. Il serait donc intéressant d'étudier sur quelles composantes, les QRL identifiés dans cette étude, ont un effet.

Bibliographie et sitographie

Auriau P, Gallais A, Bannerot H, 1992. Amélioration des espèces végétales cultivées, INRA, 22-38

Azzimonti G, Lannou C, Sache I, Goyeau H, 2013. Components of quantitative resistance to leaf rust in wheat cultivars: diversity, variability and specificity. *Plant Pathology* 62, 970-981

Azzimonti G, Marcel TC, Robert O, Paillard S, Lannou C, Goyeau H, 2014. Diversity, specificity and impacts on field epidemics of QTLs involved in components of quantitative resistance in the wheat leaf rust pathosystem. *Molecular Breeding* 34, 549-567

Bergez JE, Abecassis J, 2013. Les filières céréales : organisation et nouveaux défis, édition Quae

Bolton MD, Kolmer JA, Garvin DF, 2008. Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular Plant Pathology* 9, 563-575

Bolton MD, Kolmer JA, Xu WW, Garvin DF, 2008. Lr34-mediated leaf rust resistance in wheat: transcript profiling reveals a high energetic demand supported by transient recruitment of multiple metabolic pathways. *Mol Plant Microbe Interact.* 21, 1515-27

Bonjean A, 2011. Histoire de la culture des céréales et en particulier de celle du blé tendre, *Dossier de l'environnement de l'INRA n°21*

Boudreau A, Ménard G, 1992. Le blé, éléments fondamentaux et transformation, édition Presse Universitaire de Laval

Broman KW, Sen S, 2009. A guide to QTL Mapping with R/qtl. Edition Springer

Brown JKM, Tellier A, 2011. Plant-parasite coevolution: Bridging the gap between genetics and ecology. *Annual Review of Phytopathology* 49, 345-367

Doré C, Varoquaux F, 2006. Histoire et amélioration de 50 plantes cultivées, édition Quae

Dvorak J, 1988. Cytogenetical and molecular inferences about the evolution of wheat. Proc. of the 7th Internatl. Wheat Genet. Symp., Cambridge, 187-192.

Eathington SR, Crosbie TM, Edwards MD, Reiter RS, Bull JK, 2007. Molecular markers in a commercial breeding program. *Crop Sci.* 47, 154-63

Endelman J, Plomion C, 2014. LPmerge : an R package for merging genetic maps by linear programming. *Bioinformatics* doi: 10.1093/bioinformatics/btu091

Foley JA, DeFries R, Asner GP, Barford C, Bonan G, Carpenter SR, Chapin FS, Coe MT, Daily GC, Gibbs HK, Helkowski JH, Holloway T, Howard EA, Kucharik CJ, Monfreda C, Patz JA, Prentice IC, Ramankutty N, Snyder PK, 2005. Global consequences of land use. *Science* 309, 570-574

Gallais A, 2013. De la domestication à la transgénèse, évolution des outils pour l'amélioration des plantes, édition Quae

Goyeau H, Park R, Schaeffer B, Lannou C, 2006. Distribution of pathotypes with regard to host cultivars in French wheat leaf rust populations. *Phytopathology* 96, 264-273

Goyeau H, Halkett F, Zapater MF, Carlier J, Lannou C, 2007. Clonality and host selection in the wheat pathogenic fungus *Puccinia triticina*. *Fungal Genetics and Biology* 44, 474-483

Goyeau H, Lannou C, 2011. Specific resistance to leaf rust expressed at the seedling stage in cultivars grown in France from 1983 to 2007. *Euphytica* 178, 45-62

GrainGenes : <http://wheat.pw.usda.gov/cgi-bin/graingenes/> consulté le 30 juillet 2015

Grama A, Gerechter-Amitai ZK, 1974. Inheritance of resistance to stripe rust (*Puccinia striiformis*) in crosses between wild emmer (*Triticum dicoccoides*) and cultivated tetraploid and hexaploid Wheats II. *Triticum aestivum*, *Euphytica* 23, 393-398

Herrera-Foessel SA, Singh RP, Huerta-Espino J, Rosewarne GM, Periyanna SK, Viccars L, Calvo-Salazar V, Lan C, Lagudah ES, 2012. Lr68: a new gene conferring slow rusting resistance to leaf rust in wheat. *Theor Appl Genet.* 124, 1475-86

Hiebert CW, Thomas JB, McCallum BD, Humphreys DG, DePauw RM, Hayden MJ, Mago R, Schnippenkoetter W, Spielmeyer W, 2010. An introgression on wheat chromosome 4DL in RL6077 (Thatcher*6/PI 250413) confers adult plant resistance to stripe rust and leaf rust (Lr67). *Theor Appl Genet.* 121, 1083-91

Huseynoval M, Guliyeva1FB, Rustamova1 SM, Jalal A, Aliyev A, 2013. PCR-based molecular markers linked to the leaf rust resistance gene Lr19 in different bread wheat cultivars. *Advances in Biological Chemistry*, 3, 153-158

Johnson R, 1981. Durable resistance: definition of, genetic control, and attainment in plant breeding. *Plant Breeding Institute* 70, 567-568

Joshi RK, Nayak S, 2008. Gene pyramiding-A broad spectrum technique for developing durable resistance in crops. *Biotech and Molecular Biology* 5, 51-60

Kerby K, Kuspira J, 1987. The phylogeny of the polyploid wheats *Triticum aestivum* (bread wheat) and *Triticum turgidum* (macaroni wheat) *Génome*, 29, 722-737

Kolmer JA, 1996. Genetics of resistance to wheat leaf rust. *Annual Review of Phytopathology* 34, 435-455

Lagudah ES, Krattinger SG, Herrera-Foessel S, Singh RP, Huerta-Espino J, Spielmeyer W, Brown-Guedira G, Selter LL, Keller B, 2009. Gene-specific markers for the wheat gene Lr34/Yr18/Pm38 which confers resistance to multiple fungal pathogens. *Theor Appl Genet.* 119, 889-898

Manly KF, Meer JM, 2001. Map manager QTX cross-platform software for genetic mapping, *Mammalian Genome* 12, 930-932

Mc Fadden ES, Sears ER, 1946. The origin of *Triticum spelta* and its free-threshing hexaploid relatives, *Mar* 37, 81-107

McIntosh RA, Wellings CR, Park RF, 1995. Wheat rusts, an atlas of resistance genes. Plant Breeding Institute, University of Sidney, CSIRO Australia

Montarry J, 2007. Réponse adaptative des populations de *Phytophthora infestans*, agent du mildiou de la pomme de terre, au déploiement en culture de son hôte *Solanum tuberosum*. **tel-00133363**

Mundt C, Cowger C, Garrett K, 2002. Relevance of integrated disease management to resistance durability. *Euphytica* 124, 245-252

Niks RE, Marcel TC, 2009. Nonhost and basal resistance: how to explain specificity? *New Phytologist* 182, 817-828

Niks E, Qi X, Marcel TC, 2015. Quantitative Resistance to biotrophic filamentous plant pathogens : concepts, misconceptions and mechanisms. *Annu. Rev. Phytopathol.* 53, 211. 1-21.26

Pariaud B, Robert C, Goyeau H, Lannou C, 2009. Aggressiveness components and adaptation to a host cultivar in wheat leaf rust. *Phytopathology* 99, 869-878

Parlevliet JE, 1986. Pleiotropic association of infection frequency and latent period of two barley cultivars partially resistant to barley leaf rust. *Euphytica* 35, 267-272

Parlevliet JE, 2002. Durability of resistance against fungal, bacterial and viral pathogens; present situation. *Euphytica* 124, 147-156

Passion céréales - <http://www.passioncereales.fr/dossier-thematique/le-bl%20A9-tendre#sthash.1tXiP6e7.dpuf> mis à jour 2014, consulté le 7 juillet 2015

Pavan S, Jacobsen E, Visser RGF, Bai Y, 2009. Loss of susceptibility as a novel breeding strategy for durable and broad spectrum resistance. *Mol Breeding* 25, 1-12

Pumphrey MO, Bernardo R, Anderson JA, 2007. Validating the *Fhb1* QTL for Fusarium head blight resistance in near-isogenic wheat lines developed from breeding populations. *Crop Sci.* 47, 200-6

R x64 versions 3.1.2, R Development Core Team (2008). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL <http://www.R-project.org>

Robinson RA, Sutherland WJ, 2002. Post-war changes in arable farming and biodiversity in Great Britain. *Journal of Applied Ecology* 39, 157-716

Roelfs AP, Singh RP, Saari EE, 1992. *Rust diseases of wheat: concepts and methods of disease management*. CIMMYT

Scarth R, Kirby EJM, Law CN, 1985. Effects of the photoperiod genes *ppd1* and *ppd2* on growth and development of the shoot apex in wheat. *Annals of botany*, 55, 351-359

Shaner G, Hess FD, 1978. Equations for integrating susceptible components of slow leaf rusting resistance in wheat. *Phytopathology* 68, 1464-146.

Singh RP, Mujeeb-Kazi A, Huerta-Espino J, 1998. Lr46: a gene conferring slow rusting resistance to leaf rust in wheat. *Phytopathol* 88, 890-904

Singh RP, Hodson DP, Huerta-Espino J, Jin Y, Njau P, Wanyera R, Herrera-Foessel S, Ward, RW, 2008. Will stem rust destroy the world's wheat crop? *Advances in Agronomy* 98, 271-309

St Clair DA, 2010. Quantitative disease resistance and quantitative resistance loci in breeding. *Annual Review of Phytopathology* 48:247-68

Stukenbrock EH, McDonald BA, 2008. The origins of plant pathogens in agro-ecosystems. *Annual Review of Phytopathology* 46, 75-100

Van Ooijen JW, 2006. JoinMap 4: Software for the calculation of genetic linkage maps in experimental populations. Kyazama B.V., Wageningen, Netherlands

Van Ooijen JW, Jansen J, 2013. Genetic Mapping in Experimental Populations. Cambridge University Press

Van Schie CN, Takken FL, 2014. Susceptibility genes 101: how to be a good host. *Annu. Rev. Phytopathol* 52, 551-581

Viaux P, 1999. Une 3eme voie en grande culture, environnement, qualité, rentabilité. Ed. France Agricole

Voorrips RE, 2002. MapChart: Software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. *The Journal of Heredity* 93, 77-78. Wang S, Wong D, Forrest K, Allen A, Chao S, Huang BE, Maccaferri M, Salvi S, Milner S, Cattivelli L, Mastrangelo AM, Whan A, Stephen S, Barker G, Wieseke R, Plieske J, Lillemo M, Mather D, Appels R, Dolferus R, Brown G, Korol A, Akhunova AR, Feuillet C, Salse j, Morgante M, Pozniak C, Luo MC, Dvorak J, Morell M, Dubcovsky J, Ganai M, Tuberosa R, Lawley C, Mikoulitch I, Cavanagh C, Edwards KJ, Hayden m, Akhunov E, 2014. Characterization of polyploid wheat genomic diversity using a high-density 90000 single nucleotide polymorphism array. *Plant Biotech Journal*

William M, Singh RP, Huerta-Espino J, Ortiz Islas S, Hoisington D, 2003. Molecular marker mapping of Leaf Rust resistance gene *Lr46* and its association with stripe rust resistance gene *Yr29* in wheat. *Phytopathology* 93, 153-159

Zadoks JC, Bouwman JJ, 1985. Epidemiology in Europe. *The cereal rusts*, vol. 2. Orlando: Academic Press

Annexe 1 : Scripts R

Script pour la construction de la carte consensus avec le package LPmerge (exemple pour le chromosome 1A)

```
library(LPmerge)

#importation des données
AE<-read.table("1Apop1.csv", sep=";", header=TRUE, dec=",")
PE<-read.table("1Apop2.csv", sep=";", header=TRUE, dec=",")
TE<-read.table("1Apop3.csv", sep=";", header=TRUE, dec=",")
LE<-read.table("1Apop4.csv", sep=";", header=TRUE, dec=",")
RCS<-read.table("1Apop6.csv", sep=";", header=TRUE, dec=",")

#asso des cartes et attribution d'un poids aux cartes (effectif de population)
maps<-list(AE,PE,TE,LE)
pop.size <- c(180,115,124,142)

#calcul d'une carte consensus pour K allant de 1 à 8
weighted <- LPmerge(maps,max.interval=1:8,weights=pop.size)

#exporter les données dans excel pour le résultat K=2 (le plus petit RMSE)
write.table(weighted[[2]], "1Acss.csv", sep=";", row.names=FALSE)
```

Script pour la détection QTL par analyse de liaison avec le package qtl (exemple pour un trait phénotypique de la population Sidéral x Ecrin)

```
library(qtl)

#importation des données
data=read.cross("csv","", "SE_qtlfinal.csv", na.strings="*", genotypes=c("A","B"), alle
le=c("A","B"))

#indiquer qu'il n'y a pas d'hétérozygotes
data=convert2riself(data)

#visualisation des données
summary(data)
plot(data)
plotMissing(data)
plotMap(data)
plotPheno(data, pheno.col=17)
geno.image(data)

#décalage des marqueurs pour éviter la redondance
data=jittermap(data)

#indication du pas de distance de recherche de QTL
data.sim=sim.geno(data, step=2, n.draws=100, error.prob=0, 01)
```

```

#analyse SIM : calcul du lod le plus élevé pour chaque groupe de liaison du trait
phénotypique 17
out.imp=scanone(data.sim,pheno.col=17,method="imp")
summary(out.imp)
plot(out.imp)

#calcul du LOD seuil
perm.imp=scanone(data.sim,pheno.col=17,method="imp",n.perm=1000)
summary(perm.imp)

#afficher les qtl ayant une valeur de LOD supérieur au LOD seuil
summary(out.imp,perms=perm.imp,alpha=0.10,pvalues=TRUE)

#affichage graphique des résultats pour le chromosome 1B
plot(out.imp,chr="1B",col="blue",main="Détection QTL SIM chr1B S.org15.r2_cDS3")

#pour rajouter une ligne représentant le LOD seuil :
add.threshold(out.imp,perms=perm.imp,alpha=0.10,col="red")

#analyse CIM : calcul des lod en placant deux qtls en covariables
out.cim=cim(data.sim,pheno.col=17,n.marcover=2>window=10,method="imp",imp.method="imp")
summary(out.cim)

#méthode alternative CIM : calcul en mettant un bin donné en covariable
covariable=pull.geno(data.sim)[,"1B-52"]
out=scanone(data,pheno.col=17,method="imp",addcovar=covariable)
summary(out)

#comparaison graphique des résultats du SIM et du CIM
plot(out.imp,out.cim,col=c("blue","green"),main="Analyse QTL SE SIM et CIM
S.rea15.r1_cDS2")
add.threshold(out.imp,perms=perm.imp,alpha=0.10,col="red")

#ajouter une légende en haut à droite
legend("topright",c("SIM","CIM"),col=c("blue","green"),lwd=1)

#représenter sur le graph les covariables avec un point
add.cim.covar(out.cim)

#calcul des intervalles de confiance pour le QTL sur un chr donné, méthode
décroissance du LOD de 1 et 2 (avec marqueurs réels en bornes)
ic=lodint(out.imp,chr="1B",drop=1,expandtomarkers=TRUE)
ic
ic2=lodint(out.cim,chr="1B",drop=2,expandtomarkers=TRUE)
ic2

#calcul du R2 (estimation du pourcentage de variation phénotypique expliqué par un QTL)
chr="1B"
pos=58.7
qtl=makeqtl(data.sim,chr,pos)
out.fit=fitqtl(data.sim,pheno.col=17,qtl=qtl,formula=y~Q1)
summary(out.fit)

#calcul de l'effet allélique à un bin donné
effet=effectplot(data.sim,pheno.col=17,mname1="1B-61")

#visualisation sur la carte génétique des qtl trouvés dans le modèle

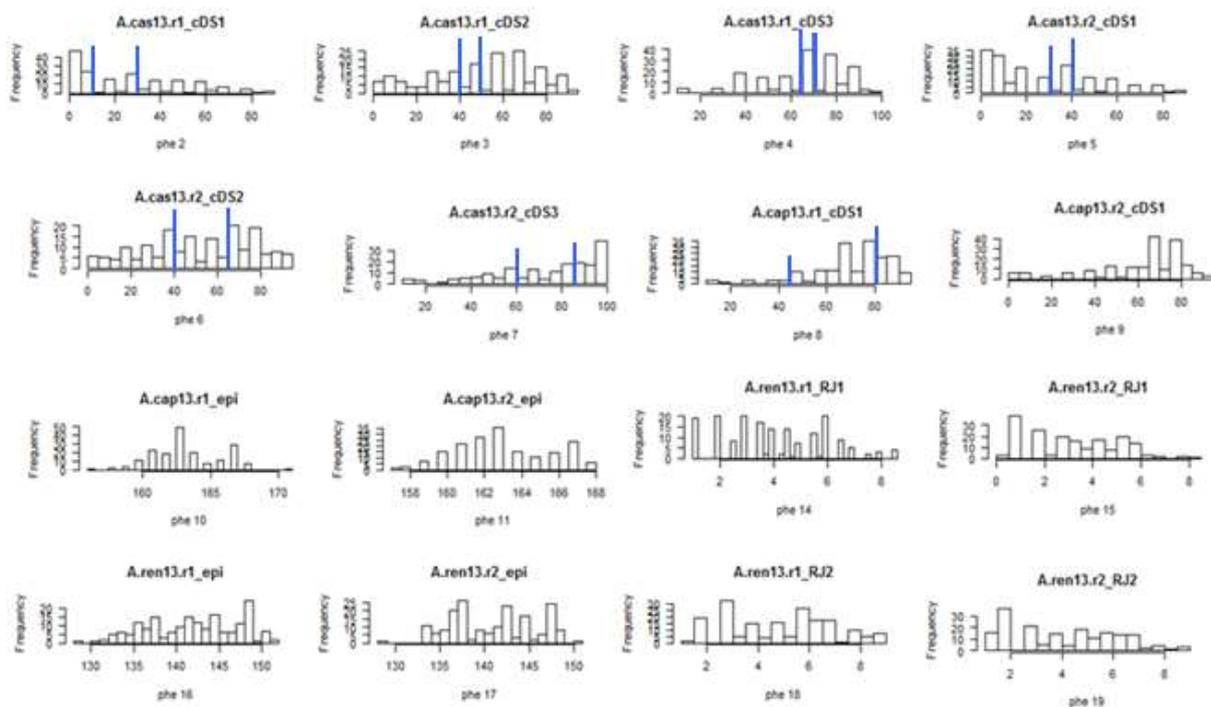
```

```
qtl<-makeqtl(data.sim, chr=c(1A,1B),pos=c(12,13))
qtl
plot(qtl)
```

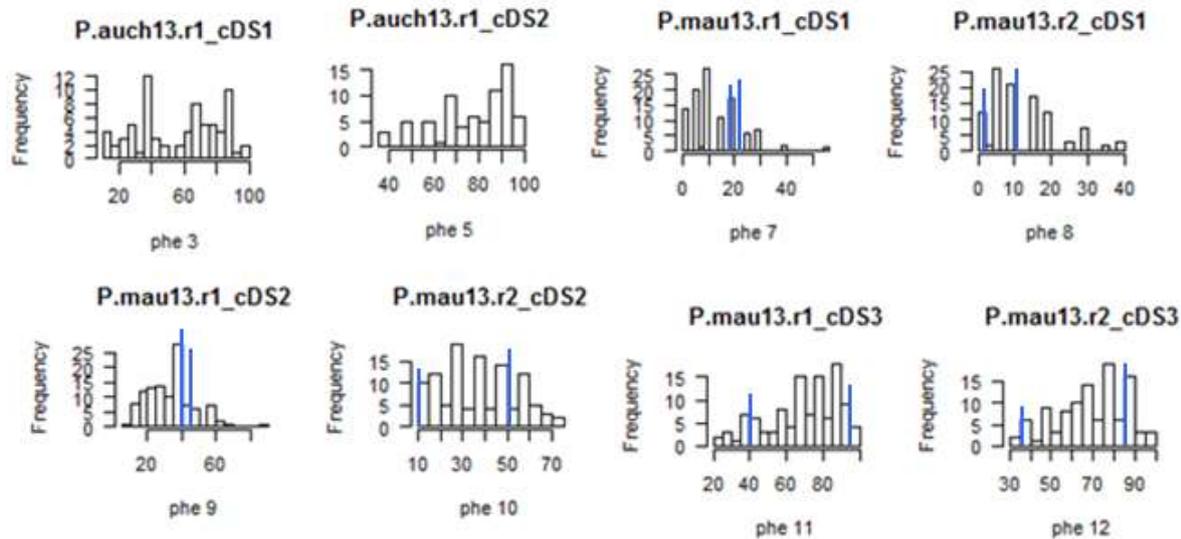
```
#analyse MIM : recherche de nouveaux QTL additifs en plus de ceux du modèle
chr=c("1B","6D")
pos=c(...)
qtl=makeqtl(data.sim,chr,pos)
out.add=addqtl(data.sim,pheno.col=17,qtl=qtl,formula=y~Q1+Q2)
summary(out.add)
```

```
#recherche d'interactions épistatiques entre les QTLs du modèle
chr=c("1B","6D")
pos=c(...)
qtl=makeqtl(data.sim,chr,pos)
out.int=addint(data.sim,pheno.col=17,qtl=qtl,formula=y~Q1+Q2)
summary(out.int)
```

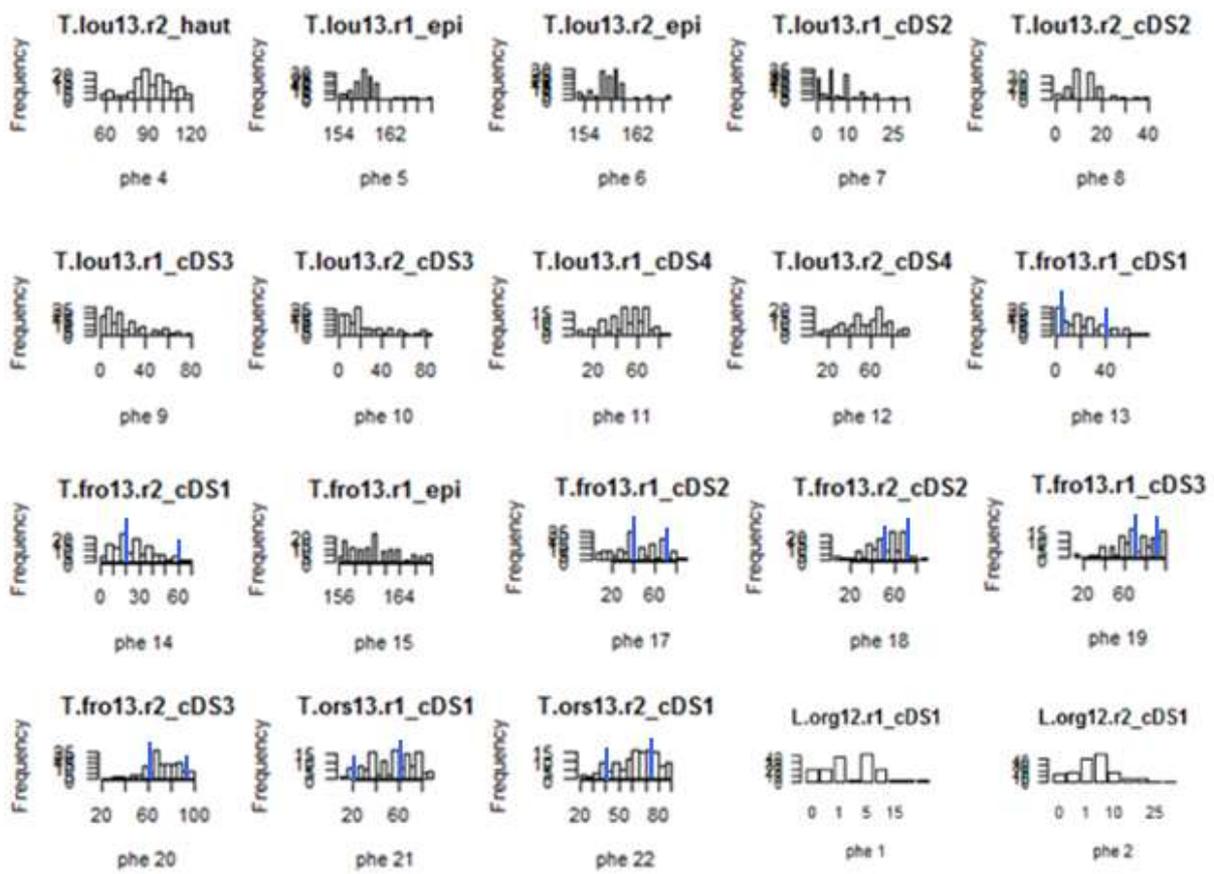
Annexe 2 : Distribution de fréquences des variables analysées en détection QTL



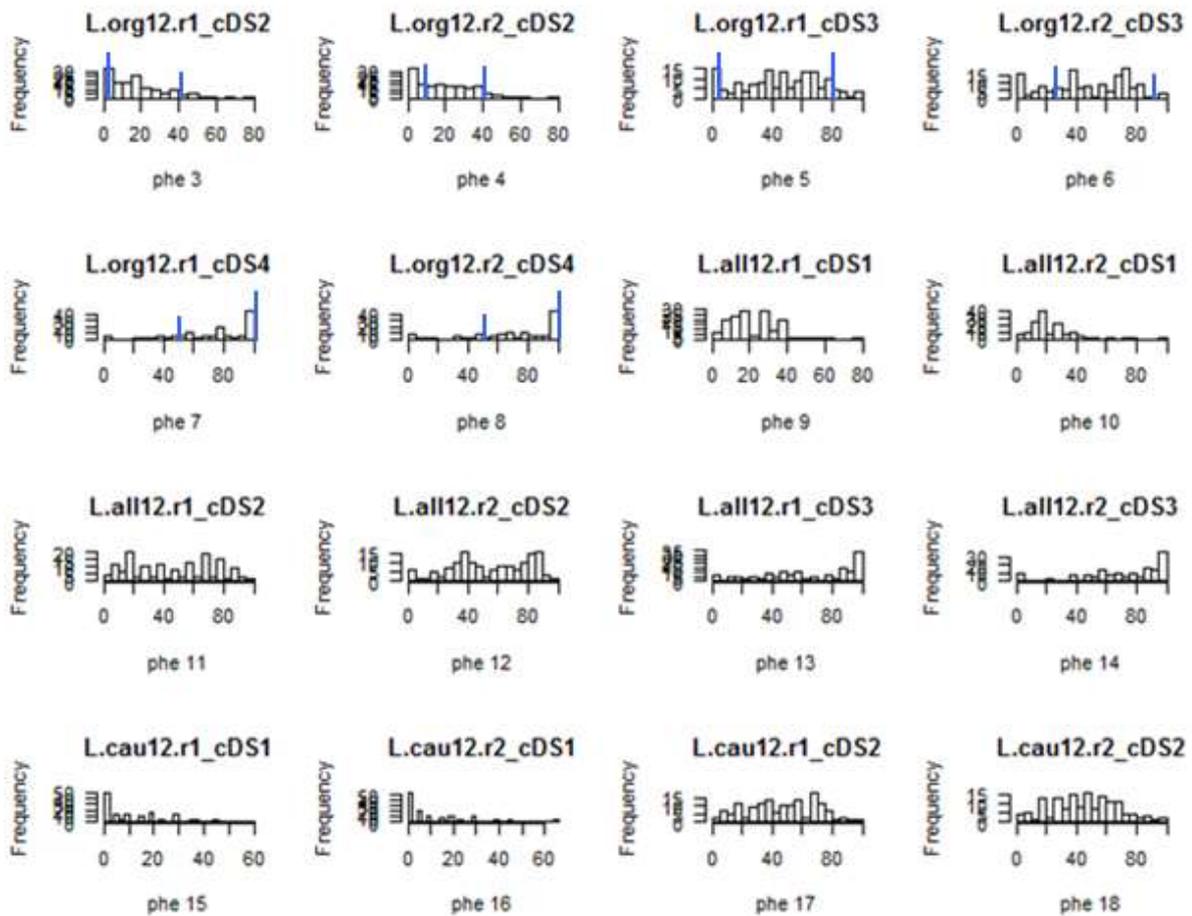
Apache x Ecrin



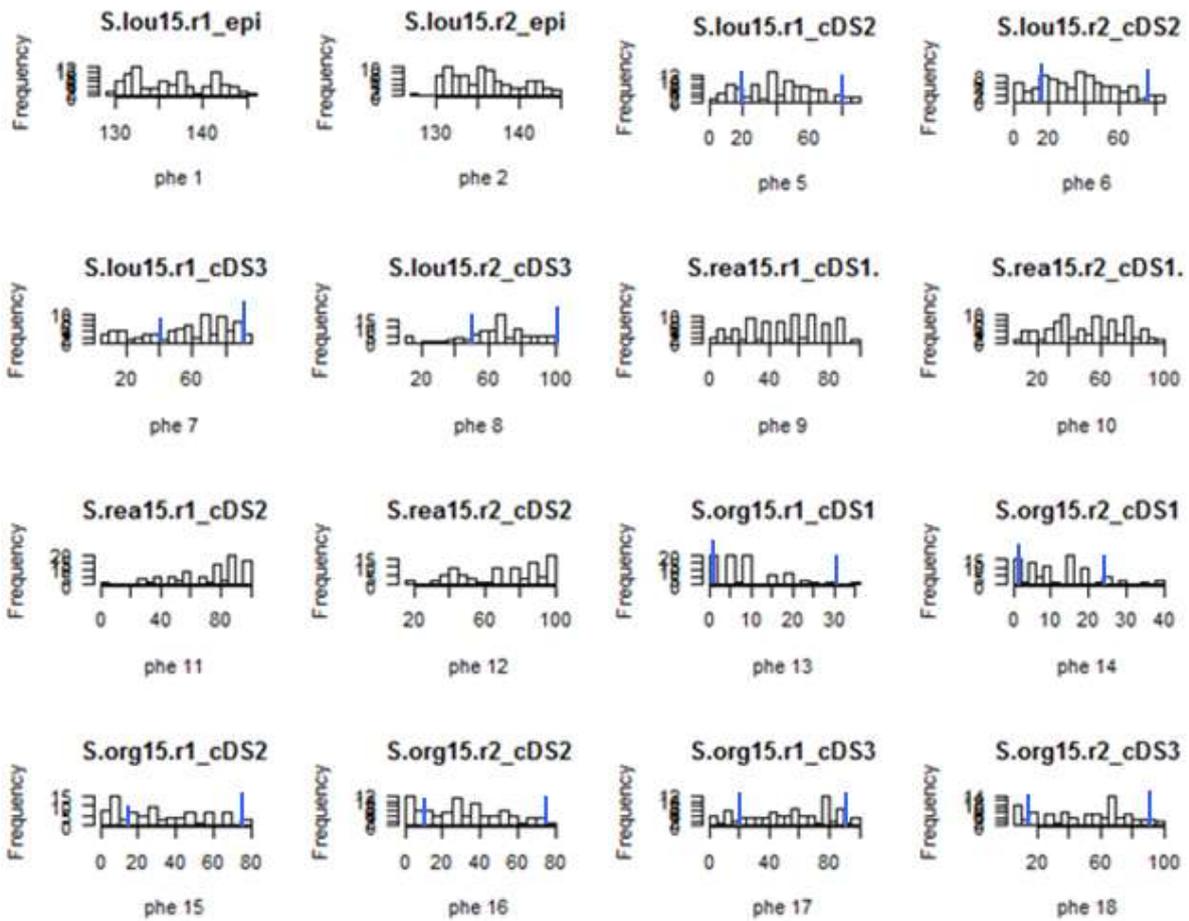
PBI x Ecrin



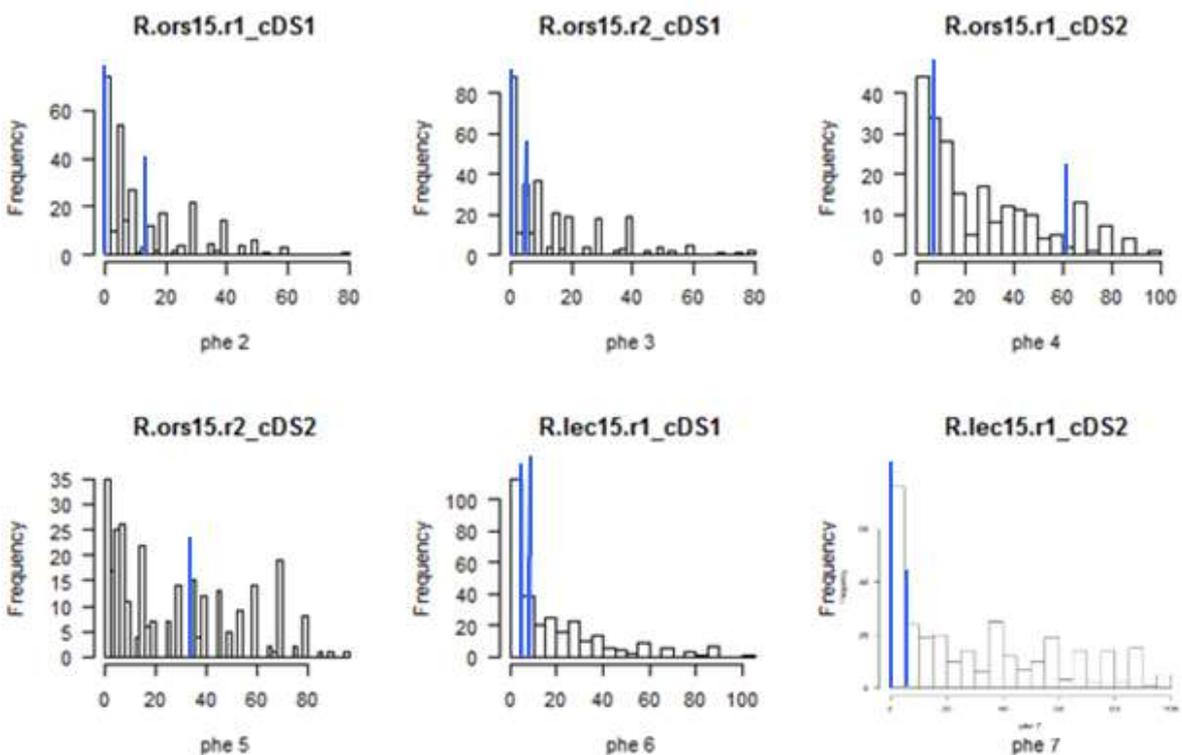
Trémie x Ecrin



LD7 x Ecrin



Sidéral x Ecrin



Renan x Chinese-Spring

Annexe 3 : tableaux des QTL détectés et de leurs caractéristiques dans les 6 populations

Analyse QTL SIM, CIM et Multiple - Apache x Ecrin

	Trait	lod 5%	lod 10%		chr	pos	lod	R ²	bin	IC G lod=1	IC D lod=1	IC G lod=2	IC D lod=2	Additivité	Donneur	Epistasie
1	A.cas13.r1_cDS1	3,28	3	SIM	1B	241	12,5	27,5	1B-143	237	243	237	243	12.5	Apache	2D
					2D	48	3,2	8	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	6.5	Ecrin	1B
				CIM	1A	100	3.2	4	1A-57	90.9	105	90.9	105	4.5	Ecrin	
					1B	240	13.2	27.5	1B-143	237	243	237	243	12.5	Apache	2D
					2D	48	3.7	8	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	6.5	Ecrin	1B
				MIM	/											
2	A.cas13.r1_cDS2	3,37	3,05	SIM	1B	232	10,1	23,1	1B-140	230	237	224	237	12.5	Apache	
					2D	48	4,9	12	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	12.5	Ecrin	
				CIM	1B	232	10.2	23,1	1B-140	230	237	224	237	12.5	Apache	
					2D	48	4.7	12	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	12.5	Ecrin	
				MIM	/											
3	A.cas13.r1_cDS3	3,13	2,93	SIM	1B	239	13,3	29,7	1B-143	232.8	240.3	232.8	243	10	Apache	
					2D	157	3,4	8,6	2D-41	8	158	8	158	5	Ecrin	
				CIM	1B	239	12.2	29,7	1B-143	232.8	240.3	232.8	243	10	Apache	
					2D	157	2.5	8,6	2D-41	8	158	8	158	5	Ecrin	
				MIM	/											
4	A.cas13.r2_cDS1	3,42	3,03	SIM	1B	237	11,2	25,2	1B-142	232.8	240.3	231.6	243	11.5	Apache	
					2D	50	3,3	7,8	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	6	Ecrin	

				CIM	1B	237	11.6	25,24	1B-142	232.8	240.3	231.6	243	11.5	Apache	
					2D	50	3.4	7,8	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	6	Ecrin	
					MIM	/										
5	A.cas13.r2_cDS2	3,25	2,93	SIM	1B	237	12,7	27.9	1B-142	232.8	243	231.6	243	15	Apache	
					2D	50	4,5	10,8	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	7.5	Ecrin	
					4B	82,5	3,8	9,4	4B-35	81.4	86.2	77.4	90.1	7.5	Apache	
				CIM	1B	237	12.6	28	1B-142	232.8	243	231.6	243	15	Apache	
					2D	50	6	10,8	2D-11	38.3	113.8	38.3	113.8	7.5	Ecrin	
					4B	82,5	3.8	9,4	4B-35	81.4	86.2	77.4	90.1	7.5	Apache	
				MIM	/											
6	A.cas13.r2_cDS3	3,32	2,98	SIM	1B	237	8,9	20,7	1B-142	231.6	240.3	231.6	243	10	Apache	2D, 5B
					2D	52,6	5,2	12,6	2D-12	48	113.8	38.3	113.8	7.5	Ecrin	1B
					5B	169	3	7,9	5B-93	51.6	353.7	32.3	366.3	7.5	Apache	1B
				CIM	1B	237	9.2	20,7	1B-142	231.6	240.3	231.6	243	10	Apache	2D, 5B
					2D	52,6	5.7	12,6	2D-12	48	113.8	38.3	113.8	7.5	Ecrin	1B
					5B	169	1.5	7,9	5B-93	51.6	353.7	32.3	366.3	7.5	Apache	1B
				MIM	/											
7	A.cap13.r1_cDS1	3,3	3,04		/											
8	A.cap13.r2_cDS1	3,22	2,93		/											
9	A.cap13.r1_epi	3,27	2,97		/											
10	A.cap13.r2_epi	3,35	3,04		/											
11	A.ren13.r1_cDS1	3,18	2,87	SIM	2D	49	4,1	10,4	2D-11	38.3	52.6	38.3	113.8	1	Ecrin	

				CIM	2D	49	4	10,4	2D-11	38.3	52.6	38.3	113.8	1	Ecrin	
					6B	169	2.9	6.8	6B-97	161.1	171.6	119.3	194.7	0.75	Ecrin	
					MIM	/										
12	A.ren13.r2_cDS1	3,16	2,86		/											
13	A.ren13.r1_RJ1	3,29	3,02	SIM	1B	233	4,4	10,7	1B-141	223.8	240.3	223.8	240.3	0.5	Apache	
					2B	211	3,9	9,3	2B-104	206.4	242.4	205.8	242.4	0.5	Apache	
					6A	207	3,7	8,9	6A-87	174.6	209.4	174.6	211	0.5	Ecrin	
				CIM	1B	233	4.1	10,6	1B-141	223.8	240.3	223.8	240.3	0.5	Apache	
					2B	211	3.5	9,3	2B-104	206.4	242.4	205.8	242.4	0.5	Apache	
					6A	207	3.6	8,9	6A-87	174.6	209.4	174.6	211	0.5	Ecrin	
				MIM	/											
14	A.ren13.r2_RJ1	3,38	3,02	SIM	1B	233	3,6	8,7	1B-141	229.9	240.3	223.8	240.3	0.5	Apache	
					2B	210	7,7	17,8	2B-101	208.6	242.3	206.8	242.3	0.5	Apache	
					5B	363	3,6	8,6	5B-189	267.4	366.3	79	366.3	0.5	Apache	
				CIM	1B	233	3.3	8,7	1B-141	229.9	240.3	223.8	240.3	0.5	Apache	
					2B	210	8	17,8	2B-101	208.6	242.3	206.8	242.3	0.5	Apache	
					5B	363	2.4	8,6	5B-189	267.4	366.3	79	366.3	0.5	Apache	
					2A	31	3.3	6.6	2A-19	22.4	56	22.4	56	0.5	Apache	
MIM	/															
15	A.ren13.r1_epi	3,35	2,97	SIM	2D	50	30	54,3	2D-11	48	52.6	38.3	52.6	4	Apache	
				CIM	2D	50	30.8	54,3	2D-11	48	52.6	38.3	52.6	4	Apache	
					1D	232	3.9	5.5	1D-47	190.3	235	190.3	235	1.5	Ecrin	

3	P.auch13.r1_cDS1	3,28	2,95	SIM	1B	235	5.9	30.9	1B-142	231.6	245.8	231.6	245.8	15	PBI		
				CIM	1B	235	5.9	30.9	1B-142								
				MIM	/												
5	P.auch13.r1_cDS2	3,27	2,98	SIM	1B	241	7,6	24.6	1B-142	231.6	245.8	231.6	245.8	10	PBI		
				CIM	1B	241	7.8	24.6	1B-142	231.6	245.8	231.6	245.8	10	PBI		
				MIM	/												
7	P.mau13.r1_cDS1	3,15	2.87	SIM	1B	232	3	12.1	1B-140	223	236.9	42.4	236.9	3	PBI		
				CIM	1B	232	3	12.1	1B-140	223	236.9	42.4	236.9	3	PBI		
				MIM	/												
8	P.mau13.r2_cDS1	3,18	2,87		/												
9	P.mau13.r1_cDS2	3,11	2,78	SIM	1B	232	4.3	16.4	1B-140	223	236.9	223	236.9	5	PBI		
				CIM	1B	232	4.3	16.4	1B-140	223	236.9	223	236.9	5	PBI		
				MIM	/												
10	P.mau13.r2_cDS2	3,30	2.89	SIM	1B	241	3.5	12.2	1B-124	203.5	217.1	203.5	217.1	5	PBI		
				CIM	1B	241	3.5	12.2	1B-124	203.5	217.1	203.5	217.1	5	PBI		
				MIM	/												
11	P.mau13.r1_cDS3	3,28	2,96	SIM	1B	248	11.5	38	1B-147	236.9	258.1	236.9	258.1	10	PBI	2D	
				CIM	1B	248	11.5	38	1B-147	236.9	258.1	236.9	258.1	10	PBI	2D	
					2D	9	3.7	5.3	2D-6	8	103.2	8	103.2	3	Ecrin	1B	
					6B	89	3	4.9	6B-30	36.9	105.1	36.9	141.8	3	Ecrin		
				MIM	/												
12	P.mau13.r2_cDS3	3,24	2,91	SIM	1B	243	10	35.3	1B-147	236.9	258.1	236.9	258.1	7.5	PBI	5D	
				CIM	1B	243	10	35.3	1B-147	236.9	258.1	236.9	258.1	7.5	PBI	5D	

					5D	0	3.3	6.3	5D-1	0	57.5	0	57.5	5	PBI	1B
				MIM	/											

Analyse QTL SIM, CIM et Multiple - Trémie x Ecrin

	Trait	lod 5%	lod 10%		chr	pos	lod	R ²	bin	IC G lod=1	IC D lod=1	IC G lod=2	IC D lod=2	Additivité	Donneur	Epistasie
1	T.lou13.r1_cDS1	3,22	2.86	SIM	/											
3	T.lou13.r1_haut	3,26	2,93	SIM	4B	75	4.5	15.5	4B-29	54.2	71	54.2	71	5	Ecrin	
				CIM	4B	75	4.2	15.5	4B-29	54.2	71	54.2	71	5	Ecrin	
				MIM	/											
4	T.lou13.r2_haut	3.35	2.98	SIM	4B	75	6.2	20.8	4B-29	54.2	71	54.2	71	6	Ecrin	
				CIM	4B	75	5.6	20.8	4B-29	54.2	71	54.2	71	6	Ecrin	
				MIM	/											
5	T.lou13.r1_epi	3.02	2.71	SIM	2B	105	7.3	23.9	2B-46	92	112.9	92	112.9	1	Tremie	
				CIM	2B	105	7.3	23.9	2B-46	92	112.9	92	112.9	1	Tremie	
				MIM												
6	T.lou13.r2_epi	3.15	2.91	SIM	2B	105	8.2	26.4	2B-46	92	112.9	92	112.9	1	Tremie	
				CIM	2B	105	8.1	26.4	2B-46	92	112.9	92	112.9	1	Tremie	
					3A	157	3.5	7	3A-73	141.4	165.7	100.9	237.3	0.5	Tremie	
				MIM	/											
7	T.lou13.r1_cDS2	3.12	2.87	SIM	5B	81	3.3	11.7	5B-44	79	89	74.9	89	2	Tremie	
				CIM	5B	81	3.3	11.7	5B-44	79	89	74.9	89	2	Tremie	
					2A	50.3	3.3	8.9	2A-23	30.8	56	18.2	255	2	Tremie	

12	T.lou13.r2_cDS4	3.29	2.99	SIM	1B	246	3.7	12.9	1B-145	236.9	248.6	236.9	273.6	7.5	Tremie	
					2A	4.8	3.3	11.6	2A-21	30.8	138.6	1.7	287.9	6	Tremie	
					2D	240.2	3.1	11	2D-43	153.1	256.3	153.1	256.3	7.5	Ecrin	
					5B	90	4.5	13.7	5B-52	82.7	101.2	82.7	101.2	7.5	Tremie	
				CIM	1B	246	3.8	12.9	1B-145	236.9	248.6	236.9	273.6	7.5	Tremie	
					2A	4.8	2.5	11.6	2A-21	30.8	138.6	1.7	287.9	6	Tremie	
					2D	240.2	4	11	2D-43	153.1	256.3	153.1	256.3	7.5	Ecrin	
					5B	90	3.5	13.7	5B-52	82.7	101.2	82.7	101.2	7.5	Tremie	
MIM	4B	94.5	3.4	8.3	4B-49	86.7	154.9	86.7	154.9	6	Tremie					
13	T.fro13.r1_cDS1	3.33	3.07		/											
14	T.fro13.r2_cDS1	3.27	2.97	SIM	5B	108	4.1	14.4	5B-65	101.2	108.5	101.2	112.6	5	Tremie	
				CIM	5B	108	4.1	14.4	5B-65	101.2	108.5	101.2	112.6	5	Tremie	
				MIM	/											
15	T.fro13.r1_epi	3.26	2.99	SIM	2B	105	7.8	25.6	2B-46	101.4	112.9	92	112.9	1	Tremie	
					7D	136	3.3	11.9	7D-25	80.1	267.1	79.1	267.1	1	Tremie	
				CIM	2B	105	8	25.6	2B-46	101.4	112.9	92	112.9	1	Tremie	
					7D	136	1.6	11.9	7D-25	80.1	267.1	79.1	267.1	1	Tremie	
				MIM	/											
17	T.fro13.r1_cDS2	3.39	3.02	SIM	1B	235	3.2	11.3	1B-142	231.6	245.8	231.6	245.8	7.5	Tremie	
				CIM	1B	235	3.2	11.3	1B-142	231.6	245.8	231.6	245.8	7.5	Tremie	
				MIM	/											
18	T.fro13.r2_cDS2	3.23	2.91	SIM	1B	237	5.2	18	1B-142	231.6	245.9	231.6	245.9	5	Tremie	

Analyse QTL SIM, CIM et Multiple – LD7 x Ecrin

	Trait	lod 5%	lod 10%		chr	pos	lod	R ²	bin	IC G lod=1	IC D lod=1	IC G lod=2	IC D lod=2	Additivité	Donneur	Epistasie
1	L.org12.r1_cDS1	3	2.7	SIM	1B	246	3.7	11.2	1B-145	222.4	276.5	218	276.5	1	LD7	4B
					2A	133	3.2	9.7	2A-64	107.3	151.2	31	173.6	1.5	LD7	
				CIM	1B	246	3.7	11.2	1B-145	222.4	276.5	218	276.5	1	LD7	4B
					2A	133	3.2	9.7	2A-64	107.3	151.2	31	173.6	1.5	LD7	
					4B	82.5	2.9	5.3	4B-35	73.8	131	71	131	1	LD7	1B
				MIM	6B	61.5	2.9	6.5	6B-23	57.3	70.8	36.9	102.7	1	Ecrin	
					1D	108	3.4	3.9	1D-27	95.6	129	95.6	163.5	0.75	LD7	
7D	190.9	2.4	2.7	7D-32	164.8	221.3	0	257	0.75	Ecrin						
2	L.org12.r2_cDS1	2.91	2.65	SIM	1B	246	3.7	11.7	1B-145	223.8	274.3	218	276.5	1.5	LD7	
				CIM	1B	246	3.7	11.7	1B-145							
					6B	61.5	2.7	6.2	6B-23	36.9	92	19.6	128	1.5	Ecrin	
				MIM	/											
3	L.org12.r1_cDS2	3.1	2.85	SIM	1B	246	11.9	31.6	1B-145	236.9	248.4	236.9	258.1	10	LD7	
				CIM	1B	246	11.9	31.6	1B-145	236.9	248.4	236.9	258.1	10	LD7	
					2A	133	4.2	8.6	2A-64	114.5	151.2	108.3	250.9	5	LD7	6B
					6B	61.5	3.3	5.1	6B-23	36.9	118.8	19.6	169.4	4	Ecrin	2A
				MIM	/											
4	L.org12.r2_cDS2	3.14	2.88	SIM	1B	246	14.9	37.7	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	7.5	LD7	
					2D	37.3	3.1	9.5	2D-9	9	104.2	9	104.2	5	Ecrin	
					3A	1.7	3.4	10.3	3A-7	0	15.2	0	36.9	5	LD7	
				CIM	1B	246	15.9	37.7	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	7.5	LD7	
					2D	37.3	4	9.5	2D-9	9	104.2	9	104.2	5	Ecrin	
					3A	1.7	2.9	10.3	3A-7	0	15.2	0	36.9	5	LD7	
					5A	297.7	3.4	2.2	5A-157	259.7	320.8	223	325.6	2	LD7	
					6A	209.2	2.9	6.4	6A-91	208.5	211.1	198.5	211.1	4	LD7	
					6B	61.5	3.3	4.8	6B-23	19.6	118.1	3.7	207.7	3	Ecrin	
				MIM	2A	170.7	3.7	2.5	2A-99	114.5	221.4	51.5	244.7	2	LD7	

5	L.org12.r1_cDS3	3.23	2.96	SIM	1B	246	15.8	39.4	1B-145	236.9	248.4	236.9	258.1	15	LD7	
					2A	133	3.5	10.4	2A-64	113.1	151.2	57.9	157.7	7.5	LD7	
				CIM	1B	246	19	39.4	1B-145	236.9	248.4	236.9	258.1	15	LD7	
					2A	133	6	10.4	2A-64	113.1	151.2	57.9	157.7	7.5	LD7	
MIM	/															
6	L.org12.r2_cDS3	3.2	2.91	SIM	1B	246	20.5	48	1B-145	236.9	248.4	236.9	258.1	20	LD7	
					2D	39.3	3.5	10.3	2D-11	9	104.2	9	104.2	10	Ecrin	2A
				CIM	1B	246	21.7	48	1B-145	236.9	248.4	236.9	258.1	20	LD7	
					2D	39.3	4.3	10.3	2D-11	9	104.2	9	104.2	10	Ecrin	2A
					2A	121.4	3.8	4.2	2A-56	108	157.7	31	186.8	5	LD7	2D
MIM	/															
7	L.org12.r1_cDS4	3.13	2.84	SIM	1B	246	12.3	35.3	1B-145	222.4	248.4	219.4	258.1	15	LD7	
					1B	246	1	35.3	1B-145	222.4	248.4	219.4	258.1	15	LD7	
				CIM	2A	132.7	3.2	6	2A-64	110.5	154	10	159	5	LD7	
					MIM	/										
8	L.org12.r2_cDS4	3.16	2.88	SIM	1B	245	15	41.1	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	15	LD7	
				CIM	1B	245	15	41.1	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	15	LD7	
				MIM	/											
9	L.all12.r1_cDS1	3.25	2.91	SIM	1B	245	16.3	40.7	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	9	LD7	
					6A	209	3.3	9.6	6A-91	208.5	211.1	208.5	211.1	4	LD7	
				CIM	1B	245	1.3	40.7	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	9	LD7	
					6A	209	4.2	9.6	6A-91	208.5	211.1	208.5	211.1	4	LD7	
					6B	56.6	3.3	4.6	6B-20	36.9	70.8	19.6	93.4	3	Ecrin	
MIM	/															
10	L.all12.r2_cDS1	3.01	2.75	SIM	1B	245	14.7	37.4	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	7.5	LD7	6A
					1B	245	1	37.4	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	7.5	LD7	6A
				CIM	2A	153.7	3.7	3.1	2A-78	129.9	173.6	110.5	212.7	3	LD7	
					6A	149	3	5.4	6A-68	142.6	177.9	94.9	192.8	4	LD7	1B

				MIM	/											
11	L.all12.r1_cDS2	3.28	2.94	SIM	1B	244	30.1	62	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	20	LD7	
				CIM	1B	244	30.1	62	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	20	LD7	
				MIM	/											
12	L.all12.r2_cDS2	3.3	2.96	SIM	1B	244	30.4	62.9	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	20	LD7	
				CIM	1B	244	30.4	62.9	1B-145	236.9	248.3	236.9	258.1	20	LD7	
				MIM	/											
13	L.all12.r1_cDS3	3.24	2.9	SIM	1B	244	34.3	66.9	1B-145	236.9	247.5	236.9	248.3	25	LD7	2A
				CIM	1B	244	34.3	66.9	1B-145	236.9	247.5	236.9	248.3	25	LD7	2A
					2A	151.2	3	0.8	2A-76	107.3	159	31	186.8	2	LD7	1B
				MIM	/											
14	L.all12.r2_cDS3	3.19	2.89	SIM	1B	244	21.6	50.3	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	15	LD7	
				CIM	1B	244	21.6	50.3	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	15	LD7	
				MIM	/											
15	L.cau12.r1_cDS1	3.2	2.92	SIM	1B	244	17.8	43.6	1B-145	236.9	247.5	236.9	248.3	10	LD7	
				CIM	1B	244	17.8	43.6	1B-145	236.9	247.5	236.9	248.3	10	LD7	
				MIM	/											
16	L.cau12.r2_cDS1	3.04	2.78	SIM	1B	245	13	34.3	1B-145	236.9	258.1	236.9	272.2	10	LD7	
				CIM	1B	245	13	34.3	1B-145	236.9	258.1	236.9	272.2	10	LD7	
				MIM	/											
17	L.cau12.r1_cDS2	3.17	2.88	SIM	1B	245	11.4	30.6	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	12.5	LD7	
					2D	52.6	3.3	9.9	2D-12	26.7	104.2	0	193.3	7.5	Ecrin	
				CIM	1B	245	13.2	30.6	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	12.5	LD7	
					2D	52.6	2.5	9.9	2D-12	26.7	104.2	0	193.3	7.5	Ecrin	
					4B	82.5	4.4	8	4B-35	73.8	86.7	73.8	89.8	7.5	LD7	
MIM	/															
18	L.cau12.r2_cDS2	3.25	2.95	SIM	1B	244	9.4	26.2	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	11.5	LD7	
				CIM	1B	244	9.4	26.2	1B-145	236.9	258.1	236.9	258.1	11.5	LD7	
					4B	74	3.5	6.3	4B-30	60	91	48.1	131.1	5	LD7	

7	S.lou15.r1_cDS3	3.51	3.13	SIM	1B	263	3.5	19.8	1B-61	213.8	270.3	0	270.3	12.5	Sidéral	
				CIM	1B	263	3.5	19.8	1B-61	213.8	270.3	0	270.3	12.5	Sidéral	
				MIM	/											
8	S.lou15.r2_cDS3	3.28	2.95	SIM	1B	216	6.1	28.4	1B-53	213.8	267.7	213.8	270.3	12.5	Sidéral	
				CIM	1B	216	6.1	28.4	1B-53	213.7	242.1	213.7	242.1	12.5	Sidéral	
					2D(2)	5.2	3.1	6.6	2D(2)-2	0	9	0	9	5	Ecrin	
MIM	/															
9	S.rea15.r1_cDS1	3.37	3.02	SIM	1B	256	9.8	41.9	1B-58	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	
					6D	81	5.3	25.3	6D-10	67.7	83.4	67.7	94.5	12.5	Sidéral	
				CIM	1B	256	7.9	41.9	1B-58	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	
					6D	81	3.9	25.3	6D-10	67.7	83.4	67.7	94.5	12.5	Sidéral	
				MIM	/											
10	S.rea15.r2_cDS1	3.36	2.99	SIM	1B	256	10.9	45.3	1B-58	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	6D
					6D	81	5.8	27.5	6D-10	67.7	83.4	67.7	94.5	10	Sidéral	1B
				CIM	1B	256	8.6	45.3	1B-58	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	6D
					6D	81	3.7	27.5	6D-10	67.7	83.4	67.7	94.5	10	Sidéral	1B
				MIM	/											
11	S.rea15.r1_cDS2	3.4	3.01	SIM	1B	256	6.4	29.8	1B-58	213.8	267.7	213.8	270.3	15	Sidéral	
					6D	81	4.6	22.5	6D-10	67.7	83.4	67.7	94.5	10	Sidéral	
				CIM	1B	256	6.9	29.8	1B-58	213.8	267.7	213.8	270.3	15	Sidéral	
					6D	81	1.8	22.5	6D-10	67.7	83.4	67.7	94.5	10	Sidéral	
MIM	/															
12	S.rea15.r2_cDS2	3.48	3.11	SIM	1B	256	9.5	41	1B-58	246.7	258	246.7	267.7	15	Sidéral	

17	S.org15.r1_cDS3	3.43	2.99	SIM	1B	262	7	33.7	1B-61	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	
					6D	81	4.8	24.3	6D-10	67.7	83.4	67.7	83.4	15	Sidéral	
				CIM	1B	262	8.9	33.7	1B-61	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	
					6D	81	2.3	24.3	6D-10	67.7	83.4	67.7	83.4	15	Sidéral	
				2D(2)	5	3.8	9.8	2D(2)-2	0	9	0	9	10	Ecrin		
MIM	/															
18	S.org15.r2_cDS3	3.29	3	SIM	1B	217	9.1	39.5	1B-52	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	
					6D	79	7.3	33.4	6D-9	67.7	81	67.7	83.4	15	Sidéral	
				CIM	1B	217	6.2	39.5	1B-52	213.8	267.7	213.8	267.7	15	Sidéral	
					6D	79	5.4	33.4	6D-9	67.7	81	67.7	83.4	15	Sidéral	
				MIM	2D(2)	5	3.7	8	2D(2)-2	0	9	0	9	12.5	Ecrin	

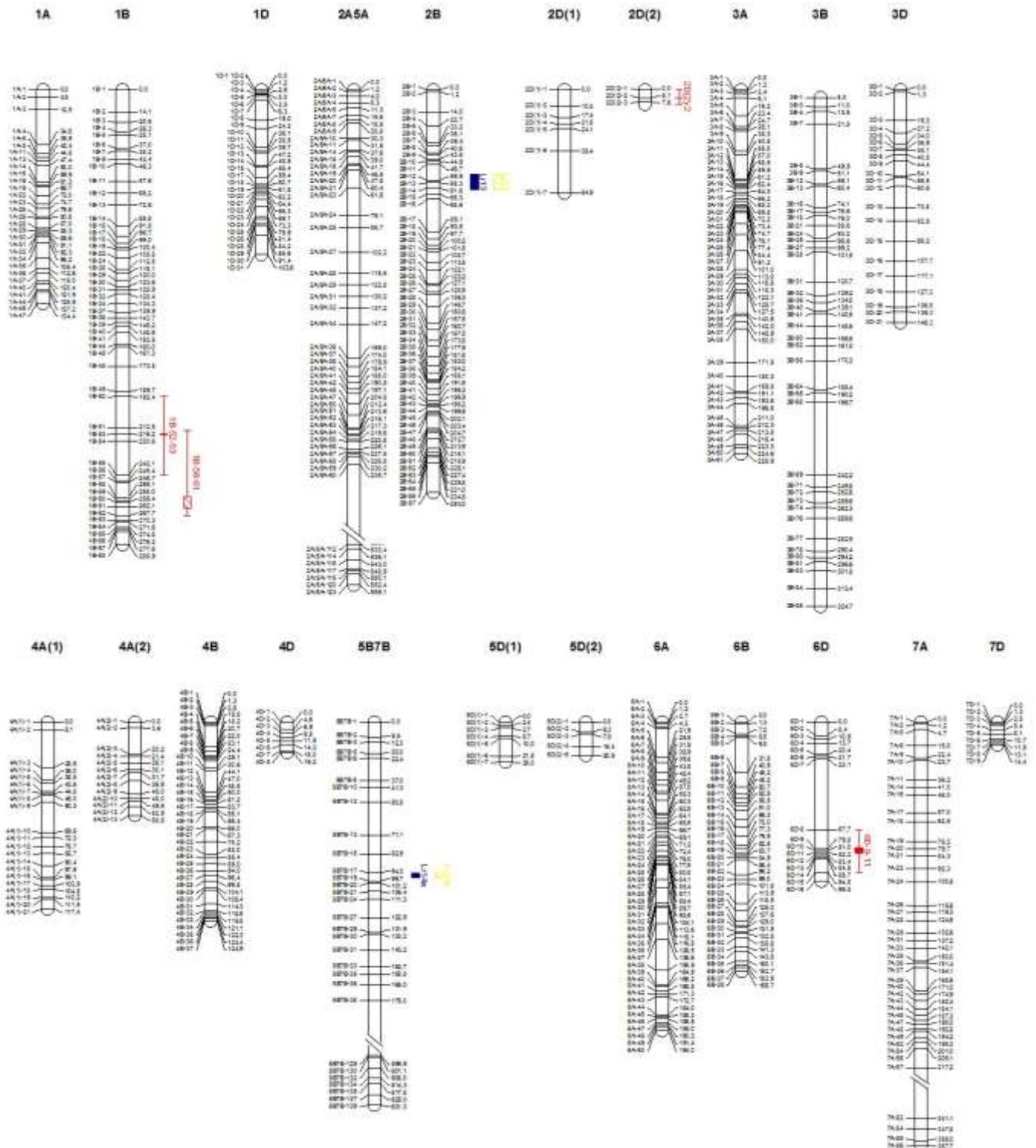
Analyse QTL SIM, CIM et Multiple – Renan x Chinese- Spring

	Trait	lod 5%	lod 10%		chr	pos	lod	R ²	bin	IC G lod=1	IC D lod=1	IC G lod=2	IC D lod=2	Additivité	Donneur	Epistasie
1	R.ors15.r1_cDS1	3.6	3.28	SIM	2A	8.5	5.8	9.2	2A-13	1.8	9.9	1.8	12.5	5	Renan	
					7D	130.6	7.1	11.3	7D-235	129.8	134.2	129.6	137.4	5	Chinese-Spring	
				CIM	2A	8.5	6.6	9.2	2A-13	1.8	9.9	1.8	12.5	5	Renan	
					7D	130.6	7.1	8.2	7D-235	129.8	134.2	129.6	137.4	5	Chinese-Spring	
2	R.ors15.r2_cDS1	3.55	3.26	SIM	2A	2.8	6.9	10.2	2A-7	1.8	9.3	1.8	9.9	5	Renan	5B, 7D
					3D	8.9	3.4	5.2	3D-19	8.3	9.1	3.3	20.9	4	Renan	5B
					7D	131.4	8	11.7	7D-235	129.8	137.4	129.6	138.8	5	Chinese-Spring	2A
				CIM	2A	2.8	8.1	10.2	2A-7	1.8	9.3	1.8	9.9	5	Renan	5B, 7D

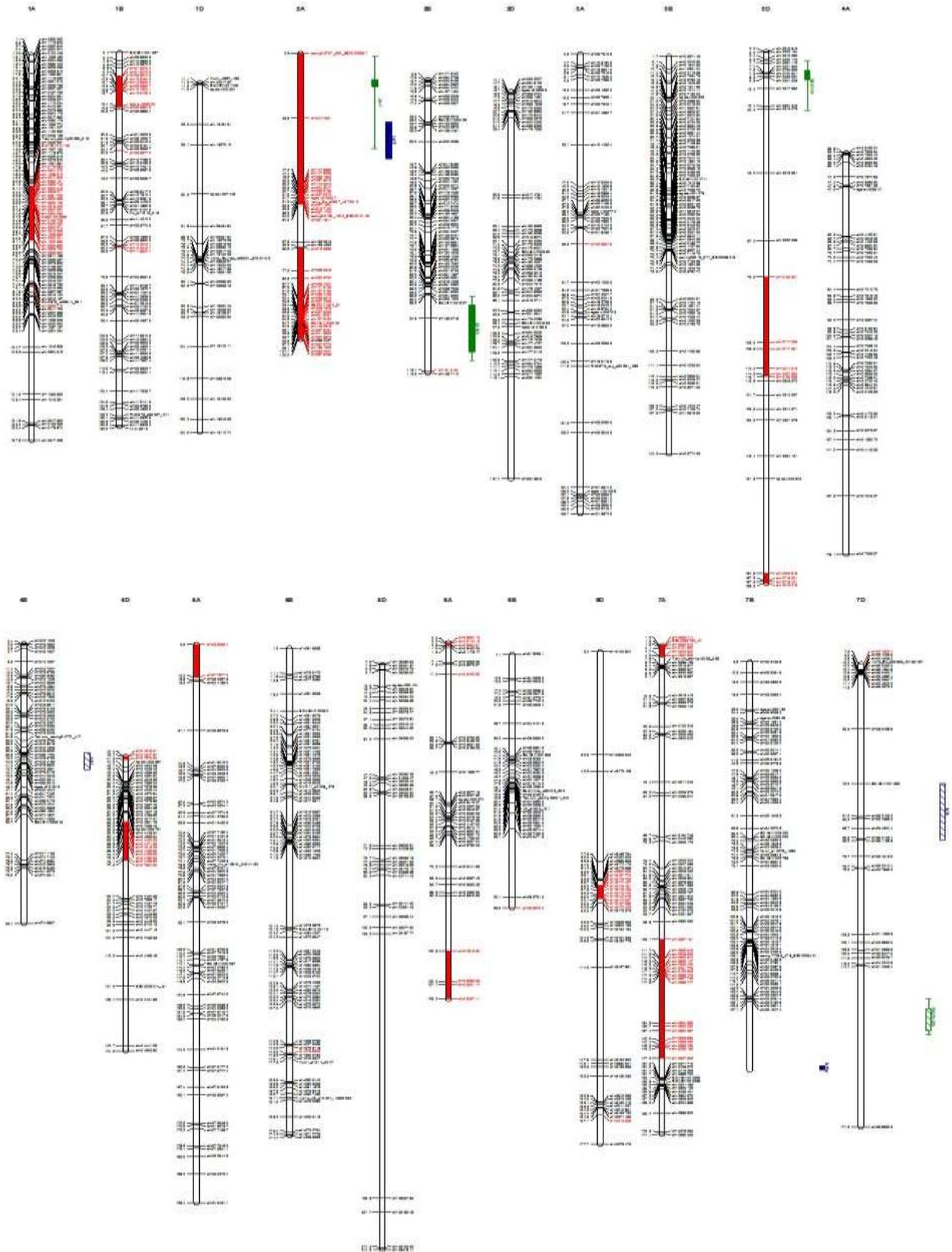
					3D	8.9	3	5.2	3D-19	8.3	9.1	3.3	20.9	4	Renan	5B
					7D	131.4	9.4	11.7	7D-235	129.8	137.4	129.6	138.8	5	Chinese-Spring	2A
					5B	138	3.4	4.7	5B-273	133.4	149.6	76.4	151.2	3.5	Renan	2A, 3D
3	R.ors15.r1_cDS2	3.76	3.35	SIM	2A	2.8	7.1	13.7	2A-7	1.8	9.3	1.8	9.9	7.5	Renan	2B
					3D	8.7	3.8	7.5	3D-18	3.3	19.2	0	184.8	7.5	Renan	
					7D	130.4	6.3	12.4	7D-234	129.6	134.2	126.2	137.4	8	Chinese-Spring	
				CIM	2A	2.8	0.5	13.7	2A-7	1.8	9.3	1.8	9.9	7.5	Renan	2B
					3D	8.7	4.3	7.5	3D-18	3.3	19.2	0	184.8	7.5	Renan	
					7D	130.4	8.5	12.4	7D-234	129.6	134.2	126.2	137.4	8	Chinese-Spring	
4	R.ors15.r2_cDS2	3.82	3.46	SIM	2A	2.8	9	13.8	2A-7	1.8	5.7	1.8	7.1	7.5	Renan	
					3D	8.7	4	6.3	3D-18	7.8	9.9	6.2	20.9	7	Renan	
					7D	130.6	9.4	14.3	7D-235	129.8	134.2	129.6	134.2	8	Chinses-Spring	
				CIM	2A	2.8	11.2	13.8	2A-7	1.8	5.7	1.8	7.1	7.5	Renan	
					3D	8.7	3.8	6.3	3D-18	7.8	9.9	6.2	20.9	7	Renan	
					7D	130.6	11.2	14.3	7D-235	129.8	134.2	129.6	134.2	8	Chinses-Spring	
5	R.lec15.r1_cDS1	3.59	3.27	SIM	2B	102.9	4.1	6.1	2B-193	89.8	106.5	86.9	109.4	5	Renan	
					3D	8.5	4.6	6.8	3D-17	6.6	9.7	3.3	10.6	5	Renan	
					7D	130.6	6.2	9.2	7D-235	129.8	134.2	129.6	137.4	6	Chinese-Spring	
				CIM	2B	102.9	4.6	6.1	2B-193	89.8	106.5	86.9	109.4	5	Renan	
					3D	8.5	3.6	6.8	3D-17	6.6	9.7	3.3	10.6	5	Renan	
					7D	130.6	3.8	9.2	7D-235	129.8	134.2	129.6	137.4	6	Chinese-Spring	
					4B	48.7	3.4	3.8	4B-97	43	68.6	25.9	110.4	4	Chinese-Spring	

6	R.lec15.r1_cDS2	1.19	1.1	SIM	2B	102.9	6.5	9.6	2B-193	102.7	103.7	88.6	106.5	7.5	Renan	
					3D	8.5	6.6	9.6	3D-17	6.6	9.1	6.2	10.2	7.5	Renan	
					7D	130.7	7.6	11.1	7D-236	129.6	134.2	129.6	134.2	8	Chinese-Spring	
				CIM	2B	102.9	6.5	9.6	2B-193	102.7	103.7	88.6	106.5	7.5	Renan	
					3D	8.5	6.6	9.6	3D-17	6.6	9.1	6.2	10.2	7.5	Renan	
					7D	130.7	7.6	11.1	7D-236	129.6	134.2	129.6	134.2	8	Chinese-Spring	
			2A		2.8	3.8	4.8	2A-7	1.8	12.5	1.8	34.4	6	Renan		

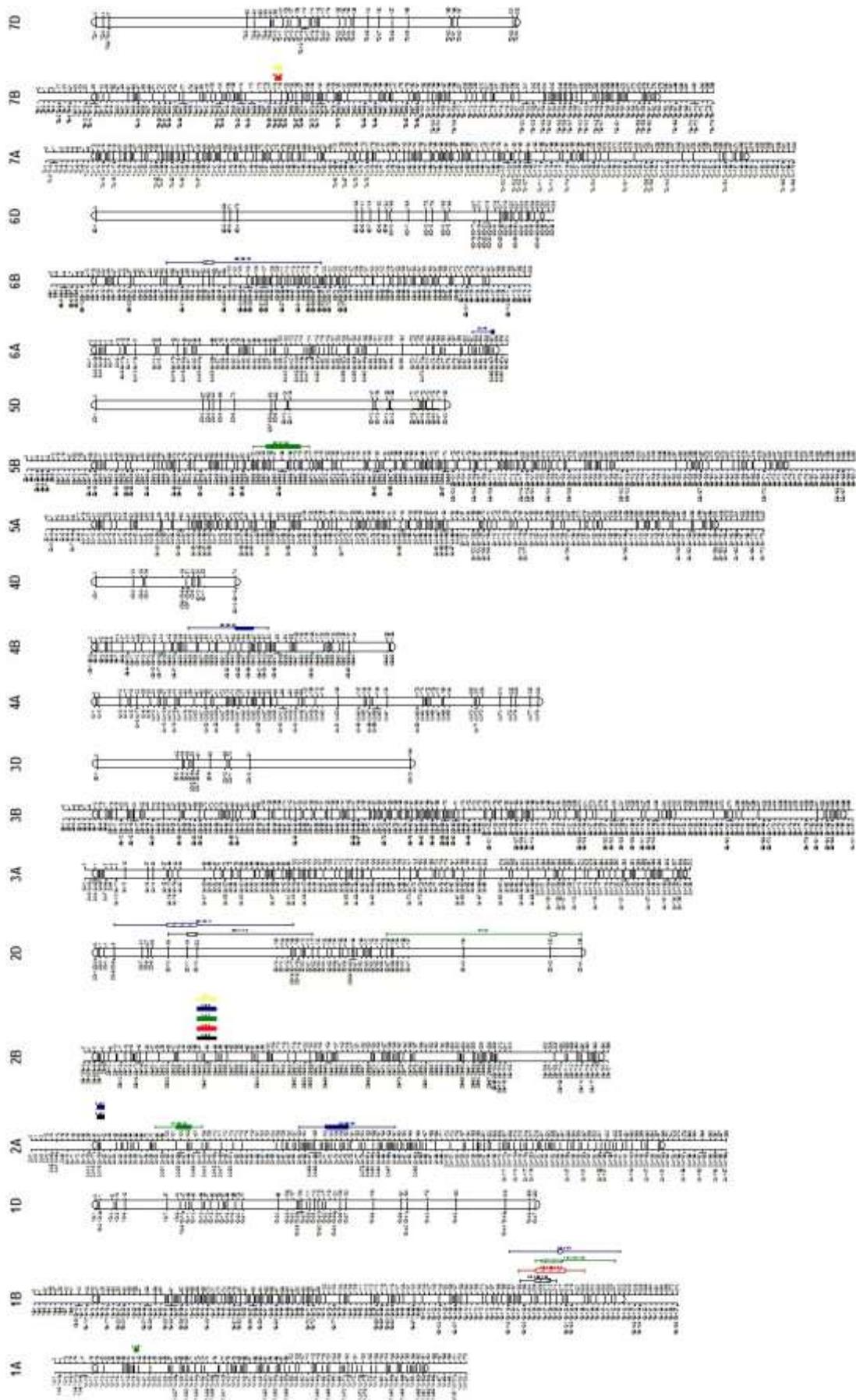
Annexe 4 : Localisation des QRL détectés et des gènes Lr sur les cartes bins de SE, RCS et de la carte consensus



Localisation des QTLs détectés, leurs intervalles de confiance (rouge) et des gènes Lr (Lr13 et Lr14a) (bleu et jaune) dans la population SE. Les rectangles remplis en tirets indiquent que le QTL/gène Lr vient du parent sensible et les rectangles en trait plein du parent résistant.



Localisation des QTLs détectés, leurs intervalles de confiance (vert) et des gènes Lr (Lr12, Lr14a, Lr34 et Lr37) (bleu) dans la population RCS. Les rectangles remplis en pointillés indiquent que le QTL/gène Lr vient du parent sensible, et les rectangles en trait plein qu'ils viennent du parent résistant Renan. Les parties rouges dans les chromosomes représentent les introgressions d'*Aegilops ventricosa* (source : T.C. Marcel)



Localisation des QTL détectés, leurs intervalles de confiance et des gènes Lr (Lr10, Lr13, Lr14a et Lr37) dans les populations AE (noir), PE (rouge), TE (vert), LE (bleu). Les rectangles remplis en traits indiquent que le QTL/gène Lr vient du parent sensible et les rectangles en trait plein, du parent résistant.

	Diplôme : Ingénieur de l'Institut Supérieur des Sciences Agronomiques, Agroalimentaires, horticoles et du Paysage Spécialité : Horticulture Spécialisation : Sciences des Productions Végétales Option : Amélioration des plantes Responsable d'option : Maria Manzanares
Auteur(s) : Mathilde Berton	Organisme d'accueil : INRA BIOGER
Date de naissance* : 13/04/1991	Adresse : APT avenue Lucien Bretignières
Nb pages : 25 Annexe(s) : 14	78850 Thiverval-Grignon
Année de soutenance : 2015	Maître de stage : Henriette Goyeau, Thierry Marcel
Titre français : Diversité des loci de résistance quantitative à la rouille brune pour une sélection de variétés de blé tendre à résistance plus durable	
Titre anglais : Diversity of quantitative resistance loci to leaf rust to breed for more durably resistant bread wheat varieties	
<p>Résumé (1600 caractères maximum) : La rouille brune, <i>Puccinia triticina</i>, est une composante majeure du complexe parasitaire foliaire du blé tendre. Ce champignon peut causer jusqu'à 40% de perte de rendement sur des variétés sensibles, en l'absence de traitements fongicides. Les gènes de résistances qualitatives permettent un contrôle efficace de la maladie mais sont le plus souvent, rapidement contournés par l'agent pathogène et donc peu durable. L'utilisation et la diversification de sources de résistances quantitatives (QRL) permettrait d'améliorer la durabilité des résistances à la rouille brune. Afin d'identifier des sources de résistances quantitatives, 6 populations de blé tendre provenant de parents possédant des niveaux de résistances différents à la rouille brune, ont été étudiées. Chaque population a été génotypée avec une puce SNP et phénotypée pour la résistance quantitative au champ dans différents lieux et à différentes dates. Ces données de génotypages et de phénotypages ont été utilisées pour réaliser des détections de QRL par analyse de liaison pour chaque population et ses différentes conditions. 15 QRL différents ont été trouvés ; 2 étaient communs à plusieurs populations et certains étaient spécifiques à un lieu ou à un stade d'épidémie. Le QRL détecté dans les 5 populations ayant le même parent sensible pourrait être lié à un gène de sensibilité. Ces QRL ont été localisés sur une carte consensus construites à partir des différentes populations et constituent des sources diversifiées de résistance quantitative en provenant des parents résistants différents.</p>	
<p>Abstract (1600 caractères maximum): Leaf rust, induced by the pathogen <i>Puccinia triticina</i>, can cause severe yield damages on susceptible cultivars of bread wheat without pesticides treatments. Qualitative resistant genes permit an effective control of the disease but most of them are quickly bypassed by the pathogen and thus not sustainable. Using and diversifying quantitative resistance sources (QRL) would improve the sustainability of resistance to leaf rust. In order to identify sources of quantitative resistance, 6 bread wheat populations obtained from parents with different resistance levels to leaf rust were studied. Each population was genotyped with an SNP chip and phenotyped for quantitative resistance in different field locations and on different dates. Genotypes and phenotypes data were used to detect QRL by linkage analysis for each population and conditions. 15 different QRL were found; 2 were common to several populations and some were epidemic stage specific. The QRL found in the 5 populations sharing the same sensitive parent might be linked to a susceptibility gene. QRL were located on a consensus map created with the different populations and provide diversified sources of quantitative resistance from various resistant parents.</p>	
Mots-clés : résistance quantitative, rouille brune, blé tendre, durabilité, diversification, carte consensus, QTL, analyse de liaison, SNP, QRL, gène de sensibilité	
Key Words: quantitative resistance, leaf rust, bread wheat, durability, diversification, consensus map, QTL, SNP, QRL, susceptibility gene	

* Élément qui permet d'enregistrer les notices auteurs dans le catalogue des bibliothèques universitaires