



HAL
open science

Genome-wide association mapping of three agronomic traits and resistance to *Parastagonospora nodorum* in spring and winter wheat

Camille Branchereau

► **To cite this version:**

Camille Branchereau. Genome-wide association mapping of three agronomic traits and resistance to *Parastagonospora nodorum* in spring and winter wheat. Life Sciences [q-bio]. 2018. dumas-01955241

HAL Id: dumas-01955241

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01955241>

Submitted on 14 Dec 2018

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 : 2017 - 2018

Master Biologie Agrosciences

Parcours Amélioration, Production,
Valorisation du Végétal

Option Génétique, Génomique et
Amélioration des Plantes

Rapport de stage

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)

Genome-wide association mapping of three agronomic traits and resistance to *Parastagonospora nodorum* in spring and winter wheat

Camille BRANCHEREAU



Photo : Min Lin

Soutenu à RENNES le 27 / 06 / 2018

Devant le jury composé de :

Président : Mélanie JUBAULT

Maître de stage : Morten LILLEMO

Enseignant référent : Mélanie JUBAULT

Rapporteur : Régine DELOURME

Examineur : Maria MANZANARES-DAULEUX

Les analyses et les conclusions de ce travail d'étudiant n'engagent que la responsabilité de son auteur et non celles d'AGROCAMPUS OUEST et l'Université de Rennes 1

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).

Date et signature du maître de stage (2) :



13/06/2018

À 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 à renseigner)

DROITS D'AUTEUR

L'auteur **BRANCHEREAU Camille** autorise la diffusion de son travail (immédiatement ou à la fin de la période de confidentialité)

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)
- accepte de placer son mémoire sous licence Creative commons CC-By-Nc-Nd (voir Guide du mémoire Chap.14 page 6)

Date et signature de l'auteur :

13/06/2018



AUTORISATION DE DIFFUSION PAR LE RESPONSABLE DE SPÉCIALISATION OU SON REPRÉSENTANT

L'enseignant juge le mémoire de qualité suffisante pour être diffusé (immédiatement ou à la fin de la période de confidentialité)

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

Étude du contrôle génétique de trois caractères phénotypiques et de la résistance à *Parastagonospora nodorum* chez des blés d'hiver et de printemps par génétique d'association (GWAS)

※ INTRODUCTION

I. Le blé

Le blé (genre *Triticum*) appartient à la famille des Graminées ou Poacées. Il constitue un aliment de base dans de nombreux pays du monde et est de ce fait une des céréales les plus cultivées. En 2017, la production globale a atteint les 759,8 millions de tonnes (USDA, Avril 2018). Parmi toutes les espèces de blé cultivées, le blé tendre *Triticum aestivum* est la plus importante sur le plan économique : 95% du blé produit dans le monde est le blé panifiable *Triticum aestivum*, L. (Tadesse et al., 2016). Les 5% restants sont représentés par le blé dur, *Triticum durum*, L, utilisé en pastification.

En 2015, 389 193 tonnes sont produites en Norvège, majoritairement dans le sud-est du pays (Lillemo et Dieseth, 2011). Les hivers longs et les étés courts sont de véritables challenges pour l'industrie céréalière norvégienne. Le blé d'hiver qui nécessite une période de froid pour fleurir (vernalisation) est semé en Septembre et reste dormant durant l'hiver, jusqu'à ce que la température du sol augmente au printemps. Ainsi, il doit être résistant à la neige et aux températures descendant bien en dessous de zéro. Le blé de printemps, qui supporte plus difficilement les températures basses, est quant à lui semé au printemps. Dans les deux cas, la récolte se fait en Août et le rendement dépend fortement des conditions environnementales.

Le blé commun *Triticum aestivum* est allohexaploïde $2n = 6x = 42$ (AABBDD) avec un génome de 17 giga-bases subdivisé en 3 sous-génomes étroitement liés, A, B et D (IWGSC, 2014). La séquence de ce génome très complexe a été assemblée en 2016 par le consortium international du séquençage du génome du blé (IWGSC) fondé en 2005. *T. aestivum* est issu d'une succession d'événements d'hybridation et de polyploïdisation entre trois espèces diploïdes ancestrales (Figure 1) (Gill et al. 2004, Doussinault et al. 2001). La première hybridation, entre *Triticum urartu* (AA, $2n = 2x = 14$) et une espèce sauvage inconnue mais proche de *Aegilops speltoides* (BB, $2n = 2x = 14$), a abouti à la formation du blé allotétraploïde *Triticum turgidum*, AABB, $2n = 4x = 28$. Cette espèce, apparue il y a environ 500 000 ans, est l'ancêtre du blé dur utilisé de nos jours pour la production de pâtes (*T. turgidum* ssp. *durum*). Enfin, *T. aestivum* est apparu à l'issue du deuxième événement d'hybridation qui a eu lieu durant la domestication, il y a environ 9 000 à 12 000 ans, entre *T. turgidum* et *Aegilops tauschii* (DD, $2n = 2x = 14$).

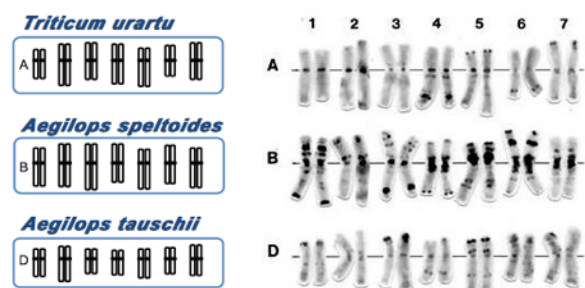


Figure 1 : Caryotypes de *T. urartu* (A), *A. speltoides* (B), *A. tauschii* (D) (tous diploïdes $2n = 2x = 14$), et *Triticum aestivum* ($2n = 6x = 42$) (source : IWGSC)

II. Quelques caractères agronomiques majeurs et leur contrôle génétique

Lancée au milieu du XX^{ème} siècle, la Révolution Verte a transformé l'agriculture de nombreux pays en s'appuyant sur des progrès scientifiques et techniques et la diffusion de variétés de céréales à hauts potentiels de rendements (amélioration génétique).

La hauteur des plantes (PH), les dates d'épiaison et de maturité physiologique (DH et DM respectivement) sont parmi les caractères les plus importants chez le blé pour assurer un bon rendement.

i. Hauteur des plantes

De façon générale, le rendement dépend de l'architecture de la plante, et plus particulièrement, de la hauteur de celle-ci. En effet, de par son association avec la verse ou avec la sensibilité à diverses maladies (fusariose et septoriose par exemple), ce caractère est d'une importance majeure.

Durant la Révolution Verte, les augmentations significatives du rendement ont été associées à l'introduction de gènes *Rht* (reduced height) qui permettent d'avoir une hauteur réduite : allèles *Rht-B1b* et *Rht-D1b* (Hedden 2003, Nadolska-Orczyk et al. 2017, Würschum et al. 2017). Ces mutations résultent en une insensibilité aux gibbérellines, phytohormones qui régulent les processus de croissance, et en définitive en une hauteur réduite qui favorise la productivité (augmentation de la production de grains plutôt que des tiges/pailles et verse réduite). La hauteur des plantes, comme l'ensemble des caractères agronomiques, est contrôlée par l'environnement et par de nombreux gènes à effets mineurs et majeurs, donc les interactions génotype - environnement (GxE) sont importantes (Huang et al. 2006). À ce jour, 24 gènes de nanisme *Rht* ont été identifiés chez le blé (de *Rht1* à *Rht24*). Le dernier identifié en date, *Rht24*, est localisé sur le chromosome 6A (Tian et al. 2017, Würschum et al. 2017).

Plusieurs études ont permis d'identifier des QTL, loci de caractères quantitatifs (quantitative trait loci), associés à la hauteur de la plante chez le blé (Tableau 1 dans le mémoire).

Les QTLs identifiés sur les chromosomes 4B et 4D correspondent aux gènes *Rht-B1* et *Rht-D1*, respectivement (McCartney et al. 2005, Huang et al. 2006, Singh et al. 2016, Liu et al. 2015, Würschum et al. 2015). Certaines études comme celles de Spielmeyer et al. 2007 ont identifié sur le chromosome 2D un QTL correspondant au gène de nanisme *Rht8*. En 2011, Liu et al. ont étudié le contrôle génétique de la hauteur des plantes à différents stades de croissance : davantage de QTLs sont identifiés aux stades immatures, et aucun QTL n'est actif continuellement durant tout le cycle de vie du blé. Li et al. 2015 ont identifiés des QTLs sur les chromosomes 4D (*Rht-D1*), 6A et 6B. Ensemble, ces trois loci expliquent entre 67 et 82% de la variabilité phénotypique. Ceux sur 4D et 6A expliquent à eux deux entre 61 et 80% de la variabilité phénotypique, suggérant la présence d'un gène majeur sur le chromosome 6A. D'autres études ont pu retrouver ce QTL (Spielmeyer et al. 2007, Griffiths et al. 2012, Fowler et al. 2016, Würschum et al. 2015). Würschum et al. 2017 ont alors identifié *Rht24*, sur le chromosome 6A, expliquant 15% de la variation du phénotype dans la population de blés d'hiver utilisée.

ii. Date d'épiaison

La date d'épiaison (DH, days to heading) représente un autre caractère d'importance majeure chez le blé, notamment pour son rôle dans l'adaptation de la plante à différents environnements climatiques. Cela a un impact direct sur la culture des blés dans différentes régions du globe et lors de saisons différentes (adaptations géographiques et saisonnières). Seuls les cultivars ayant des dates d'épiaison appropriées à un environnement pourront y croître et ainsi présenter un rendement potentiellement élevé.

La date d'épiaison est contrôlée par trois familles de gènes : les gènes de réponse à la vernalisation, *Vrn*; les gènes de réponse à la photopériode, *Ppd*, et les gènes de précocité *per se*, *Eps* (gènes qui contrôlent la floraison mais qui ne sont influencés ni par la durée du jour ni par l'exposition à des périodes de froid). Parmi les gènes de réponse à la vernalisation on trouve : la famille de gènes principale *VRN1* (gènes *Vrn-A1*, *Vrn-B1* et *Vrn-D1*, sur les chromosomes 5AL, 5BL et 5DL), les familles *VRN2* et *VRN3*. Les principaux gènes contrôlant la réponse à la photopériode sont de la famille *Ppd1* : *Ppd-A1* < *Ppd-B1* < *Ppd-D1*, sur les chromosomes 2AS, 2BS et 2DS (Chen et al. 2013). Une floraison précoce est associée à l'allèle *Ppd-D1a* d'insensibilité à la photopériode : cela est favorable notamment en Europe du Sud pour que les plantes soient matures avant le stress des températures élevées d'été (Worland et al. 1998). Les gènes de précocité *per se* (au sens stricte) sont quant à eux mal décrits (Zikhali et al. 2016).

Plusieurs QTL associés à la date d'épiaison ont été identifiés. Ils sont présentés dans le Tableau 2 du mémoire.

iii. Date de maturité physiologique

La maturité physiologique du grain est un caractère qui influence fortement le rendement. En été, une maturité précoce est un moyen efficace pour les plantes qui ont fleuri tôt de compléter le remplissage du grain sous des conditions favorables et d'éviter les températures élevées défavorables (Worland et al. 1998, Mondal et al. 2015). Dans les régions nordiques présentant des saisons de culture courtes, une maturité physiologique précoce est une stratégie pour finir le remplissage du grain avant la baisse des températures.

Parmi les gènes contrôlant la date de maturité physiologique on retrouve ceux qui contrôlent la date d'épiaison : les gènes majeurs *Ppd-1* et *Vrn-1* influencent les dates de floraison et de maturité chez le blé (Chen et al. 2013, Perez-Lara et al. 2016). De plus, d'autres gènes qui contrôlent la durée de la période de remplissage du grain interviennent (Ullah et al. 2014).

Les QTL associés à la date de maturité découverts dans plusieurs études scientifiques sont répertoriés en Tableau 3 du mémoire.

L'ensemble de ces trois caractères agronomiques influence fortement le rendement. La sévérité de diverses maladies est également influencée par ces traits. Nous focaliserons notre attention sur la septoriose *Stagonospora nodorum* blotch (SNB) causée par *Parastagonospora nodorum*, maladie fongique majeure en Norvège et d'autres pays du globe.

III. La Septoriose 'Septoria nodorum glume and leaf blotch'

La SNB est une maladie trouvée dans la plupart des régions du globe produisant du blé (Cunfer 2000). En Australie, des baisses de rendement comprises entre 18 et 31% peuvent être observées lors d'attaques sévères.

Le pathogène, *Parastagonospora nodorum*, est un champignon nécrotrophe : il produit des toxines, appelées *necrotrophic effectors* (NEs), qui vont causer la mort des cellules végétales infectées et ainsi permettre au champignon d'acquérir les nutriments pour croître dans les tissus morts et coloniser d'autres cellules et tissus (Fatima et Senthil-Kumar 2015). Le champignon produit deux types de spores qui peuvent infecter de nouvelles plantes : les ascospores, spores sexuelles, peuvent être dispersées sur de longues distances par le vent ; les pycnidiospores (ou conidies) sont dispersées par l'effet rain-splash des gouttes de pluie sur de plus courtes distance, en général de feuilles à feuilles. *P. nodorum* a la capacité de survivre dans les résidus de cultures (pailles/chaumes) et dans les graines infectées, qui constituent alors les principaux inocula primaires.

Lors d'une infection par la SNB, les premiers symptômes apparaissent sur les feuilles les plus basses (nécroses), et remontent au niveau des étages foliaires supérieurs, jusqu'à atteindre les glumes et les grains en cas d'attaque sévère (Figure 2). Cela causera alors des fortes baisses de rendement et de qualité du grain.



Figure 2 : Symptômes sur feuilles, glumes et grains causés par la SNB

La lutte chimique par utilisation de pesticides de types triazoles et strobilurines a longtemps constitué le meilleur moyen pour empêcher efficacement la propagation de la maladie. Cependant, depuis plusieurs années, des mécanismes de résistance sont mis en place par le pathogène et l'efficacité des agents chimiques est alors compromise. Ainsi, la production de cultivars résistants est à ce jour la solution la plus prometteuse pour lutter durablement contre la SNB.

Au sein du pathosystème 'blé - *P. nodorum*', le système de résistance mis en place suit le modèle inverse du modèle gène pour gène. La sensibilité de l'hôte est conférée par un gène dominant de sensibilité, *Snn*, lorsqu'il reconnaît la toxine NE (SnTox) qui lui est spécifique. Une interaction compatible conduit ici à la sensibilité de la plante et non pas à sa résistance comme dans le modèle *gène-pour-gène* de Flor. La toxine NE est reconnue par le produit d'un gène de sensibilité spécifique et la plante est sensible à la toxine : les cellules infectées meurent et le pathogène nécrotrophe se développe. À ce jour, 9 interactions NE-*Snn* ont été recensées, faisant intervenir 8 NEs et 9 gènes *Snn* différents (Tableau 1) (Liu et al. 2004, 2006, Friesen et al. 2006, 2007, 2008, 2012, Zhang et al. 2011, Abeysekara et al. 2009, 2012, Gao et al. 2015 et Shi et al. 2015).

Tableau 1 : Ensemble des interactions spécifiques NE - *Snn* répertoriées à ce jour.

NE	SnToxA	SnTox1	SnTox2	SnTox3		SnTox4	SnTox5	SnTox6	SnTox7
Gène <i>Snn</i>	<i>Tsn1</i>	<i>Snn1</i>	<i>Snn2</i>	<i>Snn3-B1</i>	<i>Snn3-D1</i>	<i>Snn4</i>	<i>Snn5</i>	<i>Snn6</i>	<i>Snn7</i>
Chromosome blé	5BL	1BS	2DS	5BS	5DS	1AS	4BL	6AL	2DL

Dans tous les cas, les NEs sont des petites protéines capables d'induire des nécroses chez les individus sensibles (porteurs du gène de sensibilité associé). Les toxines les plus produites dans la population pathogène sont SnTox1, SnTox3 et SnToxA. Les trois gènes *SnTox* correspondants ont été clonés (Friesen et al. 2006 ; Liu et al. 2009, 2012). Du côté de l'hôte, les gènes *Snn1* et *Tsn1* ont été clonés (Faris et al. 2010, Shi et al. 2016). La protéine codée par *Tsn1* appartient à la famille NBS-LRR (nucleotide binding site - leucine-rich repeat). *Snn1* est un récepteur de la famille WAK (wall-associated kinase).

Le nécrotrophe *P. nodorum* est capable de contourner les mécanismes de résistance normalement mis en place face à un pathogène biotrophe (accumulation d'espèces réactives de l'oxygène, transcription des gènes codant les protéines PR *pathogenesis-related*, mort cellulaire programmée,...) pour entraîner la mort des cellules infectées et alors acquérir des nutriments, se reproduire et se propager (Hammond-Kosack et Rudd, 2008, Liu et al. 2012, Winterberg et al. 2014, Wang et al. 2014, Shi et al. 2015, 2016).

La résistance génétique à la SNB est complexe, polygénique. Elle est gouvernée par de multiples QTL, la plupart à effet faible, et soumise à de fortes interactions génotype x environnement (Francki 2013). On observe également plusieurs types de résistance : la résistance dite « seedling », qui démarre aux premiers stades de développement de la plante et s'étend sur le cycle de vie entier (résistance tout le long du cycle) ; et la résistance dite « adult-plant », effective seulement après les stades jeunes de développement, au stade adulte (Francki et al. 2011). De plus, *P. nodorum* peut causer des symptômes sur feuilles (Stagonospora nodorum leaf blotch, SLB) et/ou sur glumes (Stagonospora nodorum glume blotch, SGB), et les résistances à ces deux types de SNB sont indépendantes (Wicki et al. 1999, Van Ginkel and Rajaram 1999, Shatalina et al. 2014). Plusieurs études ont malgré tout permis de découvrir plusieurs QTL conférant une résistance partielle à la maladie, certains à forts effets (présentés dans les Tableaux 5 à 7 dans le mémoire). Plusieurs de ces QTL co-localisent avec des gènes *Snn*. La plupart de ces études sont basées sur l'analyse de liaison. Très peu ont étudié la résistance par génétique d'association.

L'objectif de ce stage est d'étudier le déterminisme génétique de trois caractères de développement du blé (dates d'épiaison et de maturité et hauteur) et de la résistance à la SNB dans deux panels de blé tendre : blé d'hiver et blé de printemps. Pour ce faire, la validation et l'identification de loci associés à ces caractères seront faites par génétique d'association (genome-wide association studies/mapping, GWAS).

※ MATÉRIELS & MÉTHODES

I. Matériel végétal

103 et 301 géotypes de blé d'hiver et de printemps, respectivement, sont utilisés pour cette étude. Ils font partie de la collection MASbasis créée pour la sélection assistée par marqueurs et qui contient des cultivars norvégiens et internationaux. L'ensemble de ces lignées sont génotypées à l'aide de la puce Affymetrix 35K SNP (Allen et al. 2017).

Les données de phénotypage utilisées correspondent à des notations d'années antérieures sur des pépinières cultivées à Vollebekk (Ås) ou Staur (Hamar). Trois caractères sont ainsi mesurés : la hauteur des plantes PH (en cm) et les dates d'épiaison DH et de maturité DM (en jours après la date de semis).

Pour les blés d'hiver, 9 pépinières sont utilisées, cultivées entre 2014 et 2017 (Tableau 2). La date d'épiaison DH est notée sur les 9 pépinières, la hauteur des plantes PH sur 6 pépinières et enfin la date de maturité DM sur 4 pépinières (voir Tableau 9 du mémoire). Pour chaque individu, pour chaque caractère, la moyenne des notations obtenues dans les différentes pépinières est calculée (Moy. dans le tableau).

Tableau 2 : Description des pépinières de blé d'hiver utilisées pour le phénotypage.

TRAITS	Pépinières : année et nombre de géotypes									
	2014		2015		2016			2017		Moy.
	55	62	62	80	103	85	103	103	103	
PH		X		X	X	X		X	X	X
DH	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
DM	X		X				X	X		X

Pour les blés de printemps, 12 pépinières sont étudiées (Tableau 3). La date d'épiaison, la hauteur et la date de maturité sont mesurées dans 11, 9 et 8 des 12 pépinières, respectivement. De même que pour le panel de blés d'hiver, pour chaque individu, pour chaque caractère, la moyenne des notations obtenues dans les différentes pépinières est calculée.

Tableau 3 : Description des pépinières de blé de printemps utilisées pour le phénotypage.

TRAITS	Pépinières : année et nombre de géotypes												
	2013		2014	2015		2016			2017			Moy.	
	163	219	223	226	161	161	285	287	288*	301	286		296*
PH	X	X	X		X	X	X	X		X	X		X
DH	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X
DM	X				X	X	X		X	X	X	X	X

Ensuite, la résistance à la SNB est également étudiée dans les deux mêmes panels. Pour le panel de blé d'hiver, 2 années d'essais sont utilisées pour notre étude (2016 et 2017). Pour le panel de blé de printemps, les essais ont été menés sur 8 ans, entre 2011 et 2017. L'infection est favorisée par l'ajout de pailles infectées (sauf en 2011 et 2012 où l'infection est naturelle) et par brumisation (de façon à garder une atmosphère humide favorable au développement des symptômes). Dans ces essais pour la résistance, la hauteur des plantes et la date d'épiaison sont aussi mesurées et seront utilisées comme cofacteurs dans un modèle de régression pour obtenir des notations de résistance plus précises.

II. Structure des populations

La structure des populations de blés d'hiver et de printemps est définie en utilisant un jeu de 938 marqueurs SNP (single nucleotide polymorphism) et le logiciel STRUCTURE v2.3.4 (Pritchard et al. 2000). Le modèle de STRUCTURE suppose l'existence de K populations (non prédéfinies), et chacune d'entre elles est caractérisée à chaque locus par un ensemble de fréquences alléliques (Jay, 2011). La méthode de Monte Carlo par chaîne de Markov (Markov chain Monte Carlo, MCMC) est utilisée (approche bayésienne). L'idée est que chaque population devrait se trouver à l'équilibre de Hardy-Weinberg, donc STRUCTURE cherche à créer des populations afin de minimiser l'écart à l'équilibre de Hardy-Weinberg au sein de chacune d'elles. Ainsi, le logiciel peut identifier des sous-groupes dans la population entière en détectant des différences dans les fréquences alléliques (Porras-Hurtado et al. 2013).

Ici, l'analyse est menée pour K compris entre 1 et 10, *length of burnin period* = 5 000, 50 000 répétitions (nombre de MCMC) et 3 itérations par run.

STRUCTURE HARVESTER est utilisé pour analyser les résultats (<http://taylor0.biology.ucla.edu/structureHarvester/>). Ce programme traite les résultats générés par STRUCTURE pour évaluer les différentes valeurs de K et déterminer la plus probable (Earl et vonHoldt, 2012). Lorsqu'une analyse pour une valeur de K est répétée au moins 3 fois dans STRUCTURE (3 itérations), STRUCTURE HARVESTER exécute la méthode « Evanno », décrite dans Evanno et al., 2005, et permet de détecter la valeur de K qui correspond le mieux aux données.

III. Génétique d'association : GWAS

L'analyse d'association est réalisée avec le logiciel TASSEL v5.2 en utilisant le modèle mixte linéaire (MLM) qui prend en compte la structure (Q) de la population et les liens de parenté entre individus ('kinship', K) : MLM + Q + K (Yu et al. 2006, Bradbury et al. 2007).

Dans cette approche, une p -value est générée pour chaque marqueur dans le modèle MLM qui peut être défini par l'équation $\mathbf{y} = \mathbf{X}\boldsymbol{\beta} + \mathbf{Z}\mathbf{u} + \mathbf{e}$, où \mathbf{y} est le vecteur des valeurs phénotypiques; \mathbf{X} , le vecteur des génotypes aux marqueurs SNP; $\boldsymbol{\beta}$, un vecteur contenant les effets fixes dont les marqueurs génétiques et la structure Q de la population; \mathbf{Z} , la matrice de parenté ('kinship'); \mathbf{u} , un vecteur des effets aléatoires; et \mathbf{e} , le vecteur des résidus (Li et al. 2017).

Les associations entre un SNP et un trait sont considérées significatives si la p -value est dans le percentile 0.05 inférieur de la distribution. Pour chaque trait dans chacune des pépinières, les seuils de significativité sont différents (par exemple pour la date d'épiaison, 9 pépinières sont utilisées avec le panel de blé d'hiver donc on a 9 seuils de significativité différents). Ils sont calculés avec R-Studio. Cette étude porte sur des caractères quantitatifs pour lesquels on attend de multiples loci à effet mineur (et pas quelques QTLs à effets majeurs). Ainsi, nous n'avons pas utilisé la correction de Bonferroni. En utilisant des seuils de significativité moins strictes, on optimise la détection de QTL. Cependant, le risque de détecter de fausses associations est également augmenté, donc les résultats sont à traiter prudemment.

Après l'identification des marqueurs significatifs, ceux-ci sont filtrés selon différents critères. Nous étudierons préférentiellement les marqueurs significatifs dans plusieurs pépinières et dans les valeurs moyennes (moyennes des pépinières), mais aussi les marqueurs trouvés dans peu de pépinières mais très significatifs (p -values les plus faibles) et les marqueurs localisés dans une même région génétique (distances en centimorgan cM et méga paire de base Mbp).

De façon à savoir si les loci que nous avons identifié couvrent des gènes connus, nous avons utilisé des amorces trouvées dans différentes études qui ont étudié ces gènes (Röder et al. 1998, Ellis et al. 2002, Distelfeld et al. 2004, 2006, Lu et al. 2006, Zhang et al. 2009, Diaz et al. 2012, Shaw et al. 2012, Tian et al. 2017, MASWheat, ucdavis.edu et graingenes.org). Les positions physiques (en Mbp) des QTL et des séquences cibles des amorces sont alors comparées.

※ RÉSULTATS

I. Structure des populations

Pour les deux populations étudiées (panels de blé d'hiver et de printemps), $K = 2$ sous-populations ont été identifiées. Cette structuration semble être causée par l'origine géographique des individus (Tableau 2). Pour le blé de printemps, la première sous-population regroupe principalement des individus de pays nordiques (Norvège, Suède, Finlande), alors que dans la seconde les individus viennent majoritairement du CIMMYT, de Chine, d'Australie et des USA. Pour le deuxième panel (blés d'hiver), la plupart des lignées du premier sous-groupe viennent d'Allemagne et du Royaume-Uni, alors que dans le second sous-groupe les pays d'origine majoritaires sont la Norvège et la Suède.

Tableau 2 : Structure des panels de blés étudiés

Blé d'hiver	Sous-pop. 1 66 lignées	Allemagne (22) ; UK (10) ; Norvège (7) ; origine inconnue (7) ; Danemark (5) ; Suède (5) ; Rép. Tchèque (4) ; Pays-Bas (2) ; Pologne (2) ; France (1) ; Suisse (1)
	103 lignées	Sous-pop. 2 37 lignées
Blé de printemps	Sous-pop. 1 235 lignées	Norvège (183) ; Suède (40) ; Finlande (5) ; Allemagne (3) ; Pologne (2) ; Slovaquie (1) ; Suisse (1)
	299 lignées	Sous-pop. 2 64 lignées

II. GWAS pour les caractères de développement

Date d'épiaison

* Blé d'hiver :

Parmi l'ensemble des QTL significatifs trouvés, nous choisissons d'étudier principalement ceux qui sont les plus stables, c'est à dire trouvés dans plusieurs environnements. Neuf pépinières sont utilisées pour phénotyper l'épiaison dans le panel de blé d'hiver, donc les QTL les plus consistants sont ceux qui sont significatifs dans cinq pépinières et dans la moyenne. Ces QTL sont localisés sur les chromosomes 1B, 3A, 4A, 4B, 5B et 7B (Tableau 3). Le QTL sur 5B correspond au gène de vernalisation *Vrn-B1*.

Tableau 3 : Résumé des QTL associés à la date d'épiaison dans le panel de blé d'hiver

Chr	Position (cM)	-log ₁₀ (p) ^a dans la moyenne et les pépinières individuelles		R ^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
1B	2.6	3.31	2.13 à 3.68	12.7	9.0 à 14.5	16	6 + moyenne
3A	20.9 - 21.6	-	2.15 à 4.07	-	12.7 à 29.1	3	5
4A	11.7	3.21	2.24 à 3.86	12.2	9.2 à 16.4	1	9 + moyenne
	18.9	-	2.38 à 3.1	-	8.4 à 11.9	1	5
	18.9	3.91	2.17 à 4.18	15.6	7.9 à 22.8	2	9 + moyenne
4B	11.3	3.09	2.28 à 3.39	11.7	10.0 à 19.9	1	9 + moyenne
5B	16.4 - 19.1	-	3.21, 2.18	-	21.4, 9.8	2	4

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)^a$ dans la moyenne et les pépinières individuelles		R^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
7B	17.8 - 18	3.89	2.36 à 4.32	15.5	11.9 à 22.0	8	8 + moyenne

^a : $-\log_{10}(p)$ et R^2 du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs composant le QTL.

^c : nombre de pépinières dans lesquelles le QTL est significatif.

* **Blé de printemps** :

Ici, les QTL les plus robustes sont ceux trouvés dans cinq des onze pépinières phénotypées. Les chromosomes 1A, 1B, 1D, 2B, 4A, 4B, 5A, 5B, 5D, 7A et 7B contiennent ces QTL (Tableau 4). Les gènes *Vrn-A1*, *Vrn-B1* et *Vrn-D1* colocalisent avec les QTL sur les chromosomes 5A, 5B et 5D, respectivement.

Tableau 4 : Résumé des QTL associés à la date d'épiaison dans le panel de blé de printemps

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)^a$ dans la moyenne et les pépinières individuelles		R^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
1A	7.2 - 7.4	2.75	2.47 à 4.01	3.4	3.5 à 7.1	4	4 + moyenne
1B	1.6	2.52	2.72 à 3.83	3.0	4.6 à 9.2	6	5 + moyenne
1D	9.6	2.76	2.74 à 4.22	3.5	4.1 à 11.5	15	4 + moyenne
2B	18.2	2.82	2.47 à 3.50	3.5	3.7 à 7.5	3	6 + moyenne
4A	7.8	2.79	2.72 à 3.48	3.4	4.9 à 7.6	4	4 + moyenne
	17.4	3.98	2.31 à 4.87	5.2	3.6 à 11.6	15	8 + moyenne
	21 - 21.5	2.62	2.59, 3.29	3.3	4.4, 5.7	9	4 + moyenne
4B	8.7	2.73	2.32 à 3.14	3.5	3.7 à 5.2	9	4 + moyenne
	0.8	3.74	2.61 à 3.59	4.9	3.7 à 4.7	1	4 + moyenne
5A	1.1 - 1.2	2.53	3.25, 3.13, 4.72	3.1	5.8, 4.0, 6.6	5	3 + moyenne
	9.2	3.10	2.55 à 3.89	3.9	3.3 à 8.1	1	6 + moyenne
5B	17	-	3.49, 3.67	-	6.0, 5.0	1	2
5D	7.2	2.63	3.67, 3.74	3.4	7.3, 5.2	1	2 + moyenne
7A	10.1	3.24	2.42 à 3.78	4.2	3.6 à 5.5	1	5 + moyenne
7B	22.1	2.86	2.44 à 3.40	3.5	4.3 à 6.0	2	4 + moyenne
	10.4	2.93	2.18 à 2.97	3.7	3.5 à 4.9	2	4 + moyenne

^a : $-\log_{10}(p)$ et R^2 du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs composant le QTL.

^c : nombre de pépinières dans lesquelles le QTL est significatif.

Date de maturité physiologique

* **Blé d'hiver** :

Les QTL consistants sont ceux trouvés dans au moins deux des quatre pépinières et dans la moyenne : ils sont localisés sur les chromosomes 4A, 5A et 5B (Tableau 5).

Tableau 5 : Résumé des QTL associés à la date de maturité dans le panel de blé d'hiver

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)^a$ dans la moyenne et les pépinières individuelles		R^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
4A	18.9	2.63	2.11, 4.06	9.6	12.0, 31.9	1	2 + moyenne
5A	8.9	2.57	2.73	9.8	10.4	4	2 + moyenne
5B	11.9 - 12.1	-	1.74, 3.27	-	9.3, 24.1	5	2 + moyenne

^a : $-\log_{10}(p)$ et R^2 du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs composant le QTL.

^c : nombre de pépinières dans lesquelles le QTL est significatif.

* Blé de printemps :

Parmi les QTL significatifs, les plus stables sont trouvés dans les données moyennes et au moins quatre des huit pépinières utilisées pour noter la date de maturité dans le panel de blé de printemps. Les chromosomes correspondants sont 2A, 4B, 5B et 6B (Tableau 6).

Le QTL sur le chromosome 4B coïncide avec le gène de nanisme *Rht-B1*. Il explique entre 5,4 et 14,4% de la variation phénotypique.

Sur le chromosome 5B, nous avons identifié un QTL associé au gène de vernalisation *Vrn-B1*.

Enfin, le QTL sur le chromosome 6B correspond au gène impliqué dans le remplissage et la teneur en protéines du grain, *Gpc-B1* (Distelfeld et al. 2004, 2006). Le marqueur KASP (Kompetitive Allele Specific PCR) *Gpc-B1* contenu dans ce QTL est très significatif.

Tableau 6 : Résumé des QTL associés à la date de maturité dans le panel de blé de printemps

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)^a$ dans la moyenne et les pépinières individuelles		R^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
2A	15.6	2.82	2.27 à 3.58	3.5	2.9 à 7.5	1	4 + moyenne
4B	9.2 - 10.6	3.61	3.36 à 5.39	4.7	5.4 à 14.4	16	5 + moyenne
5B	17	2.68	2.58 à 4.68	3.3	3.3 à 7.5	1	5 + moyenne
6B	6.3	4.33	2.52 à 4.54	6.0	3.1 à 12.3	4 + <i>Gpc-B1</i> (KASP marker)	4 + moyenne

^a : $-\log_{10}(p)$ et R^2 du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs composant le QTL.

^c : nombre de pépinières dans lesquelles le QTL est significatif.

Hauteur des plantes

* Blé d'hiver :

Ici, les QTL les plus robustes sont significatifs dans au moins trois des six pépinières et (ou non) la moyenne (Tableau 7). Ils sont situés sur les chromosomes 1A, 3B, 4A, 5A, 5B, 6A et 6B.

Le QTL le plus significatif est celui du chromosome 6A : il explique plus de 23% de la variation phénotypique et est rencontré dans cinq pépinières et la moyenne des données. Il s'avère que ce QTL correspond au gène de nanisme récemment identifié : *Rht24* (Würschum et al. 2017).

Tableau 7 : Résumé des QTL associés à la hauteur des plantes dans le panel de blé d'hiver

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)^a$ dans la moyenne et les pépinières individuelles		R^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
1A	6.9	-	2.41 à 3.25	-	11.6 à 23.7	1	5
3B	15.6	3.85	2.52 à 3.38	15.5	11.3 à 17.6	1	4 + moyenne
4A	21.3 - 21.5	2.83	2.8, 3.0	10.6	10.7, 11.6	6	5 + moyenne
5A	7.4 - 7.6	4.14	2.48 à 4.51	17.2	12.5 à 19.9	4	6 + moyenne
5B	22	-	2.56 à 2.81	-	9.3 à 13.1	2	4
	31	2.94	2.38, 3.11, 3.3	10.9	8.5, 11.8, 21.9	2	3 + moyenne
6A	10.1 - 10.2	2.90	2.52 à 4.53	10.8	9.0 à 23.2	44	5 + moyenne
6B	9.5	-	2.35 à 3.75	-	9.6 à 14.9	2	4

^a : $-\log_{10}(p)$ et R^2 du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs composant le QTL.

^c : nombre de pépinières dans lesquelles le QTL est significatif.

* Blé de printemps :

Les chromosomes qui contiennent les QTL les plus robustes (significatifs dans au moins cinq des neuf pépinières et dans la moyenne des données) sont 2A, 3B, 4B, 5A, 6B et 7B (Tableau 8).

Le gène *Rht-B1* sur le chromosome 4B a été identifié avec succès, appartenant au QTL localisé entre 9,2 et 9,6 cM. Avec des valeurs $-\log_{10}(p)$ comprises entre 3,69 et 8,61, ce QTL significatif dans toutes les pépinières explique jusqu'à 18,7% de la variance phénotypique.

Aucun QTL n'a été identifié sur le chromosome 4D, mais le marqueur KASP Rht-D1 était très significatif et robuste : il expliquait jusqu'à 12,6% de la variation du phénotype dans sept des neuf pépinières et la moyenne.

Tableau 8 : Résumé des QTL associés à la hauteur des plantes dans le panel de blé de printemps

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)^a$ dans la moyenne et les pépinières individuelles		R^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
2A	8.2 - 8.3	4.08	2.63 à 4.75	5.5	3.4 à 7.9	15	8 + moyenne
	8.3	4.74	2.62 à 5.12	6.4	4.5 à 13.5	4	8 + moyenne
3B	8.5	3.91	2.60 à 2.98	5.3	4.1 à 7.0	6	5 + moyenne
4B	9.2 - 9.6	8.8	3.69 à 8.61	13.3	5.1 à 18.7	8	9 + moyenne
	11.3	3.86	2.6 à 3.35	5.1	3.5 à 5.9	4	5 + moyenne
5A	7.2	3.74	2.52 à 3.77	4.9	3.3 à 9.2	4	7 + moyenne
	8.2	5.49	3.19 à 4.75	7.8	4.3 à 10.9	3	8 + moyenne
	8.9	3.38	2.95 à 3.24	4.4	4.0 à 7.7	1	5 + moyenne
6B	6 - 6.2	-	2.79 à 3.99	-	3.9 à 7.2	15	5
7B	9.3 - 10	3.45	2.5 à 3.8	4.4	3.2 à 9.3	7	8 + moyenne
Unmapped		6.75	3.36 à 8.34	9.8	6.4 à 12.6	Rht-D1 (KASP)	7 + moyenne

^a : $-\log_{10}(p)$ et R^2 du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs composant le QTL.

^c : nombre de pépinières dans lesquelles le QTL est significatif.

III. GWAS pour la résistance à la SNB

Dans les essais au champ menés pour noter la résistance à la septoriose *Stagonospora nodorum* leaf blotch (SNL), la date d'épiaison DH et la hauteur des plantes PH étaient également mesurées car ces caractères peuvent influencer la maladie.

Pour le panel de blé d'hiver, DH et PH sont hautement corrélées avec la sévérité de la maladie dans l'essai de 2016 : les coefficients de corrélations sont égaux à -0,47 et 0,21 entre la gravité de la SNL et la date d'épiaison et la hauteur, respectivement. Nous voulons donc corriger ces effets et obtenir une notation de la résistance plus exacte, qui n'est influencée ni par DH, ni par PH. Pour cela, une régression linéaire est alors calculée, avec DH et PH en cofacteurs : $SNB \sim DH + PH$. Ensuite, dans le modèle mixte MLM de TASSEL, les résidus de ce modèle de régression (qui correspondent alors aux notations de résistance corrigées) sont utilisés pour réaliser la GWAS pour la résistance à la maladie. Ainsi, nous nous affranchissons de l'effet de DH et PH sur la détection de QTL. Les QTL identifiés seront associés à la SNL, et pas à PH ou DH.

Pour l'essai de 2017 avec le panel de blé d'hiver et pour l'ensemble des essais avec le panel de blé de printemps, la date d'épiaison seulement a un effet sur la sévérité de la maladie. Le coefficient de corrélation entre DH et SNL dans le second essai de blés d'hiver (en 2017) est égal à -0,49 (-0,04 pour PH). Le coefficient de corrélation entre DH et SNL pour la moyenne des essais de blés de printemps est de -0,56 (-0,15 pour PH). Ainsi, les résidus des modèles de régression dans lesquels SNL est corrigée par DH uniquement ($SNL \sim DH$) sont utilisés pour effectuer l'analyse d'association dans l'essai de 2017 du panel d'hiver et dans l'ensemble des essais du panel de printemps.

* Blé d'hiver :

Des associations marqueurs-traites (MTAs) significatives sont trouvés sur les chromosomes 1A, 1B, 2A, 2B, 4A, 5A, 5B, 6A et 7B. Cependant, aucun QTL n'a été identifié les deux années. Le tableau 9 résume l'ensemble des QTL significatifs (non pas ceux qui sont consistants, présents plusieurs années, comme nous l'avons fait jusqu'ici).

Tableau 9 : Résumé des QTL associés à la résistance à la SNL dans le panel de blé d'hiver

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a	R ² -value ^a (%)	Number of markers ^b	Year ^c
1A	8.1	3.12	12.0	4	2016
		3.54	17.5	3	
1B	2.5	3.25	12.7	6	2017
		3.14	12.2	7	2016
		2.7	3.17	12.4	
	3.5 - 3.6	3.14	12.2	9	
	3.9	3.12	12.0	3	
	6.2	3.12	12.0	3	
2A	0.2	3.53	14.1	39	2017
	12.4	3.27	12.6	2	2016
2B	2.7	3.12	12.0	5	
4A	7.8	3.25	12.7	9	2017
	21.4	3.13	12.1	3	
5A	7.2	3.20	12.6	4	

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a	R ² -value ^a (%)	Number of markers ^b	Year ^c
5B	11.9	3.12	12.0	4	2016
6A	10.1	3.15	12.1	6	
	10.2	3.12	12.0	3	
	10.4	3.15	12.1	8	
7B	3.4	3.50	14.0	1	
	7.9	3.17	12.4	2	

^a : $-\log_{10}(p)$ et R² du marqueur le plus significatif du QTL. ^b : nombre de marqueurs constituant le QTL.

^c : année durant laquelle le QTL est significatif.

* Blé de printemps :

Ici, les QTL sont trouvés sur presque tous les chromosomes : 1A, 1B, 1D, 2A, 2B, 2D, 3A, 4A, 4B, 4D, 5A, 5B, 5D, 6A, 6B, 7A et 7B. Le tableau 10 répertorie ceux qui sont trouvés dans au moins deux essais ou dans la moyenne des données.

Sur le chromosome 5B, le QTL situé entre 14,9 et 15,2 cM correspond au gène de sensibilité *Tsn1*, qui confère la résistance à la toxine SnToxA (Lu et al. 2006, Zhang et al. 2009). Ce QTL est significatif durant quatre années d'essais (2011, 2012, 2014 and 2017) et dans la moyenne.

Tableau 10 : Résumé des QTL associés à la résistance à la SNL dans le panel de blé de printemps

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ ^a dans la moyenne et les pépinières individuelles		R ^{2a} dans la moyenne et les pépinières individuelles (%)		Nombre de marqueurs ^b	Nombre de pépinières ^c
1A	5.4	2.75	2.58, 3.11	3.4	3.3, 7.6	35	2 + moyenne
1B	14.7	2.46	2.63	3.0	6.4	3	2 + moyenne
2A	0.2	-	3.24	-	7.9	5	3 + moyenne
2B	0 - 0.1	3.9	3.09, 4.11	5.1	7.5, 5.7	6	2 + moyenne
	6.9 - 7.7	-	2.44, 2.56, 3.68	-	3.1, 5.9, 9.6	3	3 + moyenne
	10.5	3.1	2.41, 2.75	3.9	3.1, 6.3	4	2 + moyenne
2D	4.3	2.33	2.87	2.8	3.7	3	1 + moyenne
5A	7.2	-	2.53, 2.64, 2.80	-	3.0, 6.2, 6.6	22	3
	7.9 - 8.2	-	2.65, 4.27	-	6.2, 11.2	14	4
5B	2.9 - 3.1	2.76	2.51, 2.72, 2.70	3.4	3.2, 6.3, 6.7	2	3 + moyenne
	14.9 - 15.2	3.75	3.06, 4.53	5.0	7.5, 6.2	6	4 + moyenne
5D	19.1	2.68	2.49, 2.60	3.3	5.8, 3.3	1	2 + moyenne
6B	0.2	-	3.05, 4.33	-	7.4, 11.2	4	2
7A	3.4	2.50	2.28, 2.84	3.0	2.7, 6.8	5	2 + moyenne
7B	3 - 3.1	2.18	2.66, 2.91, 3.15	2.7	6.3, 7.1, 7.6	2	3 + moyenne
	33.7	2.61	2.46, 3.12, 3.89	3.2	3.1, 7.7, 10	1	3 + moyenne

^a : $-\log_{10}(p)$ et R² du marqueur le plus significatif du QTL.

^b : nombre de marqueurs constituant le QTL. ^c : nombre d'années durant lesquelles le QTL est significatif.

※ DISCUSSION

La génétique d'association (GWAS) a révélé de nombreuses associations marqueur-trait significatives et donc plusieurs QTL pour la date d'épiaison, la date de maturité, la hauteur des plantes et la résistance à la SNB. Bien que beaucoup ne soient détectés que dans un ou peu d'environnements (essais au champ), plusieurs QTL stables, robustes, ont aussi été identifiés et ont permis de valider quelques gènes majeurs.

Date d'épiaison

La date d'épiaison est influencée par de nombreux gènes, majoritairement membres des familles contrôlant la réponse à la vernalisation (*Vrn*), à la photopériode (*Ppd*) et la précocité *per se* (earliness *per se*, *Eps*). Dans cette étude, les QTL robustes sont sur les chromosomes 1B, 1D, 2B, 3A, 4A, 4B, 5A, 5B, 5D, 7A and 7B, panels de blé d'hiver et de printemps mélangés.

Les QTL sur les chromosomes 5A, 5B et 5D correspondent respectivement aux gènes *Vrn-A1*, *Vrn-B1* et *Vrn-D1*. *Vrn-B1* est identifié dans les deux panels. Ces gènes régulent les besoins en vernalisation (période de froid avant la floraison) et divisent donc les blés d'hiver des blés de printemps : la floraison du blé d'hiver est dépendante de longues périodes à basses températures (floraison accélérée suite à un traitement prolongé au froid) (allèle *Vrn-D1b*), alors que le blé de printemps peut initier la floraison sans avoir été confronté à une période de froid (allèle dominant *Vrn-D1a*) (Muterko et al. 2015). La série *VRN3* comprend les gènes *Vrn-A3*, *Vrn-B3* et *Vrn-D3*, respectivement cartographiés sur les chromosomes 7A, 7B et 7D (Yan et al. 2006, Zhou et al. 2016). Le QTL trouvé sur le chromosome 7B, avec le blé d'hiver, était très significatif et robuste mais situé dans une région différente de *Vrn-B3*.

Le QTL sur 2B explique entre 3,5 et 7,5% de la variation phénotypique dans le panel de blé de printemps. Un autre QTL est trouvé sur 2B avec le panel de blé d'hiver, dans trois pépinières et la moyennes des valeurs. Nous avons utilisé les amorces des marqueurs Xgwm148 et Xgwm388 connus pour entourer le gène *Ppd-B1* (Mohler et al. 2004, Kiselava et al. 2017) : le QTL trouvé dans le panel de blé d'hiver est situé entre ces deux marqueurs. Toutefois, les distances sont grandes donc nous ne pouvons pas affirmer que le QTL colocalise avec le gène contrôlant la photopériode. À propos du QTL trouvé avec le blé de printemps, nous ne pouvons pas dire non plus si le QTL recouvre *Ppd-B1*. Nous n'avons pas non plus identifié les gènes *Ppd-A1* et *Ppd-D1* sur les chromosomes 2A et 2D, bien qu'ils soient d'importance majeure pour le contrôle de la date d'épiaison. Les allèles dominants *Ppd-A1a*, *Ppd-B1a* et *Ppd-D1a* confèrent l'insensibilité à la photopériode (la floraison a lieu en jours courts comme en jours longs), alors que les allèles récessifs *b* confèrent la sensibilité (la floraison a lieu uniquement en jours longs) (Yang et al. 2009).

En plus des gènes de réponse à la photopériode et à la vernalisation, les gènes 'earliness *per se*' (*Eps*) constitue un facteur génétique majeur du contrôle de la date d'épiaison. Néanmoins, ils sont assez mal connus et décrits chez le blé tendre et plusieurs loci putatifs ont été trouvés sur les différents chromosomes. Griffiths et al (2009), validés par Zikhali et al (2014, 2016), ont identifié un QTL sur le bras long du chromosome 1D, nommé plus tard *Eps-D1*. Ce QTL contrôle la précocité au sens stricte, entraînant une floraison précoce indépendamment de la photopériode. *Eps-D1* est sans doute un homologue du gène *Eps-B1* sur le chromosome 1B (Zikhali et al. 2016). Kamran et al (2013) ont cartographié trois QTL *Eps* sur 1B et 5B ayant un impact sur les dates de floraison et de maturité. Ici, nous avons identifié un QTL très significatif sur 1B avec le panel de blé d'hiver. D'autres études ont également découvert d'importants QTL sur les chromosomes 3A et 5AL (Miura and Worland 1994, Kato et al. 1999b).

Plusieurs QTL sont trouvés avec les deux panels sur le chromosome 4A. Ceux localisés entre 17,4 et 18,9 cM (respectivement pour les blés de printemps et d'hiver) présentent des *p*-values très faibles, des hautes valeurs *R*² et se chevauchent (la région ainsi couverte est très large en pb). Cette région semble importante pour le contrôle génétique de DH.

Date de maturité physiologique

La date de maturité physiologique est contrôlée par des gènes impliqués dans la date d'épiaison mais aussi par des gènes contrôlant la durée du remplissage du grain.

Dans cette étude, nous avons identifié des QTL robustes sur les chromosomes 2A, 4A, 4B, 5A, 5B et 6B, panels de blé d'hiver et de printemps mélangés.

Celui sur 2A, trouvé avec les blés de printemps et composé uniquement d'un marqueur, n'est pas associé au gène *Ppd-A1*.

Sur le chromosome 4A, avec le panel de blé d'hiver, le QTL est composé aussi d'un seul marqueur, AX-94906127. Ce même marqueur était le plus significatif des marqueurs composant un QTL trouvé pour la date d'épiaison, expliquant jusqu'à 22,8% de la variation phénotypique (R^2). Ici, il explique entre 9,6 et 31,9% de la variation de la date de maturité. Sur le même chromosome, une région localisée à 7,3 cM était significative dans les deux panels, avec des valeurs de R^2 et de $-\log_{10}(p)$ élevées, mais non stable au cours des années d'essais. McCartney et al (2005) et Perez-Lara et al (2016) avaient aussi identifié des QTL sur le chromosome 4A, associés à la date de maturité.

Le QTL sur 4B (explique entre 5,4 et 14% de la variation phénotypique) couvre la région du gène de nanisme *Rht-B1*. Nous proposons d'expliquer cette association par le fait que la hauteur des plantes influence la date de maturité : une hauteur réduite peut conduire à une maturité plus précoce grâce à une translocation plus rapide des ressources vers les grains.

En 2017, Gahlaut et al avaient identifié un QTL majeur sur le chromosome 5A, associé au gène *Vrn-A1* contrôlant la réponse à la vernalisation. Cependant, le QTL que nous avons identifié ici ne lui est pas associé.

Avec le panel de blé de printemps seulement, le QTL sur 5B est situé dans la même région que le gène *Vrn-B1*. Ce locus explique environ 7,5% de la variation phénotypique.

Avec le même panel, un QTL intéressant est trouvé sur le chromosome 6B. Ce QTL couvre le gène *Gpc-B1*, impliqué dans le contenu en protéines du grain (GPC). Le marqueur KASP *Gpc-B1* était aussi très significatif et expliquait jusqu'à 12% de la variation phénotypique. Diverses études ont précédemment montré que l'introgession de l'allèle fonctionnel *Gpc-B1* dans des blés tétra- et hexaploïdes entraînait une sénescence et une maturité du grain accélérées (Uauy et al. 2006a, Brevis et Dubcovsky 2010). Les plantes sont matures plus tôt et produisent des grains avec des teneurs en protéines, fer et zinc augmentées, grâce à des translocations des feuilles aux grains améliorées (Uauy et al. 2006b). Cependant, les sénescence et maturité accélérées ne sont pas couplées à une anthèse plus rapide, donc la période de remplissage des grains est réduite. Cela peut affecter la taille des grains (Brevis et al. 2010). Ainsi, ce gène est non-fonctionnel dans la plupart des variétés de blé commerciales, où la sélection a notamment été faite de façon à avoir des grains plus gros (Avni et al. 2014, Nadolska-Orczyk et al. 2017).

Hauteur des plantes

La hauteur des plantes est majoritairement contrôlée par des gènes *Rht* (*reduced height*), parmi lesquels les plus utilisés dans les programmes de sélection sont *Rht-B1* (chromosome 4B), *Rht-D1* (4D), *Rht8* (2D) et *Rht24* (6A). Dans notre étude, des QTL robustes sont identifiés sur les chromosomes 1A, 2A, 3B, 4A, 4B, 5A, 6A, 6B et 7B, panels de blé d'hiver et de printemps mélangés.

Nous avons trouvé le gène *Rht-B1* avec le panel de blé de printemps, dans le QTL localisé entre 9,2 et 9,6 cM sur le chromosome 4B. Ce locus, qui explique jusqu'à 18,7% de la variation de hauteur des plantes, est identifié dans toutes les pépinières de blés de printemps (neuf pépinières/années d'essais).

Aucun QTL n'a été localisé sur le chromosome 4D, mais le marqueur KASP *Rht-D1* était très significatif, expliquant jusqu'à 12,6% de la variation phénotypique dans les pépinières de blé de printemps. L'absence d'associations marqueur-trait peut être expliquée par le faible niveau de couverture de marqueurs SNP sur le chromosome 4D du blé. En général, la résolution des marqueurs sur le génome 'D' du blé est faible.

Pour le panel de blé d'hiver, le QTL principal est localisé sur le chromosome 6A. En utilisant les marqueurs qui avaient permis de localiser un gène *Rht* récemment identifié, nous avons trouvé que le QTL coïncide avec le gène en question : *Rht24* (Würschum et al. 2017).

Dans cinq des six pépinières de blé d'hiver utilisées pour noter la hauteur des plantes, *Rht24* explique jusqu'à 23,2% de la variation du caractère. *Rht24b* est un allèle majeur chez le blé, induisant une réduction de la hauteur des plantes, trouvé dans des cultivars provenant de diverses régions du globe (Europe, USA, Chine). Sa fréquence a augmenté au cours des dernières années (Würschum et al. 2017). *Rht-B1d*, *Rht-D1b*

et *Rht8* sont présents dans environ 24.5, 45.5 et 46.8% des cultivars chinois, respectivement, alors que la fréquence de distribution de *Rht24* est estimée à 76% dans les variétés élitaires chinoises (Zhang et al. 2006, Tian et al. 2017). De plus, *Rht24* est associé à une augmentation du poids de mille grain (Tian et al. 2017).

Plusieurs études ont prouvé que les gènes de nanisme *Rht-B1b*, *Rht-D1b* et *Rht8* étaient associés à la fois à une réduction de l'extrusion des anthères et à une augmentation de la sévérité d'une maladie majeure du blé, la fusariose *Fusarium head blight* (FHB) (Miedaner et Voss 2008, Srinivasachary et al. 2009, Lu et al. 2013, He et al. 2016). En effet, les gènes *Rht* réduisent la hauteur des plantes mais également l'extrusion d'anthères, et la rétention prolongée des anthères favorise le développement de la FHB : lorsque les anthères sont infectées et sont maintenues dans les glumes, la propagation du champignon dans les épis est facilitée. En 2018, Herter et al ont démontré que *Rht24* n'augmente pas la sensibilité à la fusariose. *Rht24* permet de réduire la hauteur des plantes sans réduire la résistance à la fusariose FHB.

Pour les essais avec les blés d'hiver, un autre QTL majeur était localisé sur le chromosome 5A. Trouvé dans six pépinières et dans la moyenne des données, ce QTL explique jusqu'à 19,9% de la variation phénotypique. Plusieurs études ont aussi identifié des QTL significatifs sur ce chromosome, mais aussi sur 1A, 2A, 3B, 6B et 7B (McCartney et al. 2005, Huang et al. 2006, Griffiths et al. 2012, Mwadzingeni et al. 2017). À propos du chromosome 4A, on sait que le gène *Rht-A1* est localisé sur le bras long de ce chromosome (Pearce et al. 2011, Wilhelm et al. 2013).

Résistance à la SNB

La résistance à la SNB est majoritairement conférée par des gènes dits de sensibilité, *Snn*, dont les produits interagissent avec une toxine spécifique, NE, produite par *P. nodorum*. À ce jour, neuf de ces interactions ont été identifiées, faisant intervenir neuf gènes *Snn* différents, localisés sur les chromosomes 5BL (*Tsn1*), 1BS (*Snn1*), 2DS (*Snn2*), 5BS (*Snn3-B1*), 5DS (*Snn3-D1*), 1AS (*Snn4*), 4BL (*Snn5*), 6AL (*Snn6*) et 2DL (*Snn7*) (Tableau 1). De plus, des QTL pour la résistance à la SNL ont été identifiés dans différentes études sur les chromosomes 1A, 1B, 2A, 2D, 3AS, 3B, 5A, 5B, 7A et 7B (Tableau 7 du mémoire).

Dans cette étude, nous avons identifié des QTL sur 1A, 1B, 2A, 2B, 2D, 3A, 4A, 4B, 4D, 5A, 5B, 5D, 6A, 6B, 7A et 7B, panels de blé d'hiver et de printemps mélangés. Une étude réalisée par Ruud et al. (2018) qui utilisait 121 des 301 individus du panel de blé de printemps que nous avons avait permis d'identifier des QTL stables sur les chromosomes 2B, 2D, 4A, 4B, 5A, 6B, 7A et 7B.

Avec les deux panels, nous avons identifié un QTL significatif sur le chromosome 2A à 0,2 cM. Cette région génétique explique jusqu'à 7,9% de la variation phénotypique dans trois pépinières de blé de printemps. Pour le panel de blé d'hiver, ce QTL est uniquement trouvé dans les essais de 2017, où il explique jusqu'à 14% de la variation phénotypique (R^2).

Avec les deux panels nous avons identifié plusieurs associations marqueur-trait (MTAs) sur les chromosomes 1B et 5B. Des QTL uniques mais intéressants sont trouvés sur le bras court de 1B, autour de 2,5 cM. Dans une pépinière de blé de printemps, un QTL explique jusqu'à 11,8% de la variation. Pour le panel d'hiver, divers QTLs sont trouvés autour de 2,5 cM durant les deux années d'expérimentation avec des valeurs de R^2 entre 12 et 17%. Bien que cette région soit grande (les QTL se recouvrent sur 39 Mpb) et pas très stable au fil des essais, elle peut avoir un rôle important dans la résistance à la SNB. Une région entre 5,9 et 6,2 cM est aussi commune entre les deux panels et les QTL qui s'y trouvent se chevauchent, couvrant alors une région de 9,8 Mpb. Le chromosome 1BS porte le gène de sensibilité *Snn1*, mais pas dans la même région que les QTL identifiés ici (Cockram et al. 2015).

Sur 5B, plusieurs QTL ont été identifiés avec le blé de printemps. Le plus robuste est localisé entre 14,9 et 15,2 cM, identifié dans quatre années d'essais au champ et dans la moyenne des données, avec des valeurs de $-\log_{10}(p)$ atteignant 4,53. Ce QTL couvre la région où le gène de sensibilité *Tsn1* a été cartographié par Lu et al. 2006. *Tsn1* confère aux plantes la sensibilité à la toxine SnToxA : quand la toxine est reconnue, la photosynthèse est perturbée, des espèces réactives de l'oxygène (ROS) s'accumulent dans les chloroplastes (stress oxydatif) et les cellules infectées meurent (Manning et al. 2009, Vincent et al. 2012).

Le gène *Snn3-B1*, assurant la sensibilité à la toxine SnTox3, est cartographié à l'extrémité du bras court du chromosome 5B (région du télomère) (Ruud et al. 2017). Un QTL localisé entre 2,9 et 3,1 cM était significatif sur 5B dans trois essais de blé de printemps et dans la moyenne des données, mais il n'était pas

situé dans la même région que le gène *Snn* (nous avons utilisé les séquences de marqueurs connus pour entourer le gène).

Le gène *Snn4* a été cartographié sur le chromosome 1AS (Abeysekara et al. 2009). Nous avons identifié des QTL sur ce chromosome pour les deux panels mais pas dans la même région que le gène de sensibilité.

※ CONCLUSION

Le blé tendre, *T. aestivum*, est une des céréales les plus cultivées au monde, dans un large spectre d'environnements. Cette impressionnante capacité d'adaptation est expliquée par la diversité génétique à de nombreux loci contrôlant différents traits, notamment la date d'épiaison. *Ppd* (réponse à la photopériode), *Vrn* (réponse à la vernalisation) et *Eps* (earliness *per se*) sont les principales familles de gènes impliquées dans le contrôle de ce caractère. Dans cette étude, nous avons trouvé des associations avec les gènes de réponse à la vernalisation *Vrn-A1*, *Vrn-B1* et *Vrn-D1*. D'autres QTL ont été identifiés sur plusieurs chromosomes et pourraient être intéressants pour la découverte de nouveaux gènes. La date de maturité physiologique est un autre trait important chez le blé. Nous avons ici validé l'association avec le gène *Gpc-B1* impliqué dans le remplissage du grain et la teneur en protéines. Enfin, la hauteur des plantes a également été étudiée dans nos expérimentations. Le résultat le plus marquant est la validation du gène récemment identifié, *Rht24*, sur le chromosome 6A. Ce gène qui explique 23,2% de la variation de la hauteur des plantes dans notre panel de blé d'hiver est un membre majeur de la famille *Rht*, au même titre que *Rht-B1* et *Rht-D1*. Une étude récente a montré que les gènes *Rht* (*Rht-D1*, *Rht-B1* et *Rht24*) peuvent être utilisés avec succès dans un programme de production d'hybrides pour obtenir la hauteur optimale chez les parents, mâle et femelle, et les hybrides formés (Würschum et al. 2018). De plus, *Rht24* présente un avantage par rapport aux deux autres gènes *Rht* : il ne réduit pas la résistance à la fusariose *Fusarium head blight* (Herter et al. 2018). En effet, *Rht24* réduit significativement la hauteur des plantes sans augmenter la sensibilité à FHB. D'autres maladies fongiques causant d'importants dégâts à travers le monde sont influencées par la hauteur des plantes, comme la septoriose SNB, donc des recherches plus approfondies devraient être menées sur le gène *Rht24* pour savoir si nous observons le même phénomène qu'avec la FHB. En 2016, il a été prouvé que les allèles de nanisme *Rht-1* augmentent le rendement au détriment de la concentration en azote du grain (Casebow et al. 2016). Ainsi, il serait intéressant de savoir si *Rht24* réduit également la qualité du grain.

Parastagonospora nodorum est un pathogène nécrotrophe majoritaire chez le blé qui cause la septoriose des feuilles (leaf blotch) et de l'épi (glume blotch). La méthode de lutte la plus efficace et durable est l'utilisation de cultivars résistants. La résistance génétique à la SNB est complexe, contrôlée par de multiples gènes. Au sein du pathosystème, la résistance suit le modèle gène-pour-gène « inverse » : lorsqu'un effecteur neurotrope NE est reconnu par le produit du gène de sensibilité spécifique *Snn* du blé, les cellules infectées mettent en place des mécanismes de défense conduisant à leur mort (mort cellulaire programmée, réponse hypersensible). Le pathogène peut ainsi se répandre dans les tissus morts. Une interaction compatible conduit alors à la sensibilité de la plante, contrairement au modèle gène-pour-gène. La résistance pourrait être augmentée en supprimant l'expression de ces gènes (gene silencing). À ce jour, neuf interactions *Snn*-NE, plusieurs QTL de résistance ont été découverts et les études montrent que d'importantes interactions génotype x environnement sont attendues. La plupart des QTL de résistance sont uniquement trouvés dans un stade de développement (pas stables le long du cycle de développement du blé). Dans notre étude, nous nous sommes intéressés à la résistance au stade adulte (leaf blotch). Jusqu'à présent, très peu d'études ont utilisé la génétique d'association (GWAS) pour examiner le contrôle génétique de cette résistance (Ruud et al. 2018). Parmi les gènes de sensibilité *Snn*, nous avons uniquement trouvé des associations significatives avec *Tsn1*. La sensibilité à la toxine SnToxA produite par *P. nodorum* est commune dans le matériel végétal Nordique et le gène codant est dominant dans la population pathogène Norvégienne. Plusieurs QTL ont été identifiés ici et pourraient être intéressants. Des études approfondies sur les mécanismes génétiques et moléculaires sous-jacents de ces loci non associés à des gènes de sensibilité seraient utiles.

En conclusion, nous avons pu identifier et valider par génétique d'association plusieurs loci majeurs contrôlant différents caractères importants chez le blé. La GWAS, qui révèle des associations entre des phénotypes spécifiques et des variants génétiques, permet de mieux comprendre le contrôle génétique de caractères complexes, cibles principales des programmes de sélection et d'amélioration.

ACKNOWLEDGEMENTS

I would like to express my profound gratitude to my supervisor Morten Lillemo for welcoming me in his team, for his helpful comments, advices, and his kindness. Thank you very much.

Then, I would like to thank Tanya, for her crucial help and work with the data collection and BLAST.

I have learnt a lot thanks to both of you.

Thanks to Min too, for her help when I had questions and for letting me work with her on greenhouse experiments.

Many thanks to Payel, Tove, and everyone around who made this 6-month office life really enjoyable.

I also want to thank the « Fondation Rennes 1 » for the Mobility Scholarship (« Bourse de mobilité à l'Étranger »).

Finally, my parents, who also helped to support myself during my stay in this wonderful country, deserve my special thanks.

TABLE OF CONTENTS

INTRODUCTION	1
I. Wheat : economical context, origin and biotic stresses _____	1
II. Genetic mapping _____	2
III. Major plant developmental traits and their genetic control _____	2
IV. Case study : the Septoria nodorum blotch _____	5
V. Internship objectives _____	9
MATERIALS & METHODS	10
I. Plant material _____	10
II. Population structure _____	10
III. GWAS : genome-wide association study _____	11
RESULTS	12
I. Population structure _____	12
II. Association mapping for three developmental traits _____	12
III. Association mapping for SNB resistance _____	14
DISCUSSION	15
CONCLUSION	19
REFERENCES	20
APPENDICES	28

TABLE OF FIGURES

Figure 1 : Representation of the evolution of hexaploid bread wheat (Gill et al. 2004)

Figure 2 : Caryotypes of *T. urartu* (A), *A. speltoides* (B), *A. tauschii* (D) (all $2n = 2x = 14$), and *Triticum aestivum* ($2n = 6x = 42$) (source : IWGSC)

Figure 3 : *Parastagonospora nodorum*'s life cycle

Figure 4 : SNB causes symptoms on leaves, glumes and grains

Figure 5 : the « inverse gene-for-gene » model, found with necrotrophic pathogen

Figure 6 : Overview of the *Snn1-SnTox1* and *Tsn1-SnToxA* interactions and known downstream events that result in NETS in the wheat–*P. nodorum* pathosystem (from Shi et al. 2016)

Figure 7 : Plot of delta K values from Structure analysis of 103 winter wheat lines (left) and 299 spring wheat lines (right)

Figure 8 : Principal component analysis : left, growth habit (spring wheat in green and winter wheat in grey) and right, population stratification (populations 1 and 2 for both wheat habits)

TABLE OF TABLES

Table 1 : Summary of QTL or MTAs for Plant Height (location and R2)

Table 2 : Summary of QTL or MTAs for Days to Heading (location and R2)

Table 3 : Summary of QTL or MTAs for Days to Maturity (location and R2)

Table 4 : Summary of the nine known NE-Snn interactions between *P. nodorum* and wheat

Table 5 : Summary of QTL for seedling resistance

Table 6 : Summary of QTL for glume blotch resistance (*Stagonospora* glume blotch)

Table 7 : Summary of QTL for adult plant resistance (*Stagonospora* leaf blotch)

Table 8 : Origin of the lines in the MASBASIS collection

Table 9 : Overview of the winter wheat nurseries used for phenotyping of agronomic traits

Table 10 : Overview of the spring wheat nurseries used for phenotyping of agronomic traits

Table 11 : Winter and spring wheat population structurations and origins

Table 12 : Summary of the QTL for Days to Heading in the winter wheat panel

Table 13 : Summary of the QTL for Days to Heading in the spring wheat panel

Table 14 : Summary of the QTL for Days to Maturity in the winter wheat panel

Table 15 : Summary of the QTL for Days to Maturity in the spring wheat panel

Table 16 : Summary of the QTL for Plant Height in the winter wheat panel

Table 17 : Summary of the QTL for Plant Height in the spring wheat panel

Table 18 : Summary of the QTL for Leaf Blotch (SNB) resistance in the winter wheat field trials

Table 19 : Summary of the QTL for Leaf Blotch (SNB) resistance in the spring wheat field trials

ABBREVIATIONS

NE : necrotrophic effector

NETS : necrotrophic effector - triggered susceptibility

P. nodorum : *Parastagonospora nodorum*

P. tritici-repentis : *Pyrenophora tritici-repentis*

QTL : quantitative trait locus/loci

SNB : Septoria/Stagonospora nodorum blotch

SNG : Stagonospora nodorum glume blotch

SNL : Stagonospora nodorum leaf blotch

Snn : host sensitivity gene

STB : Septoria tritici blotch

T. aestivum / *turgidum* : *Triticum aestivum* / *turgidum*

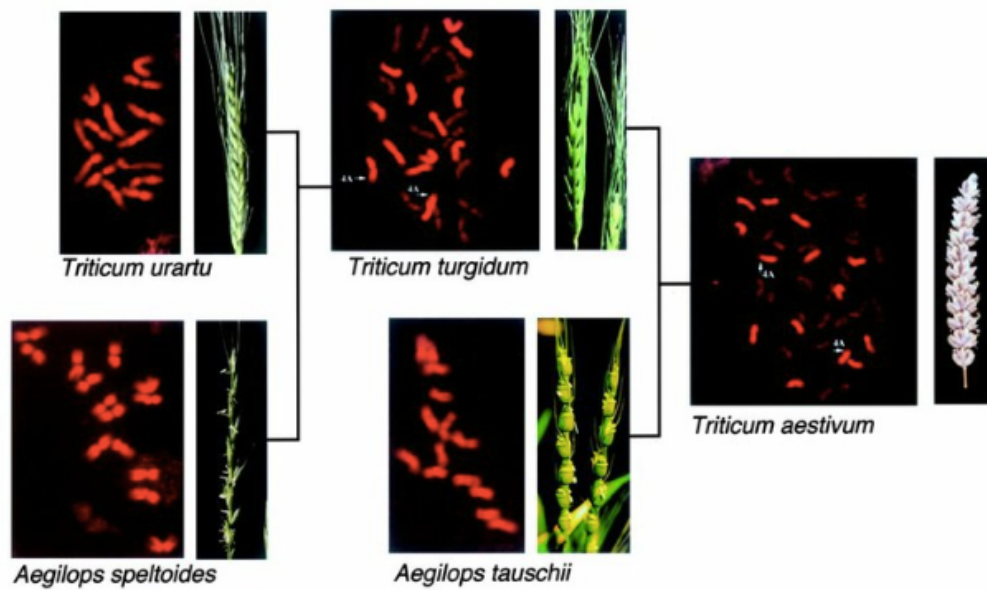


Figure 1 : Representation of the evolution of hexaploid bread wheat (Gill et al. 2004)

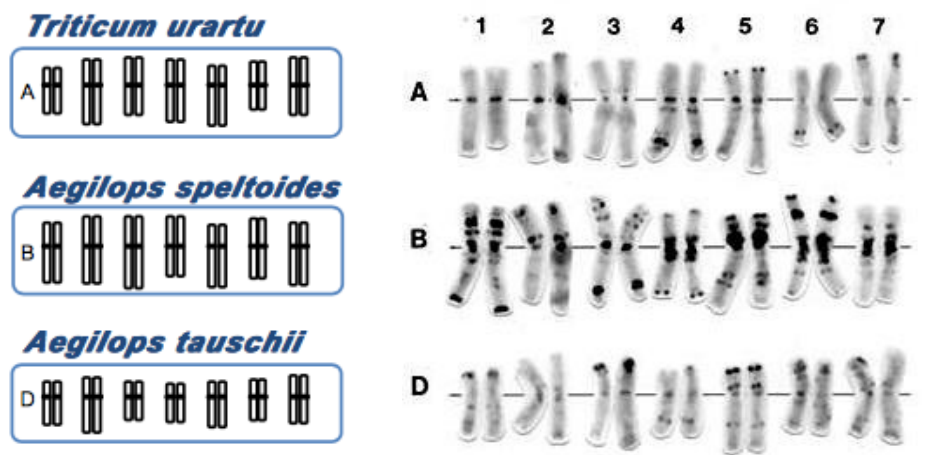


Figure 2 : Caryotypes of *T. urartu* (A), *A. speltoides* (B), *A. tauschii* (D) (all $2n = 2x = 14$), and *Triticum aestivum* ($2n = 6x = 42$) (source : IWGSC)

Bread wheat is allohexaploid (AABBDD, $2n = 6x = 42$) with three diploid genomes originating from different species (Nadolska-Orczyk et al. 2017).

INTRODUCTION

I. Wheat : economical context, origin and biotic stresses

The wheat (genus *Triticum*) belongs to the Poaceae or Gramineae family. Consumed worldwide, it is one of the most cultivated cereals in the world, with a global production of 759,8 million tons in 2017 (USDA, April 2018). Among all the wheat cultivated species, common wheat *Triticum aestivum* is the most economically important : 95% of the wheat produced worldwide is bread wheat (*Triticum aestivum*, L.) (Tadesse et al. 2016). Durum wheat (*Triticum turgidum* ssp. *durum*) accounts for the remaining 5%.

In 2015, 389 193 tons of wheat were grown in Norway, mainly in the south-eastern part of the country (Lillemo et Dieseth, 2011). Long winter and short summer are real challenges for the Norwegian cereal industry. Winter wheat, which requires a cold period to promote flowering in response to long-day conditions (vernalization), is sown in September and stays dormant during all the winter (young plants in vegetative phase), until the soil temperature increases. Thus, it has to be resistant to the snow and very low temperatures, until the harvest in next August (Yoshida et al. 1998). Spring wheat supports with difficulty low temperatures so it is sown during the spring and also harvested in August. In these two cases, the yield is strongly influenced by environmental conditions.

Cereal domestication took place in the Middle East, in the Fertile Crescent. Still today, we can find there progenitors or ancestors of modern cereals (Salamini et al. 2002). This region is one of the diversity centers of wheats. Cultivated and wild wheat archeological and botanic studies showed that the first cultivations appeared around 8 000 and 10 000 years ago (Gill and Friebe 2001, Tadesse et al. 2016). In 1913, Schultz described for the first time a wheat classification dividing the *Triticum* genus in three taxonomic groups : einkorn, emmer and dinkel (Schultz, 1913). Emmer and einkorn are the most ancient domesticated cereals, around 7 500 years ago, in Middle East. Schultz's discovery was supported in 1918 by Sakamura when this last found that the three groups also differed by their genome and the number of chromosomes : einkorns are diploid, emmers are tetraploid and dinkels are hexaploid (Sakamura et al. 1918)

Bread wheat, *Triticum aestivum*, is allohexaploid $2n = 6x = 42$ (AABBDD) with a 17Gb genome composed of three sub-genomes closely linked, A, B and D (The IWGSC, 2014). The 21 chromosomes have varied sizes, between 605 and 995 Mbp. The International Wheat Genome Sequencing Consortium (IWGSC), established in 2005, provided in 2016 a high-quality genome sequence. This species is derived from successive hybridization and polyploidization events between three ancestral diploid species (figures 1 and 2) (Gill et al. 2004, Doussinault et al. 2001). The first hybridization, between wild einkorn *Triticum urartu* (AA, $2n = 2x = 14$) and an unknown wild species, close relative to *Aegilops speltoides* (BB, $2n = 2x = 14$), formed the allotetraploid wheat *Triticum turgidum*, AABB, $2n = 4x = 28$. This first event occurred roughly 500 000 years ago and led to the appearance of the durum wheat, used nowadays to make pasta and other semolina-based products (*T. turgidum* ssp. *durum*). Then, the second polyploidization event occurred during the domestication, around 9 000 and 12 000 years ago, between *T. turgidum* and the Tausch's goatgrass *Aegilops tauschii* (DD, $2n = 2x = 14$). This resulted in the hexaploid bread wheat *Triticum aestivum*.

The ploidy levels of domesticated wheat species are between diploid ($2n = 2x = 14$) and hexaploid ($2n = 6x = 42$) even though today, mainly used cultivars are tetraploid (*T. turgidum*, durum wheat) and hexaploid (*T. aestivum*, bread wheat) (Gill et Friebe 2001, Salamini et al. 2002, Breiman 2003, Gustafson et al. 2009). This ploidy variation between different species had a crucial role for wheat evolution (Salamini et al. 2002). Indeed, polyploidy is considered as a major speciation, diversification and ecological adaptation factor which would allow an important functional plasticity and so a good capacity for adaptation (adaptability) to different environments (Gavalda, 2017). Allopolyploid plants especially can adapt to a wide range of environments and ecological niches and survive better in unstable environments than their diploid progenitors (Feldman et Levy 2005). For instance, polyploidy can have effects on genomic sequence (recombinations, mutations), on gene expression (epigenetics, reduced expression of deleterious alleles) and duplicated genes can evolve differently (neofunctionalization, subfunctionalization, pseudogenization), leading to interesting phenotyping characteristics (Feldman et Levy 2005, Tremblay-Savard 2013). Finally, also observed in canola, oat, cotton and coffee, polyploidy is agronomically interesting.

II. Genetic mapping

Breeding to improve polygenic or quantitative traits is quite difficult. Each individual locus contribute differently and can be masked by other dominant loci or some epistatic effects. In the mid-1980s, the development of abundant molecular markers, statistical methods and computer softwares permitted the detection of molecular markers associated with genomic regions controlling complex traits (called quantitative trait loci, QTL) and thus facilitated the implementation of molecular breeding (Bernardo 2008). Due to their genome-wide abundance, Single nucleotide polymorphisms (SNPs) have rapidly become the most used markers in plant molecular genetics in the recent years (Acquaah 2012, Mammadov et al. 2012).

To identify QTL that govern complex traits and markers linked to them, the most widely used method is linkage mapping. This approach involving genetic linkage analysis is based on the concept of genetic recombination during meiosis (Tanksley 1993). Thus, segregating populations are used, like doubled haploid (DHs) and recombinant inbred lines (RILs) : these are pedigrees of related individuals. Individuals are derived from two (biparental) or only few parents with contrasting phenotypes, so the allelic variation is limited to these parental lines.

This drawback can be overcome by association mapping (AM) which emerged in the 2000s. The main goal of association mapping is to identify polymorphisms responsible of the variation of an agronomic trait within a diversity population, in other words, associate a sequence polymorphism with phenotypic variations. Also known as genome-wide association studies (GWAS), AM uses diversity or association panels which can be constructed with unrelated individuals, in order to capture most of the available genetic variation. Linkage disequilibrium (LD) between alleles, i.e non-random association of alleles at separate loci located on the same chromosome, within diverse populations is used to identify marker-trait associations (MTAs). Thus, polymorphic markers in LD with loci involved in phenotypic traits of interest can be identified and then used in breeding program (for introgression or pyramiding).

The resolution is expected to be higher with AM than linkage analysis, since the number of historic recombination events is higher in a diversity panel than in a biparental population. However, a key drawback is the reduced power to detect QTL when marker alleles are not common (i.e. rare alleles), whereas it is shown that rare variants (minor allele frequency < 5%) are often more favorable and have larger genetic effects than common ones (De La Vega et al. 2011, Gibson 2012, Lopes et al. 2015, Ogonnaya et al. 2017). So, AM requires high-resolution genotyping to increase the precision of QTL location. Identification of rare variants is important but the methodology to handle this in GWAS is still developing.

Moreover, we can have more statistical errors with AM, categorized as Type I and Type II, meaning respectively « false positive » and « false negative » results. Population stratification and relatedness between individuals/genotypes in the AM panel often cause false associations (associations not caused by genetic linkage). Population structure influences both the power and precision of detecting associations, so it must be accounted to avoid these spurious effects. The approach to correct this is the mixed linear model (MLM) in which two matrixes are used : the population structure (Q) and another describing the relative kinship between individuals (K) (unequal relatedness among individuals) (Pritchard et al. 2000, Yu et al. 2006, Zhang et al. 2010). This Q + K model was implemented in TASSEL (Trait Analysis by aSSociation, Evolution and Linkage) software, used in association mapping, as the MLM function (Bradbury et al. 2007). This allows more accurate detection of marker-trait associations (MTAs) in complex pedigree populations by accounting for population structure and relatedness (Pritchard et al. 2000, Yu et al. 2006, Tommasini et al. 2007).

III. Major plant developmental traits and their genetic control

Initiated in the 1940s, the Green Revolution led to important changes in agriculture and the diffusion of crop genetic improvement which increased agricultural productivity (higher yield). Plant height (PH), Days to heading (DH) and Days to maturity (DM) are among the most important agronomic traits in wheat, essential to ensure a good adaptation to the environment and thus strongly related to yield.

Table 1 : Summary of QTL or MTAs for Plant Height (location and R²)

Chromosomes																				Study, number of QTL and R ²		
1A	1B	1D	2A	2B	2D	3A	3B	3D	4A	4B	4D	5A	5B	5D	6A	6B	6D	7A	7B		7D	
					1					1	1		1					1	1		McCartney et al. (2005)	
					3,4					6,4	47,5		5					2,6	2,6		R ² (%)	
										1	1			1					1		Huang et al. (2006)	
										4,1	29,2			8,5					7,7		R ² (%)	
					1											1					Spielmeyer et al. (2007)	
					11											11 to 16					R ² (%)	
					1			1		2	1	1									Liu et al. (2011)	
1	1	1	2	1	1	1	1			1	1	1	1		1	1	1				Griffiths et al. (2012)	
154 MTAs (with SSR markers) and 280 MTAs (with SNP markers)																				Zanke et al. (2014)		
										1	1		1		1					1	Würschum et al. (2015)	
										15,5	40,9		5,7		11					2,2	R ² (%)	
											1				1	1					Li et al. (2015)	
																					all together : 67 to 82	R ² (%)
																1			1		Fowler et al. (2016)	
															32,4				11,4		R ² (%)	
										1								1			Singh et al. (2016)	
											13 to 43								3 to 4,7		R ² (%)	
					2							1	1			1			1		Mwadzingeni et al. (2017)	
					28,4 and 26,4							26,6	23,7			25,8			26,8		R ² (%)	

i. Plant height :

Grain yield in wheat depends on plant architecture and more particularly on plant height (PH). This agronomic characteristic is of main importance because of its association with lodging. Moreover, PH is often correlated to resistance to splash-dispersed fungal pathogen like Fusarium head blight (FHB) or Septoria nodorum blotch (SNB) (Klahr et al. 2007, Saville et al. 2012, Shatalina et al. 2014, Prat et al. 2017). During the Green Revolution, increases in the yield of wheat were dominantly achieved by introducing genes called *Reduced Height (Rht)* dwarfing genes, in order to have reduced plant height : *Rht-B1b* and *Rht-D1b* alleles (Hedden 2003, Nadolska-Orczyk et al. 2017, Würschum et al. 2017). These gene mutations affecting gibberellin sensitivity (hormones that regulate growth and stem elongation) result in a reduced plant height which is beneficial for wheat productivity (increase the production of grain rather than straw). Agronomic traits are generally controlled by multiple genes and exhibit high genotype x environment interactions (Huang et al. 2006). Plant height is controlled by growing environment and by many genes having both major and minor effects. To date, 24 dwarfing *Rht* genes (*Rht1-Rht24*) are cataloged in wheat (but not all successfully used in wheat breeding), among which *Rht24* has been recently identified and mapped on chromosome 6A (Tian et al. 2017, Würschum et al. 2017).

Thus far, several studies allowed to identify QTL associated with this trait (Table 1).

Among these QTL or MTAs, those found on chromosome 4B and 4D corresponded to the well known *Rht-B1* and *Rht-D1*, respectively (McCartney et al. 2005, Huang et al. 2006, Singh et al. 2016, Li et al. 2015, Würschum et al. 2015). In the study of Spielmeier et al. 2007, the QTL on 2D, corresponded to *Rht8*.

In 2011, Liu et al. studied the genetic control of plant height at different growth stages and discovered that more QTL were detected in immature stages than in the mature stage and no QTL was continually active during the whole life cycle.

Li et al. (2015) identified QTL on 4D (*Rht-D1b*), 6A and 6B. These three QTL, all together, explained 67-82% of the phenotypic variation. QTL on 4D and 6A together explained 61,3-80,2%.

Several studies identified QTL on the chromosome 6A (Spielmeier et al. 2007, Griffiths et al. 2012, Li et al. 2015, Fowler et al. 2016, Würschum et al. 2015). It corresponds to the very recently identified *Rht24*, in Würschum et al. 2017, explaining 15% of the genotypic variance in the studied population (1110 winter wheat cultivars), so just slightly less than than the strongest QTL *Rht-D1*, 21,3%.

ii. Days to heading :

Another of the most important traits in cereal crops is heading date (days to heading, DH). DH is crucial for the adaptation to different climatic environments and thus the cultivation in different regions and seasons (regional and seasonal adaptation). Only cultivars with appropriate heading dates to the environment will present high yields. Three major genetic factors determine DH : vernalization response genes, *Vrn* (response after an exposure to periods of cold); photoperiod response genes, *Ppd* (perception of day-length changes); and earliness *per se* genes, *Eps* (control flowering time when both vernalization and photoperiod requirements are satisfied). Thus, the first two groups of genes are environment-dependent, whereas the third is environment-independent (Yang et al. 2009). The vernalization is controlled by the *Vernalization (Vrn)* genes family : *Vrn-1 (Vrn-A1, Vrn-B1 and Vrn-D1)* (on homoeologous group 5 chromosomes, long arms), *Vrn-2* and *Vrn-3*. The main genes controlling photoperiod response are in the *Photoperiod 1* genes family *Ppd-1* : *Ppd-A1, Ppd-B1* and *Ppd-D1*, on homoeologous chromosomes 2AS, 2BS and 2DS respectively (Chen et al. 2013). In term of their potency, these genes are ranked : *Ppd-D1* > *Ppd-B1* > *Ppd-A1*. Early flowering associated with the photoperiod insensitive allele *Ppd-D1a* (reduces time to flowering) is beneficial in areas such as Southern Europe, allowing plants to mature prior the summer heat stress (Worland et al. 1998). In comparison, *Eps* genes are not well described (Zikhali et al. 2016).

The adaptability to a wide range of environments observed in wheat is mainly due to an allelic diversity in these genes regulating growth habit (winter or spring wheat) and photoperiod response (Mohler et al. 2004, Hanocq et al. 2007, Kiseleva et al. 2015, Zanke et al. 2014, Zikhali et Griffiths 2015).

Thus far, as for plant height, several studies identified QTL associated with heading date (Table 2).

Table 2 : Summary of QTL or MTAs for Days to Heading (location and R²)

Chromosomes																					Study, number of QTL and R ²	
1A	1B	1D	2A	2B	2D	3A	3B	3D	4A	4B	4D	5A	5B	5D	6A	6B	6D	7A	7B	7D		
				1					1	1			1								Hanocq et al. (2007)	
	1			1*										1			1*	1''		1''	Zhang et al. (2009)	
	3,49			2,45										53,19			2,45	3,44		3,44	R ² (%)	
	2	1	2				1	2			1	1	2	1		1	1		2	1	1	Griffiths et al. (2009)
79 MTAs (with SSR markers) and 758 MTAs (with SNP markers)																					Zanke et al. (2014)	
													78								Kiseleva et al. 2015	
									1			1			1	1				1	Fowler et al. (2016)	
									30			11,4			10,4	8,5				36,4	R ² (%)	
												2	1			1					Mwadzingeni et al. (2017)	
											29,5 and 37,7	24,9				30,8					R ² (%)	

Table 3 : Summary of QTL or MTAs for Days to Maturity (location and R²)

Chromosomes																					Study, number of QTL and R ²
1A	1B	1D	2A	2B	2D	3A	3B	3D	4A	4B	4D	5A	5B	5D	6A	6B	6D	7A	7B	7D	
							1		1		1									1	McCartney et al (2005)
							3,4		8,5		8,4									25,7	R ² (%)
					1									1						1	Huang et al. 2006
					5									6,8						31,6	R ² (%)
					1				1		1								1		Perez-Lara et al (2016)
															1						Mwadzingeni et al (2017)
															24						R ² (%)
	2	1							1		2	1						1	1		Gahlaut et al. (2017)
8,6 ; 7,8	7,12								6,5			7,4					8 to 16	6,3			R ² (%)

In 1999, Kato et al. identified QTL controlling heading date on chromosome 5A, at the *Vrn-A1* (*VRN1*) and *q* loci, known for affecting ear emergence time (Snape et al. 1985).

In 2007, Hanocq et al. proposed four reliable meta-QTL for marker-assisted selection, on 2B, 4A, 4B and 5B. These QTL controlled vernalization requirement, heading date and intrinsic earliness. Authors also confirmed the importance of the groups of chromosomes 2 and 5, which carry *Ppd* and *Vrn* genes.

Zhang et al. (2009) identified 6 QTL : those on 1B and 5D (*Vrn-D1*) are main-effect QTL; the others form two pairs of digenic epistatic interactions : 2B-6D (« * » in the table) and 7A-7D (« " » in the table).

Griffiths et al. (2009) identified 19 meta-QTL, located on chromosomes 1B (2 meta-QTL), 1D ($R^2 = 10 - 27\%$), 2A (2 meta-QTL), 3A (up to $R^2 = 25,4\%$), 3B (2 meta-QTL)($R^2 = 3,4 - 12,4\%$), 4B, 4D, 5A (2 meta-QTL), 5B, 6A, 6B ($R^2 = 7,2 - 13,4\%$), 7A (2 meta-QTL), 7B and 7D.

In 2014, Zanke et al. found 79 different marker loci involved in MTAs for SSR markers and 758 for SNP markers, distributed on all chromosomes. The chromosome 5B contained the highest number of MTAs. Among these MTAs on 5B, the SNP marker Kukri_c10016_369 was strongly associated with the trait. This locus is related to the *Hd6* photoperiodism gene family of rice (*Oryza*) which has an important impact on heading time. Thus, a *Hd6* related gene in wheat plays a significant role in the determination of the DH. Co-locating MTAs with *Vrn-A2*, *Ppd-A1* and *Ppd-B1* were detected on chromosomes 5A, 2A and 2B respectively.

Kiseleva et al. identified in 2015 78 markers in the pericentromeric 11,2-18,4 cM QTL interval on 5B chromosome significantly associated with heading date variation. They analysed them and the most probable candidate genes for DH control were *WRKY*, *ERF/AP2* (ethylene response factor/apetala 2) and *FHY3/FAR1* (far-red elongated hypocotyl 3/far-red impaired response 1), coding for transcriptional factors. These transcriptional factors had been previously shown to be involved in flowering time modulation and regulation of plant developmental processes (Hudson et al. 2003, Phukan et al. 2016, Gu et al. 2017).

iii. Days to maturity :

As said previously, grain yield of wheat is determined not only by the genes controlling yield and yield components, but also by the genes controlling plant development and maturity. In summer, early maturity is an adaptation strategy for early heading lines to complete the grain filling under favorable conditions and avoid the heat stress (Worland et al. 1998, Mondal et al. 2015). On the other hand, in Northern areas with short growing seasons (Nordic countries, Canada, etc), it is an adaptation strategy to finish grain-filling before the temperature becomes too cold.

Genes controlling heading date are of main importance for maturity date. Major vernalization and photoperiod response loci (*Vrn-1* and *Ppd-1*) influence flowering and maturity times in wheat (Chen et al. 2013, Perez-Lara et al. 2016). Nevertheless, there are also genes controlling grain filling duration that are independent of these genes (Ullah et al. 2014).

McCartney et al (2005) detected 4 QTL affecting time to maturity, located on 3A ($R^2 = 3,4\%$), 4A (8,5%), 4D (8,4%) and 7D (25,7%).

Three QTL were detected for days to maturity (Huang et al. 2006). Located on 2D (*QDtm.crc-2D*), 5D and 7D, each explained 5, 6,8 and 31,6% of the phenotypic variance, respectively. *QDtm.crc-2D* was located in a similar position to *Ppd-D1*.

Mwadzingeni et al (2017) found 1 MAT on 6B ($R^2 = 24\%$).

Perez-Lara et al. (2016) identified QTL associated with days to maturity on 2D, 4A, 4D and 7A, each explaining between 9,1 and 16,2% of the phenotypic variance.

In the study of Gahlaut et al. (2017), chromosome 5A carries an important QTL associated with *Vrn-A1* gene. This QTL explains between 6,1 and 12% of the phenotypic variation. Another main-effect QTL was found on 7A.

Taken all together, these traits strongly influence yield. Major diseases are also associated to these developmental traits, like Septoria (*Septoria nodorum* blotch) and Fusarium head blight (FHB). In the following parts of the introduction, we will present the Septoria nodorum blotch, through a case study.

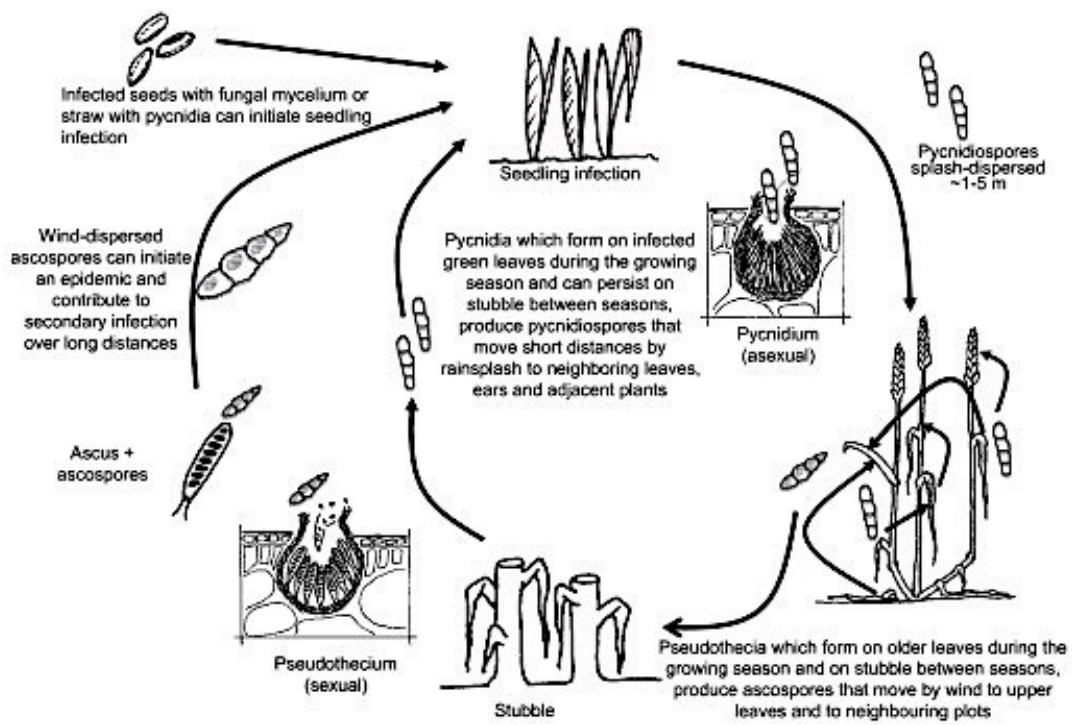


Figure 3 : *Parastagonospora nodorum*'s life cycle

(source : <https://alchetron.com/Phaeosphaeria-nodorum#->)

IV. Case study : the Septoria nodorum blotch

Wheat breeders aim to develop short, early maturing cultivars, with high grain yield and protein content, combined with resistance to major diseases. The most damaging wheat diseases are caused by fungal pathogen. With rusts, fusarium head blight (FHB) and powdery mildew, Septoria on bread wheat is one of the most prevalent (Lillemo et Dieseth 2011, Couleaud et al. 2016, BayerAgri 2015).

Septoria is a general term which refers to different diseases, caused by different pathogens. Thereby, we talk about the « *Septoria* leaf blotch disease complex ». Here, we will study the Septoria nodorum blotch, SNB, caused by *Parastagonospora nodorum*, the main pathogen in Norway and other world regions like United States of America and Australia. In Australia, SNB causes reduced grain quality, losses in grain yield ranging from 18% to 31% and annual losses of 100 million dollars (Bhathal et al. 2003, Murray et Brennan 2009). Because principal hosts are bread and durum wheat and triticale, SNB is found in most wheat-growing areas of the world (Cunfer 2000, Solomon et al. 2006). In France, the main pathogen is *Zymoseptoria tritici*, now found all around the country, whereas *P. nodorum* is more frequent in the south-eastern country areas (Arvalis 2017).

i. The pathogen : *Parastagonospora nodorum*

P. nodorum is a filamentous Ascomycete, member of the Dothideomycetes class, a class of fungi that includes many plant pathogen such as *Pyrenophora*, *Leptosphaeria*, *Ascochyta*, *Venturia*. Studies have shown that the origin of this fungus coincides with its host, in the Fertile Crescent (McDonald et al. 2012, 2013). *P. nodorum* is necrotrophic : the nutrient source is composed of necrotic plant tissues. Thus, the fungus causes host cell death by producing toxins and acquires nutrients released from dead cells, before colonizing the plant (Fatima et Senthil-Kumar 2015).

ii. Life cycle :

As a necrotrophic pathogen, the life cycle of this pathogen can be divided into a parasitic and saprophytic stage (Chooi et al. 2014) (Figure 3). The cycle also comprises both sexual and asexual phases : sexual, called ascospores, and asexual spores, called pycnidiospores (conidia), are involved (Figure 3). The pycnidiospores are released from pycnidia and rain-splashed on short distances to initiate new infection foci on leaves. These spores germinate on the surface of the leaf and penetrate through stomata or directly through the epidermal cell walls (Solomon et al. 2004). Once inside the leaf, hyphae grow and invades the foliar tissue through the mycelium and by producing toxins to use host's nutrient resources (saccharides, lipids) (Solomon et al. 2004). After a few days, pycnidia are formed on necroses to complete life cycle. Sexual development takes place on stubbles and can take several months : ascospores are released from asci in pseudothecia and spread by the wind over long distances (on leaves and ears of other plants)(Bathgate et Loughman, 2001). The infection follows a polycyclic pattern with repeated cycles of both sexual and asexual infections throughout the growing season (Hane et al. 2007). Successive rounds of asexual reproduction and dispersal can lead to the infection of the whole plant architecture (Solomon et al. 2006). During the saprophytic stage, the pathogen survives in crop debris (stubbles), until optimal conditions gather to start a new parasitic stage (Chooi et al. 2014 ; Shaner, 1981).

P. nodorum survives on crop residues (stubbles) and in infected seeds. Therefore, infected seeds (that can induce seed-borne transmission) and wind-spread ascospores in debris of the previous crop are considered to be the major primary inocula for SNB (Solomon et al. 2006, Bathgate et Loughman 2011).

Average temperature (optimum around 20-25°C) coupled with frequent rain, high humidity (98%) or persistent dews favour the development of the fungal disease (water favours the spore germination and the penetration in plant tissues) (Freije et Wise 2015).

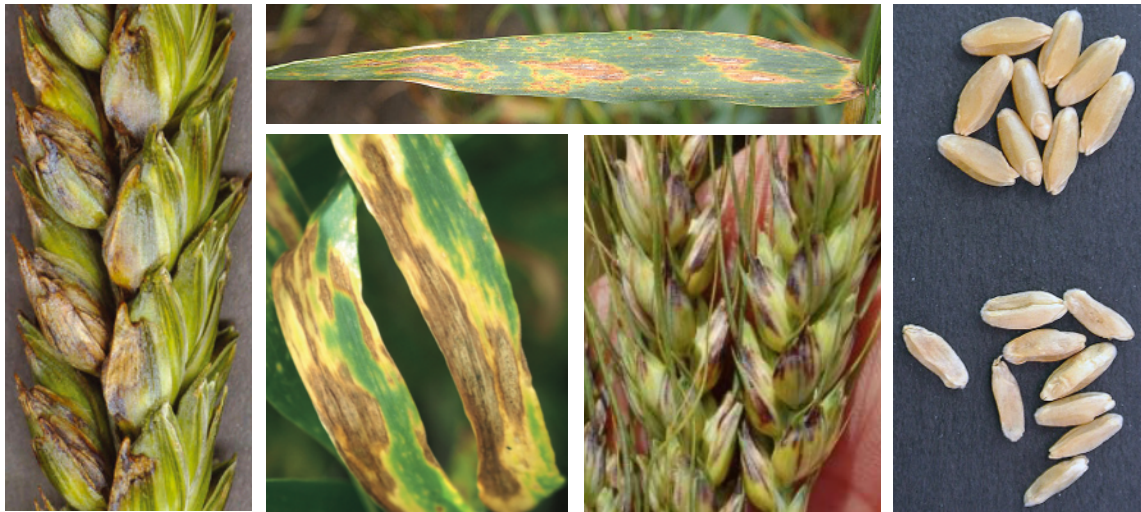


Figure 4 : SNB causes symptoms on leaves, glumes and grains

(sources : Salgado et Pierce 2016 (ohioline.osu.edu) ; www.ag.ndsu.edu and A. K. Ruud, NMBU)

Host \ Pathogen	Host <i>Snn</i>	Host <i>snn</i>
Pathogen <i>NE</i>	Sensitivity	Resistance
Pathogen <i>ne</i>	Resistance	Resistance

Figure 5 : the « *inverse gene-for-gene* » model, found with necrotrophic pathogen

In the classical *gene-for-gene* model, in biotrophic pathogens, resistance is conferred by the compatible interaction between the product of the host resistance *R* gene and the product of the pathogen avirulence gene *Avr*.

A compatible interaction (R-Avr) leads to the plant resistance.

In the « *inverse gene-for-gene* » model, in necrotrophic pathogens, hypersensitive response (HR) is induced when a necrotrophic effector NE is recognized by the product of a host sensitivity gene *Snn*. This leads to toxin sensitivity and the host susceptibility is so increased.

Here, a compatible interaction (NE-Snn) leads to the plant sensitivity.

iii. Symptoms :

A few days after infection, first symptoms are visible. SNB can infect wheat's leaves, stems and ears (Figure 4). Lens-shaped yellow to brown necrotic lesions appear on the lower leaves (*Septoria nodorum* leaf blotch), often surrounded by a chlorotic border, a yellow halo (inhibition of photosynthetic capabilities). In appropriate conditions, the center of the necroses becomes darker : sporulation occurs. Pycnidia can develop throughout the necrotic lesion to produce pycnidiospores, that will be rain-splashed. The symptoms progress to the upper leaves. Then, conidia can be spread within the wheat canopy during flowering (at this stage, the plant is very susceptible : higher temperatures, switch vegetative - reproductive stage) to cause *Septoria nodorum* glume blotch, infecting heads and grains (Thapa et al. 2016). Severe disease will cause grain quality and yield reductions by resulting in lightweight and shriveled kernels (Friskop et Liu, 2016).

iv. Management of the disease :

Different ways exist to reduce infections and spreading of the pathogen. Rotation with crops that are non-hosts to *P. nodorum* like canola or potatoes is advised (Lillemo et Dieseth, 2011). Tillage also helps to efficiently fight against the disease dispersal, because crop residues are major primary inocula for the next crop. Nevertheless, nowadays, recommendations are to limit tillage in order to prevent soil erosion, and this could lead to an increased disease pressure (Mehra et al. 2016). Planting pathogen-free seeds or fungicide-treated seeds is one of the best method to reduce the disease severity because it ensures the farmer that he doesn't introduce SNB to a field where it can infect subsequent wheat crops (Freije et Wise, 2015; Mehra et al. 2016). Field trials conducted in Australia in 2012 and 2013 have shown that potassium (K) deficient wheat crops are more vulnerable to SNB (Beard et Smith, 2013). An optimal K nutrition doesn't control the disease but promotes better plant defenses because K functions in plant have an important role in improving the ability of plant to combat diseases. K nutrition can significantly reduce levels of SNB and thus increase yield. Fungicide control was for a long time the most efficient method to avoid septoria spreading. The main fungicide groups are triazoles (inhibit cell membrane ergosterol biosynthesis in fungi) and strobilurines (inhibit fungal respiration) (Bartlett et al. 2002, Pereira et al. 2017). Nevertheless, since several years, the efficacy of fungicides is compromised by the appearance of fungal resistance (Gisi et al. 2002, Moreau et al. 2005, Pereira et al. 2017). In Norway, several *P. nodorum* isolates are resistant to strobilurines and less susceptible to triazoles. This loss of efficacy with the chemical control reveals that more sustainable methods are needed to control the disease. The use of resistant cultivars to SNB seems to be the best solution. Today, breeding for resistance is given a high priority to reduce the dependency on chemical disease control.

v. Infection model and host-pathogen interactions in the *P. nodorum*-wheat pathosystem :

The classical resistance model is the one described in 1942 by Flor : the gene-for-gene model of resistance (Flor, 1956; 1971). In a biotrophic system, the plant (host) is resistant when a pathogen's avirulence gene *Avr* product is recognized by the product of a plant's dominant resistance gene *R*. Hypersensitive response and programmed cell death are initiated to prevent the spread of infection.

In the SNB pathosystem, the recognition of an effector leads to the plant susceptibility rather than the resistance. It is an « inverse gene-for-gene » model, host susceptibility is caused by a dominant susceptibility gene (Fenton et al. 2009; Oliver et Solomon, 2010; Friesen et Faris, 2010). *P. nodorum* is a necrotrophic pathogen and produces host-specific toxins (HSTs), also called necrotrophic effectors (NEs). Each NE interacts with the product of a specific sensitivity *Snn* gene in wheat. Toxin is recognized by the product of this dominant specific *Snn* gene and this leads to the host susceptibility (Figure 5) : necrotrophic effector - triggered susceptibility (NETS), programmed cell death is initiated in infected cells and the necrotrophic pathogen spreads in the plant's tissues. Pathogen-produced NEs are the major determinants of SNB development. The compatible host-pathogen interaction relies on the recognition between a NE and the *Snn* matching gene (a NE causes large necrosis on wheats carrying the matching sensitivity gene). The absence of either the pathogenic toxin or the *Snn* gene in wheat avoids the interaction and leads to an incompatible interaction or plant resistance : it is an inverse gene-for-gene model (Friesen et al. 2007; 2008). Thus far, many studies successfully identified NEs produced by *P. nodorum* and the corresponding *Snn* gene in the host.

Table 4 : Summary of the nine known NE-*Snn* interactions between *P. nodorum* and wheat

NE - <i>Snn</i> Interaction	References	<i>Snn</i> location (wheat chromosome)	NE size	Percentage of explained phenotypic variance
PtrToxA - <i>Tsn1</i> <i>(P. tritici-repentis)</i>	Tomas et al. 1990		-	-
	Faris et al. 1996	5BL		
SnTox1 - <i>Snn1</i>	Liu et al. 2004, 2006, 2012	1BS	10,3kDa	58% at early stages and 27% from 10 dpi
SnToxA - <i>Tsn1</i>	Friesen et al. 2006	5BL	13,2kDa	62 %
SnTox2 - <i>Snn2</i>	Friesen et al. 2007	2DS	7-10 kDa	20 %
SnTox3 - <i>Snn3</i>	Friesen et al. 2008	5BS (<i>Snn3-B1</i>)	25,8 kDa	17 %
	Zhang et al. 2011	5DS (<i>Snn3-D1</i>)		
SnTox4 - <i>Snn4</i>	Abeysekara et al. 2009, 2012	1AS	10-30 kDa	41 %
SnTox5 - <i>Snn5</i>	Friesen et al. 2012	4BL	10-30 kDa	37 to 63%
SnTox6 - <i>Snn6</i>	Gao et al. 2015	6AL	< 30 kDa	27 %
SnTox7 - <i>Snn7</i>	Shi et al. 2015	2DL	< 30 kDa	33 %

vi. *Snn*-NEs interactions :

Table 4 summarizes the nine known NE - *Snn* interactions of the *Parastagonospora nodorum* - wheat pathosystem to date, involving 8 NEs and 9 *Snn* genes : SnTox1 - *Snn1* (Liu et al. 2004, 2006, 2012, Cockram et al. 2015), SnToxA - *Tsn1* (Friesen et al. 2006), SnTox2 - *Snn2* (Friesen et al. 2007), SnTox3 - *Snn3* (*Snn3-B1* and *Snn3-D1*) (Friesen et al. 2008, Liu et al. 2009, 2012, Zhang et al. 2011), SnTox4 - *Snn4* (Abeysekara et al. 2009, 2012), SnTox5-*Snn5* (Friesen et al. 2012), SnTox6 - *Snn6* (Gao et al. 2015) and SnTox7 - *Snn7* (Shi et al. 2015).

The very first interaction to be described, which is from the tan spot's pathosystem (*Pyrenophora tritici-repentis* - wheat), is also presented in Table 4 (Tomas et al. 1990, Faris et al. 1996). It involves the toxin PtrToxA. The genes coding for PtrToxA and *P. nodorum*'s SnToxA present high sequence and structure similarities (genes are 99.7% similar and both comprise 3 exons and 2 introns) (Friesen et al. 2006). *ToxA* gene in *P. tritici-repentis* comes from *P. nodorum* : an interspecific transfer of a gene from *P. nodorum* into *P. tritici-repentis* occurred a short time before 1941, when the tan spot symptoms emerged. This transfer led to the emergence of tan spot, a new virulent pathogen causing a new economically significant wheat disease (Friesen et al. 2006). The sensitivity gene *Tsn1* confers sensitivity to these two toxins.

For the SnTox3-*Snn3* interaction, two genes implicated in the recognition of SnTox3 has been discovered, the first one in 2008 on 5BS (*Snn3-B1*) and the second in 2010 on 5DS (*Snn3-D1*), D-genome coming from *Aegilops tauschii* (Friesen et al. 2008, Zhang et al. 2011). Locations on homoeologous chromosomes are similar.

Thus, to date, eight necrotrophic effectors SnTox and nine sensitivity genes *Snn* are identified in the *P. nodorum* - wheat pathosystem (Table 4) (Liu et al. 2017). In all cases, NEs are small secreted proteins inducing necrosis in specific genotypes of wheat. The role of NEs is essential : *P. nodorum* mutants carrying effector gene deletions are poorly pathogenic in wheat with matching receptors (Rybak et al. 2017). All these interactions play significant roles in the development of SNB, at least at the seedling stage (Liu et al. 2004, Oliver at Solomon 2010, Viridi et al. 2016).

Most of them show large additive effects when multiple interactions are expressed, but some show epistatic effects (Zhang et al. 2011; Friesen et al. 2012). Compatible SnToxA-*Tsn1*, *Snn2*-SnTox2, SnTox1-*Snn1*, SnTox5-*Snn5* and SnTox6-*Snn6* interactions are epistatic to *Snn3*-SnTox3 (Friesen et al. 2008a, 2008b, 2012, Tan et al. 2015, Gao et al. 2016, Phan et al. 2016). For instance, when *SnTox1* is removed from *P. nodorum* via gene deletion, *SnTox3* expression is significantly higher, and the *Snn3*-SnTox3 interaction plays an active role in SNB (Phan et al. 2016). So this epistasis effect is occurring at the pathogen level through transcriptional suppression (interference in gene expression levels) (Phan et al. 2016).

SnToxA, *SnTox1* and *SnTox3* genes have been cloned (Friesen et al. 2006 ; Liu et al. 2009, 2012).
i) The SnTox1 protein contains 16 cystein residues involved in disulfide bonds and this characteristic is often associated with fungal avirulence gene products (Liu et al. 2012). SnTox1 also harbors a C-terminal chitin-binding domain : the toxin binds chitin in fungal cell wall, which protects the pathogen from wheat-produced chitinases (Liu et al. 2016). The interaction explains 58% of the phenotypic variation at early stages of infection and later 27% (10 dpi), indicating that SnTox1 is crucial for the infection (Liu et al. 2004).
ii) SnTox3 contains 6 cystein residues which were shown to be important for toxic activity (Liu et al. 2009).
iii) ToxA contains a RGD-domain (Arginine-Glycine-Aspartate) required for the toxin internalization in plant cells and then the induction of necrosis (Manning et al. 2008; Ciuffetti et al. 2010; Liu et al. 2012). A compatible *Tsn1*-SnToxA pathway is associated to photosynthesis : the interaction is light-dependent; ToxA is targeted to the chloroplast and binds to plastocyanin from the photosystem II, leading to photosynthesis disruption, oxydative burst (accumulation of ROS in the chloroplasts) and cell death (Tai et al. 2007; Manning et al. 2009; Oliver et al. 2012; Vincent et al. 2012) (Figure 6). Gene expression analysis indicate that *SnToxA*, *SnTox1* and *SnTox3* are highly expressed during early infection and then decrease as the infection progresses to tissue necrosis and sporulation (Rybak et al. 2017, Phan et al. 2018).

To date, two sensitivity genes have been cloned : *Tsn1* and *Snn1* (Faris et al. 2010, Shi et al. 2016). *Tsn1* has disease resistance gene-like features : NBS-LRR (nucleotide binding site - leucine-rich repeat) and S/TKP (serine/threonine protein kinase), all required for ToxA sensitivity and disease susceptibility, for both SNB and tan spot (Faris et al. 2010). *Snn1* is a member of the wall-associated kinase (WAK) family of receptors driving pathways for biotrophic pathogen resistance (Figure 6) (Shi et al. 2016).

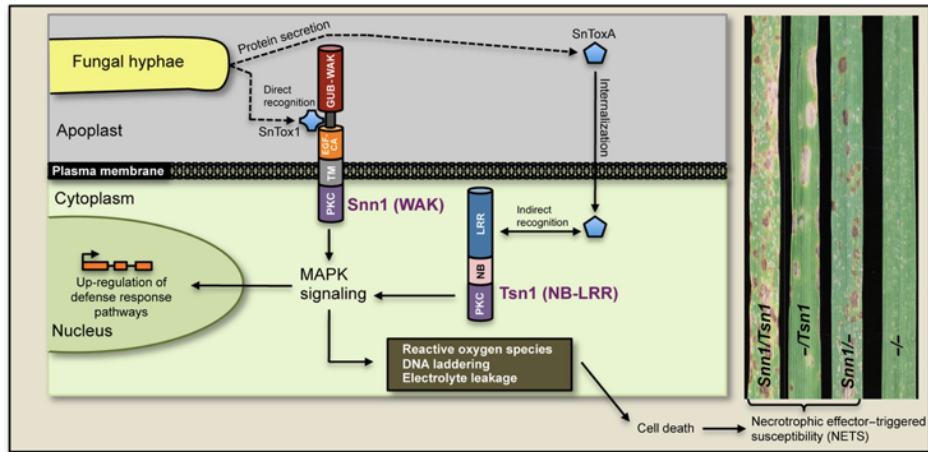


Figure 6 : Overview of the *Snn1*-*SnTox1* and *Tsn1*-*SnToxA* interactions and known downstream events that result in NETS in the wheat-*P. nodorum* pathosystem (from Shi et al. 2016)

Table 5 : Summary of QTL for seedling resistance

Population	Isolate	QTL location	% total variation	Reference
Liwilla × Begra, DH	mixed	2B	16 %	Czembor et al. 2003
		5B	30 %	
		5D	37 %	
W7984 × Opata85	Sn2000	1BS (<i>Snn1</i>)	27-58%	Liu et al. 2004
		4BL	6-9%	
Alba × Begra, DH	mixed	6A	36 %	Arseniuk et al. 2004
BR34 × Grandin, RIL	Sn2000	1BS	10 %	Liu et al. 2006
		5BL .1 (<i>Tsn1</i>)	62 %	
		5BL .2	6 %	
Arina x Forno, RIL	1A7a	1A (<i>Snn4</i>)	41 %	Abeyssekara et al. 2009
		2A	5,4 %	
		3A	6 %	
LDN × LDN (Dic-5B), RIL	Sn2000	5B	37,6 %	Gonzalez-Hernandez et al. 2009
BR34 × Grandin, RIL	Seedling : BBCSn5	2DS	24 %	Friesen et al. 2009
		5AL	11 %	
		5BL	37 %	
Shanghai3/Catbird (SHA3/CBRD) × Naxos (biparental RIL population)	201618 (SnToxA -, SnTox1 -, SnTox3 -)	1A	11,7 %	Ruud et al. 2017
		1B	10,4 %	
		2D	11,1 %	
	Sn4, NOR4 (+++) and 201593 (- - +)	5BS (<i>Snn3</i>)	27.5% (isolate Sn4) 35.4% (NOR4) 51.8% (201593)	
Sn4 (+++)		7B	15,5 %	

Today, it is well known that compatible NE-host interactions lead to a plant response really similar to the one against a biotrophic pathogen : accumulation of reactive oxygen species (oxydative burst), mitogen-activated protein kinase (MAPK) cascades, induction of the transcription of pathogenesis-related genes (coding for PR proteins), programmed cell death, etc. In biotrophic systems, these mechanisms associated with incompatible disease resistance responses lead to plant resistance (effector-triggered immunity, ETI). In necrotrophic systems, plant response leads to susceptibility (NETS). So, necrotrophic pathogens like *P. nodorum* are able to hijack the host's ETI pathway (resistance responses commonly deployed against biotrophs) to develop NETS : activated programmed cell death provides a mean for the necrotrophic pathogen to gain nutrients, reproduce and spread (Hammond-Kosack et Rudd, 2008, Liu et al. 2012, Winterberg et al. 2014, Wang et al. 2014, Shi et al. 2015, 2016).

vii. Linkage and association analyses for quantitative resistance :

The use of cultivars with genetic resistance is economically and environmentally sustainable, but breeding for SNB resistance is difficult because of its complex and quantitative nature. This disease resistance is polygenic, governed by multiple, mostly weak quantitative trait loci (QTL), and it is necessary to take large genotype x environment interactions in account (Francki 2013). So to be relevant, QTL should be found in several environments. Genes controlling SNB resistance are subject to environmental and pleiotropic effects, for instance from plant height and heading time (Scott et al. 1982). Moreover, a lot of studies have indicated that resistances to *Stagonospora nodorum glume* blotch (SNG) and *Stagonospora nodorum leaf* blotch (SNL) are genetically distinct, i.e. inheritances are independent (Wicki et al. 1999, Van Ginkel and Rajaram 1999, Shatalina et al. 2014). In addition, two independent types of resistance are observed : seedling and adult-plant (flag leaf and glume resistance) resistance (Francki et al. 2011). Whereas adult plant resistance provides protection in a crop's post-seedling stages only, seedling resistance is effective at all growth stages.

Nevertheless, in addition to the specific *Snn*-NEs interactions, several QTL conferring partial resistance have been identified. Most studies on the identification of quantitative resistance to SNB were performed by linkage analysis using biparental mapping population like recombinant inbred lines (RIL) and double haploid (DH) (Tables 5, 6 and 7 present only linkage mapping results, adapted from Francki 2013).

Schnurbusch et al (2003) identified two chromosomal regions on chromosome 3BS and 4BL which were specifically associated with glume blotch resistance. *QSng.sfr-3BS* is the major QTL on chromosome 3BS in the cultivar 'Arina', explaining up to 31.2% of the observed phenotypic variance for the resistance within the studied population (Table 3) (Schnurbusch et al. 2003). 'Arina', a swiss winter wheat cultivar with excellent resistance to SNB, is the unique donor line for this gene (Thapa et al. 2016). In the study realised by Tommasini et al (2007), associations between markers in the region of *QSng.sfr-3BS* and SNG resistance were investigated by linkage and association analyses. *QSng.sfr-3BS* explained 43% of the genetic variance. In 2014, Shatalina et al led further studies to localize with high resolution this QTL with near-isogenic lines (NIL population), and identified two distinct resistance loci in the target interval (called locus A and locus B). Thus, the genetic control of the resistance to SNG conferred by *QSng.sfr-3BS* is complex. Later, Thapa et al (2016) localized *QSng.sfr-3BS* between two other resistance genes on chromosome 3BS, *Fhb1* (resistance to Fusarium head blight) and *Sr2* (resistance to stem rust).

In 2009, Friesen et al. showed that three QTL on chromosomes 5B, 2D and 5A, *QSnb.fcu-5BL (Tsn1)*, *QSnb.fcu-2DS (Snn2)* and *QSnb.fcu-5AL*, were significantly associated with both seedling and adult plant SNB resistance. Also in 2009, Gonzalez-Hernandez localized a large-effect QTL on 5B (accounting for 37,6% of the phenotypic variation), *QSnb.ndsu-5B*, proximal to *Tsn1*.

Association studies were also used to identify QTL associated to SNB resistance. In 2014, Gurung at al. successfully identified QTL on chromosomes 2D (*Snn2*), 3A and 5B (*Tsn1*) conferring seedling resistance against a *P. nodorum* isolate which lacked SnTox3 (Gurung et al. 2014). Adhikari et al. had also identified the QTL on 2D and 5B in 2011, plus others on 3B, 6A and 7A. The ones on 2D, 3B and 5B are already known, corresponding to *Snn2*, *QSng.sfr-3BS*, and *Tsn1*.

Table 6 : Summary of QTL for glume blotch resistance (*Stagonospora glume blotch*)

Population	Isolate	QTL location	% total variation	Reference
Arina × Forna, SSD	Natural infection, field	3BS	31,2 %	Schnurbusch et al. 2003
		4BL	19,1 %	
P92201D5 × P91193D1, RIL	Natural infection and mixed isolate (10), Field and Greenhouse	2DL .1	12-38 %	Uphaus et al. 2007
		2DL .2	5-6 %	
WAWHT2074 × 6HRWSN125, DH	mixed (6-10), field	4BL	8-19 %	Shankar et al. 2008

Table 7 : Summary of QTL for adult plant resistance (*Stagonospora leaf blotch*)

Population	Isolate	QTL location	% total variation	Reference
Forno × Oberkulmer, RIL	mixed (40 isolates)	2D	20 %	Aguilar et al. 2005
		4B	17 %	
		7B	12,8 %	
WAWHT2074 × 6HRWSN125	mixed (6-10)	2DL	8-17%	Shankar et al. 2008
BR34 × Grandin, RIL	BBSSn5	1BS	10 %	Friesen et al. 2009
		2DS	12-15 %	
		5AL	9-18 %	
		5BL	11-18 %	
P92201D5 × P91193D1, RIL	mixed (6-10)	2A	11-21 %	Francki et al. 2011
EGA Blanco × Millewa, DH	mixed (10)	5B	8-16 %	
Shanghai3/Catbird (SHA3/CBRD) × Naxos (biparental RIL population)	Natural infection, field	1B	2-8 %	Lu et Lillemo, 2014
		3AS	10 %	
		3B	11 %	
		3BL	12 %	
		5BS	10 %	
		5BL	2-8 %	
		7A	2-8 %	
7B	10 %			
Shanghai3/Catbird (SHA3/CBRD) × Naxos (biparental RIL population)	Natural infection, field	1A	up to 10.3 %	Ruud et al. 2017
		1B	7,7 %	
		3AS .1	up to 11.5 %	
		3AS .2	up to 9.4 %	
		3BS .1	5,7 %	
		3BS .2	6,9 %	
		3BL	up to 11.2 %	
		5BS (Snn3)	up to 24 %	
		5B .2	up to 5.6 %	
		7A	6,2 %	
		7B	up to 8.4 %	

AM studies realized by Ruud et al in 2018 allowed to detect different consistent QTL for both seedling and adult plant resistance in a Nordic spring wheat collection. After seedling inoculations with single isolates (QTL detected on 1A, 1B, 3A, 4B, 5B, 6B, 7A and 7B), the most significant QTL were located on chromosome 5B (found with two different isolates). In field experiments (adult plant stages and natural infection), the most consistent QTL were on 2B, 2D, 4A, 4B, 5A, 6B, 7A and 7B. This study allowed to show again that genotype x environment interactions contributed to the variation between individual years of field trials (for instance, the infection was natural, so the phenotypic variation may have been due to fluctuations in pathogen population).

Most wheat varieties used in experiments are sensitive to one or more known effectors and most pathogen isolates produce more than one effector, so the identification of new interaction or resistance sources is limited. SnToxA, SnTox1 and SnTox3 are the three main necrotrophic effectors : their prevalence in a worldwide collection of *P. nodorum* isolates is equal to 36%, 85% and 59%, respectively (Oliver et al. 2012), but of course it varies between different regions of the world. In 2015, Tan et al. created a triple knockout *P. nodorum* strain, called *toxa13*, where these three NEs were deleted. The goal was to see disease potential and to discover novel effectors and QTL previously masked (Tan et al. 2015). Interestingly, this removal did not reduce the virulence on several widely-grown wheat cultivars. Same results were obtained by Phan et al. (2016). Thus, these lines either lacked resistance mechanisms to SNB or some undiscovered sensitivity gene(s) ensure(s) the interaction with a lot of effectors to compensate the loss to the three major NE genes (Tan et al. 2015, Phan et al. 2018). In other words, these three NEs may have an epistatic effect on the activity or expression of undiscovered effectors, and so, in their absence, increased disease contributions are observed (functional redundancy) (Phan et al. 2016).

Recently, new sources of resistance to SNB have been identified by GWAS using genetic resources in Vavilov wheats from the Russian Vavilov Institute of Plant Genetic Resources. Vavilov's seed bank currently corresponds to germplasm of landraces cultivated in almost 100 countries around the world prior to modern breeding in 1940 (Riaz et al. 2017). So, a high degree of allelic diversity is observed within these lines compared to modern and elite cultivars. For instance, this diversity panel allowed to find new sources of resistance to the tan spot (*P. tritici-repentis*) and the leaf rust (*P. triticina*) (Dinglasan et al. 2018, Riaz et al. 2018). In 2018, Phan et al used this genetically diverse panel to find new sources of resistance to SNB. Experiments proved that the Vavilov panel contained a higher degree of resistance to SNB. Then, with a *P. nodorum* wild type strain, GWAS permitted to identify 8 QTL on chromosomes 1BS (*Snn1*), 2DS, 3AL, 4AL, 4BS, 5AS, 5BS (*Snn3*), and 7AS. With the strain lacking SnTox1, SnToxA and SnTox3, QTL were found on 5AS (the same as wild type), 2DL (*Snn7*) and 7DL.

V. Internship objectives

As said previously, wheat breeders' main aim is to develop short, early maturing cultivars, with high grain yield and protein content, combined with resistance to major diseases. The purpose of this internship is to investigate the genetic determinism of three developmental traits - plant height, heading date and maturity date - and SNL (*Parastagonospora nodorum* leaf blotch) resistance in order to improve wheat breeding programs (e.g. pyramiding of favorable alleles to create new cultivars with desirable traits). In other words, we want to identify and validate major genetic loci for these developmental traits and the adult-plant resistance to SNB.

To do this, we will use association mapping : genome-wide association analyses based on two wheat populations, spring and winter.

Table 8 : Origin of the lines in the MASBASIS collection

Origin	Spring wheat	Winter wheat	Total
Norway	187	27	214
Sweden	41	12	53
Germany	5	23	28
Poland	2	2	4
Australia	5	-	5
CIMMYT - Brazil	38	-	38
China	7	-	7
Czech Rep. - Slovakia	2	4	6
Denmark	-	5	5
Finland	6	-	6
UK	2	12	14
USA - Canada	4	3	7
Others	2	8	10
Unknown	-	7	7
Total	301	103	404

Table 9 : Overview of the winter wheat nurseries used for phenotyping of agronomic traits

TRAITS	NURSERIES : year and number of individuals									
	2014		2015		2016			2017		means
	55	62	62	80	103	85	103	103	103	
PH		X		X	X	X		X	X	X
DH	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
DM	X		X				X	X		X

Table 10 : Overview of the spring wheat nurseries used for phenotyping of agronomic traits

Nurseries marked with * are cultivated in Staur, next to Hamar. Others are cultivated in Vollebekk.

TRAITS	NURSERIES : year and number of individuals												
	2013		2014	2015			2016			2017			means
	163	219	223	226	161	161	285	287	288*	301	286	296*	
PH	X	X	X		X	X	X	X		X	X		X
DH	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X
DM	X				X	X	X		X	X	X	X	X

MATERIALS & METHODS

I. Plant material

For this study, we used 103 winter wheat lines and 301 spring wheat lines from the MASbasis collection, a collection created for marker-assisted selection including Norwegian and international cultivars and breeding lines (Table 8). All the wheat lines were genotyped with the Affymetrix 35K SNP chip, created by Allen et al. (2017) and frequently used for GWAS and genomic selection. Unmapped markers were placed on an artificial chromosome 22.

i. Field trials for three agronomic traits

In the first part of this study, three agronomic traits are measured : days to heading, days to physiological maturity (both calculated from sowing date) and plant height (in cm). Phenotyping data are from trials of previous years. Different nurseries were used, all located in Vollebekk (part of Ås), except two in the spring wheat panel located in Staur, next to Hamar (* in Table 10).

With winter wheat, nine nurseries are studied : two were cultivated in 2014 (containing 55 and 62 individuals), two in 2015 (62 and 80 individuals), three in 2016 (103, 85 and 103 individuals) and finally two in 2017 (both with the whole population, 103 individuals). Twelve spring wheat nurseries are also used for the phenotyping. Two were cultivated in 2013 (163 and 219 individuals), one in 2014 (223 lines), three in 2015 (226, 161 and 161 individuals), three in 2016 (285, 287 and 288 individuals) and finally in 2017, three nurseries (301, 286 and 296 lines).

Among the winter wheat nurseries, all were utilized to measure the days to heading. Six and four nurseries were phenotyped for plant height and days to maturity, respectively. The mean of each wheat lines in the different nurseries used to phenotype each agronomic trait is also calculated. This can increase the power of the QTL detection. With spring wheat, heading date is phenotyped in all but one nursery. Plant height and days to maturity were measured on 9 and 8 out of 12 nurseries, respectively. As for winter wheat, the mean of each lines in the different nurseries used to phenotype each agronomic trait is calculated. Tables 9 and 10 summarize the winter and spring wheat nurseries, respectively, used for phenotyping.

ii. Field trials for SNL resistance

The second part of this study is about the SNL resistance. For the scoring, two and seven field trials were established for winter and spring wheat respectively. For winter wheat, the two field trials were planted in 2016 and 2017, both with the 103 individuals. These trials were mist irrigated 5 minutes every half hour at daytime and inoculated with naturally infected straw. Spring wheat trials were conducted every year between 2011 and 2017 (seven years), respectively with 113, 161, 164, 165, 161, 288 and 301 individuals. Whereas in 2011 and 2012 the infection was natural, infected straw were used to inoculate the field trials between 2013 and 2017. Infection and disease development were enhanced in all trials by mist irrigation. The disease is being scored as percentage of affected leaf area. Plant height and heading date are also measured in these field trials and used as covariates in regression to obtain more correct resistance score.

II. Population structure

The population structure was calculated with a subset of 938 single nucleotide polymorphism (SNP) markers for both winter and spring wheat populations and estimated with STRUCTURE v2.3.4 with a Bayesian clustering method (Pritchard et al. 2000). The analysis was performed for K from 1 to 10, 5 000 burnin length, 50 000 repetitions (numbers of Markov chain Monte Carlo, MCMC) and 3 iterations per run.

STRUCTURE detects the underlying genetic population among a set of individuals genotyped at multiple markers and computes the proportion of the genome of an individual originating from each inferred population. The STRUCTURE's model assumes that there are K populations (non pre-defined) and each is characterized at every locus by allelic frequencies (Jay, 2011). Each population should be at Hardy-Weinberg (HW) equilibrium, so STRUCTURE creates populations (K subgroups) in which the gap to HW equilibrium is minimized.

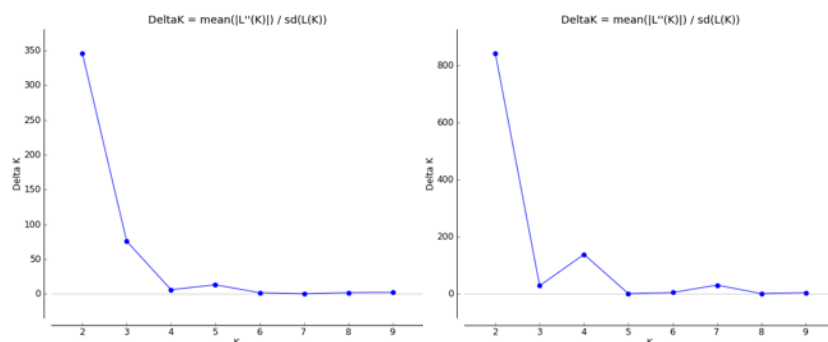


Figure 7 : Plot of delta K values from Structure analysis of 103 winter wheat lines (left) and 299 spring wheat lines (right)

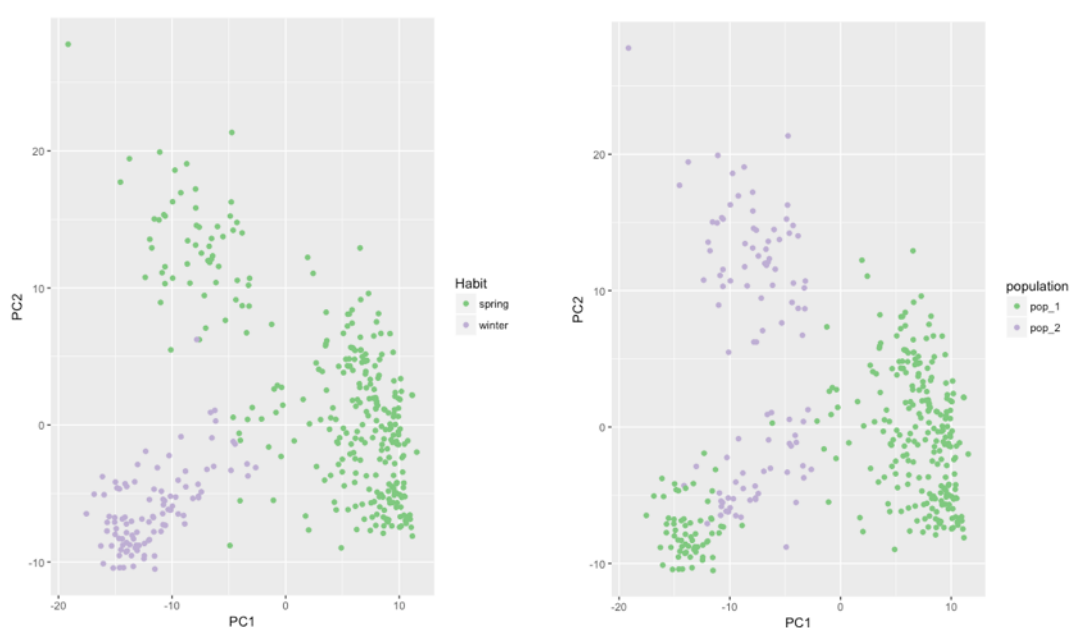


Figure 8 : Principal component analysis : left, growth habit (spring wheat in green and winter wheat in grey) and right, population stratification (populations 1 and 2 for both wheat habits)

Table 11 : Winter and spring wheat population structurations and origins

Winter wheat 103 lines	Subpopulation 1 66 lines	Germany (22) ; UK (10) ; Norway (7) ; Unknown origin (7) ; Denmark (5) ; Sweden (5) ; Czech (4) ; Netherlands (2) ; Poland (2) ; France (1) ; Switzerland (1)
	Subpopulation 2 37 lines	Norway (20) ; Sweden (7) ; USA (3) ; France (2) ; UK (2) ; Germany (1) ; Netherlands (1) ; Russia (1)
Spring wheat 299 lines	Subpopulation 1 235 lines	Norway (183) ; Sweden (40) ; Finland (5) ; Germany (3) ; Poland (2) ; Slovakia (1) ; Switzerland (1)
	Subpopulation 2 64 lines	CIMMYT (37) ; China (7) ; Australia (5) ; Norway (3) ; USA (3) ; Germany (2) ; UK (2) ; Brazil (1) ; Canada (1) ; Czech (1) ; Finland (1) ; South Africa (1)

Thus, the software can identify subsets of the whole sample by detecting allelic frequency differences (Porrás-Hurtado et al. 2013).

Output results are then analysed using Structure Harvester (<http://taylor0.biology.ucla.edu/structureHarvester/>). This program processes STRUCTURE results and, by using the Evanno method (provided there is at least 3 replicates, Evanno et al. 2005), detects the number of K groups that best fit the dataset (Earl et vonHoldt, 2012). With these results, R-Studio was then used to perform principal component analyses (PCA), often used in population genetics (Patterson et al. 2006 ; Engelhardt et Stephens, 2010).

III. GWAS : genome-wide association study

Association mapping is performed using a mixed linear model which takes into account the population structure and the relatedness (kinship) between individuals : MLM + K (kinship) + Q (population structure) in TASSEL v5.2 (Yu et al. 2006, Bradbury et al. 2007).

In this « Q+K » approach, a p -value was generated by fitting each SNP marker in the statistical MLM model $y = X\beta + Zu + e$, where y is the vector of the phenotypic values; X is the vector of SNP marker genotypes; β is a vector containing fixed effects including the genetic markers and the population structure Q ; Z is the kinship matrix; u is the vector of random effects; and e is the vector of residuals (Li et al. 2017).

For each trait in each nursery, associations between SNPs and traits were considered significant if the p -value was in the lower 0.05 percentile of the distribution. Thus, we have different thresholds, one for each trait in each nursery (for instance for DH in winter wheat, 9 nurseries are used so we have 9 different thresholds for this trait). Those thresholds were calculated in R-Studio. Because we are studying quantitative traits where many small-effect loci (and not few large-effect QTL) are expected, we didn't use the Bonferonni correction. By using less strict thresholds, we maximize the detection of QTL. Nevertheless, there is a risk to detect false QTL too. Results must therefore be treated cautiously. Manhattan plots were visualized in R-Studio with the package qqman (Turner 2014).

All the significant markers are then filtered following several criteria in order to select the most interesting ones and detect QTL (cluster of significant markers). For the different traits and wheat panels, we have preferentially chosen markers found with the mean data, but also markers having high $-\log_{10}(p)$ -values found in only few nurseries, and finally genomic regions (distance in cM) containing a lot of significant markers. After this filtering, physical positions are obtained. To assign to markers physical positions, BLASTn is used (nucleotide BLAST, basic local alignment search tool). Marker sequences are aligned against the assembled wheat pseudo-chromosomes (and the corresponding chromosome it is assigned to on the 35K SNP chip) and best hits are selected : over 99% identity and 100% marker coverage. BLAST finally gives the mapping coordinates of the location where the marker is aligned on the chromosome, that we use as physical positions. To consider a QTL, we chose a threshold for the maximal distance between the first and the last marker equal to 30 Mbp and 10 cM.

For every QTL we identified, an R^2 -value was attributed, corresponding to the percentage of explained phenotypic variation. Because several markers compose a QTL and their R^2 -value are different, we have chosen to present the R^2 -value for the most significant marker of each QTL in the mean data and the range of R^2 -values for the individual field trials where the QTL was significant (sometimes, based on the previous filtering, we only have R^2 -values of the mean or individuals nurseries). Associated $-\log_{10}(p)$ -values are also presented.

To be able to know if known genes are in the QTL we identified, we also used BLASTn with primers found in several studies allowing to detect the studied gene. Physical positions of the target sequence of these primers are then compared to the physical positions of the QTL to know whether the gene is within the QTL. Primers are from Ellis et al. 2002 (target gene : *Rht-B1*), Diaz et al. 2012 (gene : *Vrn-A1*), MASWheat. ucdavis.edu (genes : *Vrn-B1* and *Vrn-D1*), Shaw et al. 2012 (genes : *Ppd-A1*, *Ppd-B1* and *Ppd-D1*), Distelfeld et al. 2004, 2006 (markers Xuhw89, Xucw75 and Xucw79. gene : *Gpc-B1*), Tian et al. 2017 (gene : *Rht24*), Röder et al. 1998 (markers Xgmw388 and Xgmw148. gene : *Ppd-B1*), Zhang et al. 2009 (markers Xfcp394. gene : *Tsn1*), Lu et al. 2006 (markers Xfcp1 and Xfcp2. gene : *Tsn1*), graingenes.org (markers Xcfd20 and Xgmw234 : gene : *Snn3-B1* ; and markers Xpsp3000 and Xfcp618 : gene *Snn1*).

Table 12 : Summary of the QTL for Days to Heading in the winter wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R ² -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1B	2.6	3.31	2.13 to 3.68	12.7	9.0 to 14.5	16	6 + mean
3A	20.9 - 21.6	-	2.15 to 4.07	-	12.7 to 29.1	3	5
4A	11.7	3.21	2.24 to 3.86	12.2	9.2 to 16.4	1	9 + mean
	18.9	-	2.38 to 3.1	-	8.4 to 11.9	1	5
	18.9	3.91	2.17 to 4.18	15.6	7.9 to 22.8	2	9 + mean
4B	11.3	3.09	2.28 to 3.39	11.7	10.0 to 19.9	1	9 + mean
5B	16.4 - 19.1	-	2.18, 3.21	-	9.8, 21.4	2	4
7B	17.8 - 18	3.89	2.36 to 4.32	15.5	11.9 to 22.0	8	8 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

Table 13 : Summary of the QTL for Days to Heading in the spring wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R ² -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1B	1.6	2.52	2.72 to 3.83	3.0	4.6 to 9.2	6	5 + mean
1D	9.6	2.76	2.74 to 4.22	3.5	4.1 to 11.5	15	4 + mean
2B	18.2	2.82	2.47 to 3.50	3.5	3.7 to 7.5	3	6 + mean
4A	7.8	2.79	2.72 to 3.48	3.4	4.9 to 7.6	4	4 + mean
	17.4	3.98	2.31 to 4.87	5.2	3.6 to 11.6	15	8 + mean
	21 - 21.5	2.62	2.59, 3.29	3.3	4.4, 5.7	9	4 + mean
4B	8.7	2.73	2.32 to 3.14	3.5	3.7 to 5.2	9	4 + mean
	0.8	3.74	2.61 to 3.59	4.9	3.7 to 4.7	1	4 + mean
5A	1.1 - 1.2	2.53	3.13, 3.25, 4.72	3.1	4.0, 5.8, 6.6	5	3 + mean
	9.2	3.10	2.55 to 3.89	3.9	3.3 to 8.1	1	6 + mean
5B	17	-	3.49, 3.67	-	6.0, 5.0	1	2
5D	7.2	2.63	3.67, 3.74	3.4	7.3, 5.2	1	2 + mean
7A	10.1	3.24	2.42 to 3.78	4.2	3.6 to 5.5	1	5 + mean
7B	22.1	2.86	2.44 to 3.40	3.5	4.3 to 6.0	2	4 + mean
	10.4	2.93	2.18 to 2.97	3.7	3.5 to 4.9	2	4 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

RESULTS

I. Population structure

The population structure is calculated before running the association analysis because it is well known that it can introduce false association in GWAS (type I errors). For both spring and winter wheat, $K = 2$ subpopulations were identified (Figures 7 and 8). This population stratification seems to be due to the origin of the lines (Table 11).

In the first subpopulation of the spring wheat panel, most of the lines are from Norway, Sweden, Finland, Germany (northern countries), whereas in the second, lines are mainly from the international maize and wheat improvement center (CIMMYT), Australia, USA and China.

For winter wheat, the first subpopulation contains mostly German and English wheat lines. The second subgroup is composed of lines from Norway and Sweden.

II. Association mapping for three developmental traits

i. Days to heading :

Winter wheat

Considering only associations with a p -value in the lower 0,05 percentile of the distribution, a total of 399 marker-trait associations (MTAs) were detected for all nurseries. Manhattan plots for mean and all the nurseries are presented in Appendix I.

As explained in Materials and Methods, all these markers were then filtered to select the most interesting ones. Using genetic and physical positions, we have finally identified several QTL associated with heading date in the winter wheat population, presented in the Appendix II. The most consistent QTL (i.e. those found in at least 5 of the 9 nurseries phenotyped for heading date and in mean or not, and those found in less nurseries but associated to a known gene) are presented in Table 12. These QTL are located on chromosomes 1B, 3A, 4A, 4B, 5B and 7B.

The QTL on chromosome 5B (16.4 - 19.1 cM) corresponds to the gene *Vrn-B1* controlling vernalization response.

Spring wheat

457 MTAs are detected throughout all nurseries, considering only associations with a p -value in the lower 0,05 percentile of the distribution. Manhattan plots are presented in Appendix III. All the QTL which have remained significant after filtering are in Appendix IV. The most consistent QTL (i.e. those found in mean and in at least 5 of the 11 nurseries phenotyped for heading date, and those found in less nurseries but associated to a known gene) are summarized in Table 13. Thus, interesting QTL are on chromosomes 1B, 1D, 2B, 4A, 4B, 5A, 5B, 5D, 7A and 7B.

After comparison of physical positions of QTL and target genes of specific primers, we successfully identified genes of the VRN family : *Vrn-A1* on 5A (QTL between 1.1 and 1.2 cM), *Vrn-B1* on 5B and *Vrn-D1* on 5D.

Table 14 : Summary of the QTL for Days to Maturity in the winter wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R ² -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
4A	18.9	2.63	2.11, 4.06	9.6	12.0, 31.9	1	2 + mean
5A	8.9	2.57	2.73	9.8	10.4	4	2 + mean
5B	11.9 - 12.1	-	1.74, 3.27	-	9.3, 24.1	5	2 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

Table 15 : Summary of the QTL for Days to Maturity in the spring wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R ² -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
2A	15.6	2.82	2.27 to 3.58	3.5	2.9 to 7.5	1	4 + mean
4B	9.2 - 10.6	3.61	3.36 to 5.39	4.7	5.4 to 14.4	16	5 + mean
5B	17	2.68	2.58 to 4.68	3.3	3.3 to 7.5	1	5 + mean
6B	6.3	4.33	2.52 to 4.54	6.0	3.1 to 12.3	4 + Gpc-B1 (KASP marker)	4 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

Table 16 : Summary of the QTL for Plant Height in the winter wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R ² -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1A	6.9	-	2.41 to 3.25	-	11.6 to 23.7	1	5
3B	15.6	3.85	2.52 to 3.38	15.5	11.3 to 17.6	1	4 + mean
4A	21.3 - 21.5	2.83	2.8, 3.0	10.6	10.7, 11.6	6	5 + mean
5A	7.4 - 7.6	4.14	2.48 to 4.51	17.2	12.5 to 19.9	4	6 + mean
5B	22	-	2.56 to 2.81	-	9.3 to 13.1	2	4
	31	2.94	2.38, 3.11, 3.3	10.9	8.5, 11.8, 21.9	2	3 + mean
6A	10.1 - 10.2	2.90	2.52 to 4.53	10.8	9.0 to 23.2	44	5 + mean
6B	9.5	-	2.35 to 3.75	-	9.6 to 14.9	2	4

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

ii. Days to maturity :

Winter wheat

Considering only associations with a p -value in the lower 0,05 percentile of the distribution, we have detected 301 MTAs for all nurseries (manhattan plots in Appendix V). The QTL identified after filtering are in Appendix VI. The most consistent QTL (i.e. those found in mean and in at least 2 of the 4 nurseries phenotyped for maturity date) are summarized in Table 14. These interesting QTL are on chromosomes 4A, 5A and 5B.

Spring wheat

447 MTAs are significant. Manhattan plot and the whole significant QTL after filtering are presented in Appendices VII and VIII, respectively. Table 15 summarizes the most consistent QTL, which mean those found in mean and in at least 4 of the 8 nurseries phenotyped for maturity date, and those found in less nurseries but associated to a known gene. Chromosomes 2A, 4B, 5B and 6B carry these QTL.

On 4B, the QTL between 9.2 and 10.6 cM contains the reduced height gene *Rht-B1* (located at 9.4 cM). *RhtB1* explains between 5.4 and 14.4 of the variation of maturity dates.

On chromosome 5B, we found a very significant marker at 17cM. After comparing the physical positions of this marker and the gene, we found that it corresponded to the vernalization gene *Vrn-B1*.

On chromosome 6B, a QTL located at 6.3 cM is significant and found in several nurseries. We have used primers found in Distelfeld et al. 2004 and 2006 (markers Xuhw89, Xucw75 and Xucw79) and discovered that this QTL coincide with the *GPC-B1* gene. The KASP (Kompetitive Allele Specific PCR) marker Gpc-B1 was also very significant and even found in more nurseries.

iii. Plant height :

Winter wheat

Considering only associations with a p -value in the lower 0,05 percentile of the distribution, we have detected 264 MTAs for all nurseries. Manhattan plots are presented in Appendix IX. All the significant QTL, after filtering, are in Appendix X. The most consistent QTL (i.e. those found in at least 3 of the 6 nurseries phenotyped for plant height and or not in mean data, and those found in less nurseries but associated to a known gene) are summarized in Table 16 : they are located on chromosomes 1A, 3B, 4A, 5A, 5B, 6A and 6B.

A large QTL is identified on chromosome 6A in 5 nurseries and the mean data. This QTL explains up to 23.2% of the phenotypic variation in individual nurseries. Further studies showed that this QTL corresponds to the recently discovered *Rht24* gene. Indeed, we have used sequences of several markers in strong linkage disequilibrium with this gene, sequences available in Würschum et al. 2017, and found that these markers were all located in the region covered by our QTL.

Spring wheat

313 markers present p -value in the bottom 0,05 percentile of the distribution. Appendices XI and XII present, respectively, the associated manhattan plots and all the significant QTL obtained after filtering. The most consistent QTL are those found in at least half of the nurseries (so, in 5 out of the 9 nurseries phenotyped for PH) and the mean data. They are summarized in Table 17. These QTL are located on chromosomes 2A, 3B, 4B, 5A, 6B and 7B.

Table 17 : Summary of the QTL for Plant Height in the spring wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R^2 -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
2A	8.2 - 8.3	4.08	2.63 to 4.75	5.5	3.4 to 7.9	15	8 + mean
	8.3	4.74	2.62 to 5.12	6.4	4.5 to 13.5	4	8 + mean
3B	8.5	3.91	2.60 to 2.98	5.3	4.1 to 7.0	6	5 + mean
4B	9.2 - 9.6	8.8	3.69 to 8.61	13.3	5.1 to 18.7	8	9 + mean
	11.3	3.86	2.6 to 3.35	5.1	3.5 to 5.9	4	5 + mean
5A	7.2	3.74	2.52 to 3.77	4.9	3.3 to 9.2	4	7 + mean
	8.2	5.49	3.19 to 4.75	7.8	4.3 to 10.9	3	8 + mean
	8.9	3.38	2.95 to 3.24	4.4	4.0 to 7.7	1	5 + mean
6B	6 - 6.2	-	2.79 to 3.99	-	3.9 to 7.2	15	5
7B	9.3 - 10	3.45	2.5 to 3.8	4.4	3.2 to 9.3	7	8 + mean
Unmapped		6.75	3.36 to 8.34	9.8	6.4 to 12.6	Rht-D1 (KASP)	7 + mean

Table 18 : Summary of the QTL for Leaf Blotch (SNB) resistance in the winter wheat field trials

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a	R^2 -value ^a (%)	Number of markers ^b	Year ^c
1A	8.1	3.12	12.0	4	2016
1B	2.5	3.54	17.5	3	
		3.25	12.7	6	2017
		3.14	12.2	7	2016
	2.7	3.17	12.4	3	
	3.5 - 3.6	3.14	12.2	9	
	3.9	3.12	12.0	3	
	6.2	3.12	12.0	3	
2A	0.2	3.53	14.1	39	2017
	12.4	3.27	12.6	2	2016
2B	2.7	3.12	12.0	5	2016
4A	7.8	3.25	12.7	9	
	21.4	3.13	12.1	3	
5A	7.2	3.20	12.6	4	
5B	11.9	3.12	12.0	4	
6A	10.1	3.15	12.1	6	
	10.2	3.12	12.0	3	
	10.4	3.15	12.1	8	
7B	3.4	3.50	14.0	1	
	7.9	3.17	12.4	2	

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R^2 of the most significant marker of the QTL. ^b : number of markers composing the QTL.

^c : year(s) in which the QTL is significant.

We successfully identified the *Rht-B1* gene, in the QTL located on 4B, between 9.2 and 9.6 cM. This loci explain up to 18.7% of the variation of plant height and is found in all the nurseries (nine nurseries).

We didn't identify any QTL on chromosome 4D, but the KASP marker Rht-D1 was very significant and consistent. This marker explained up to 12.6% of the phenotypic variation and was significant in the mean data and 7 out of 9 nurseries.

III. Association mapping for SNB resistance

Phenotypic data in the field trials for SNL scoring include also DH and PH. In winter wheat, days to heading and plant height are both highly correlated with SNB severity in the 2016 field trials : correlation coefficients between disease severity and DH and PH respectively are equal to -0.47 and 0.21. Thus, we want to minimize the confounding effects of PH and DH and obtain a more correct resistance score : a regression for SNB is performed with DH and PH as covariates for correction (model : $SNB \sim DH + PH$). Then, in the MLM running in TASSEL to perform the GWAS, we used the residuals from this regression with PH and DH, corresponding to the corrected SNB severities. This allows to prevent the effect of both earliness and plant height on marker significance and thus QTL detection of SNB. For 2017 winter wheat and spring wheat field trials, only DH has an important impact on disease severity. Indeed, the correlation coefficients between SNB severity and DH in the spring wheat mean data and 2017 winter wheat trials respectively are equal to -0.56 and -0.49 (-0.15 and -0.04 for PH). Thus, we used the regression values corrected for DH only (model : $SNB \sim DH$).

With winter wheat, association mapping revealed 151 significant MTAs, with a *p*-value in the bottom 0.05 percentile of the distribution. QTL were found on chromosomes 1A, 1B, 2A, 2B, 4A, 5A, 5B, 6A and 7B (Table 18). Usually, the most consistent QTL are those identified in several environment, more precisely here in several years of field trials. Nevertheless, with winter wheat, no QTL were significant in both years (2016 and 2017).

For spring wheat, 428 MTAs are significant. QTL were located on almost every chromosomes : 1A, 1B, 1D, 2A, 2B, 2D, 3A, 4A, 4B, 4D, 5A, 5B, 5D, 6A, 6B, 7A and 7B. Manhattan plots and significant QTL are presented in Appendices XIII to XIV. Table 19 summarizes the QTL found in at least two field trials or the mean data.

The QTL found on chromosome 5B in spring wheat between 14.9 and 15.2 cM corresponds to the sensitivity gene *Tsn1*, conferring resistance to the necrotrophic effector SnToxA (Lu et al. 2006, Zhang et al. 2009). This QTL is significant across 4 years (2011, 2012, 2014 and 2017) and the mean data.

Table 19 : Summary of the QTL for Leaf Blotch (SNB) resistance in the spring wheat field trials

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual field trials		R^2 -value ^a in mean data and individual field trials (%)		Number of markers ^b	Number of years ^c
1A	5.4	2.75	2.58, 3.11	3.4	3.3, 7.6	35	2 + mean
1B	14.7	2.46	2.63	3.0	6.4	3	2 + mean
2A	0.2	-	3.24	-	7.9	5	3 + mean
2B	0 - 0.1	3.9	3.09, 4.11	5.1	7.5, 5.7	6	2 + mean
	6.9 - 7.7	-	2.44, 2.56, 3.68	-	3.1, 5.9, 9.6	3	3 + mean
	10.5	3.1	2.41, 2.75	3.9	3.1, 6.3	4	2 + mean
2D	4.3	2.33	2.87	2.8	3.7	3	1 + mean
5A	7.2	-	2.53, 2.64, 2.80	-	3.0, 6.2, 6.6	22	3
	7.9 - 8.2	-	2.65, 4.27	-	6.2, 11.2	14	4
5B	2.9 - 3.1	2.76	2.51, 2.72, 2.70	3.4	3.2, 6.3, 6.7	2	3 + mean
	14.9 - 15.2	3.75	3.06, 4.53	5.0	7.5, 6.2	6	4 + mean
5D	19.1	2.68	2.49, 2.60	3.3	5.8, 3.3	1	2 + mean
6B	0.2	-	3.05, 4.33	-	7.4, 11.2	4	2
7A	3.4	2.50	2.28, 2.84	3.0	2.7, 6.8	5	2 + mean
7B	3 - 3.1	2.18	2.66, 2.91, 3.15	2.7	6.3, 7.1, 7.6	2	3 + mean
	33.7	2.61	2.46, 3.12, 3.89	3.2	3.1, 7.7, 10	1	3 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R^2 of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of years in which the QTL is significant.

DISCUSSION

Genome-wide association mapping revealed a lot of significant marker-trait associations and thus several QTL for heading date, days to maturity, plant height and SNL resistance. Although many of them were detected in only one environment (field trial), several stable QTL were also identified and allowed to validate some major genetic loci.

Heading date

Heading date is influenced by many genes, mostly members of vernalization, photoperiod and earliness *per se* gene families. In this study, we found robust QTL on chromosomes 1B, 1D, 2B, 3A, 4A, 4B, 5A, 5B, 5D, 7A and 7B, spring and winter wheat taken together.

QTL on 5A, 5B and 5D were at similar positions as the vernalization genes, *Vrn-A1*, *Vrn-B1* and *Vrn-D1*, respectively. *Vrn-B1* is identified in both winter and spring wheat panels. These genes regulate the vernalization requirement and thus divide wheat in winter and spring growth habits : spring wheat initiates flowering irrespective of low temperatures (dominant vernalization nonresponsive *Vrn-D1a* allele), whereas winter wheat's flowering is dependent on long cold periods, earlier in response to prolonged cold treatments (*Vrn-D1b* allele) (Muterko et al. 2015). The *Vrn-3* gene series includes *Vrn-A3*, *Vrn-B3* and *Vrn-D3*, respectively mapped on chromosomes 7A, 7B and 7D (Yan et al. 2006, Zhou et al. 2016). The QTL on 7B, in winter wheat, is very significant and consistent but doesn't seem to be located nearby *Vrn-B3*.

The QTL on 2B in spring wheat explains between 3.5 and 7.5% of the phenotypic variation. Another QTL was found on 2B in winter wheat in 3 nurseries and the mean data. We have used primers of markers Xgwm148 and Xgwm388 known to surround the *Ppd-B1* gene and found that the winter wheat QTL was located between these two markers (Mohler et al. 2004, Kiselava et al. 2017). Nevertheless, distances were large so we can't be sure that it is the photoperiod gene. On the other hand, we haven't obtained physical positions of the markers composing the 2B QTL in spring wheat after BLASTn. Thus, we can't say if this QTL cover a known gene. We neither successfully identified the *Ppd-A1* and *Ppd-D1* genes on 2A and 2D. However, these genes are of main importance to control heading date. The dominant alleles *Ppd-A1a*, *Ppd-B1a* and *Ppd-D1a* confer photoperiod insensitivity (flowering occurs in either long or short days), whereas the recessive alleles *b* confer sensitivity (flowering only occurs in long days)(Yang et al. 2009).

In addition to vernalization and photoperiod genes, earliness *per se* genes constitute a major genetic factor of heading date. Nevertheless, they are not well described in bread wheat and several putative loci have been found on different chromosomes. Griffiths et al (2009), validated by Zikhali et al (2014, 2016), identified a QTL on the long arm of chromosome 1D, later named the *Eps-D1* gene. This QTL is an *Eps* effect (in other words, narrow sense earliness) because it causes early flowering, independently to photoperiod. This gene is probably a homologue of *Eps-B1* on 1BL (Zikhali et al. 2016). Kamran et al (2013) mapped three earliness *per se* QTL on 1B and 5B affecting days to flowering and maturity. We identified a very significant QTL on 1B in winter wheat field trials. Other studies mapped *Eps* QTL on 3A and 5AL (Miura and Worland 1994, Kato et al. 1999b).

On 4A, several QTL are found in both winter and spring wheat. Those located at 17.4 and 18.9 cM (respectively in spring and winter wheat) have very low *p*-value, high R^2 and overlap. Nevertheless, the covered distance in bp is too large to consider only one QTL. This region seems to be important for the genetic control of DH.

Days to maturity

The date of physiological maturity is controlled by genes involved in heading date but also by genes controlling grain-filling duration. In this study, we identified consistent QTL on 2A, 4A, 4B, 5A, 5B and 6B, spring and winter wheat taken together.

The one on 2A in spring wheat, composed of only one marker, is not associated to the gene *Ppd-A1*.

On chromosome 4A, in winter wheat, the QTL is composed of only one marker. This marker, AX-94906127, was also part of the QTL found for heading date at the same location (18.9 cM) : it was the most significant marker of this QTL and explained up to 22.8% of the variation in the heading date in winter wheat. Here, this same marker explains between 9.6 and 31.9% of the variation in maturity date. On the same chromosome (4A), we identified a region at 7.3 cM in both panels. This region was not sufficiently consistent because found in only one winter wheat field trial and three spring wheat field trials, but the $-\log_{10}(p)$ -values were high, R^2 -values as well. McCartney et al. (2005) and Perez-Lara et al (2016) have identified time to maturity QTL on 4A.

The QTL on 4B, which explained between 5.4 and 14% of the variation of maturity date, covered the region of the *Rht-B1* gene. This can be explained by the fact that plant height influences the maturity date : a reduced height can lead to a earlier maturity because of a earlier translocation of the resources to the grain.

Gahlaut et al. (2017) had identified a major QTL for days to maturity on 5A associated with *Vrn-A1* gene. Nevertheless, the QTL we identified here wasn't associated or nearby the vernalization gene.

In spring wheat only, the QTL on 5B was located in the same region than *Vrn-B1*. This loci explained around 7.5% of the phenotypic variation.

In spring wheat, we found a QTL on chromosome 6B. This QTL appeared to cover the region of the gene *Gpc-B1*, implicated in the grain protein content (GPC). The KASP marker called *Gpc-B1* was also very significant and could explain up to 12% of the variation of the dates to maturity. Studies had previously shown that the introgression of a functional *Gpc-B1* allele in hexaploid and tetraploid wheat led to accelerated senescence and grain maturity (Uauy et al. 2006a, Brevis et Dubcovsky 2010). Plant are mature earlier and have increased grain protein, iron and zinc content, thanks to enhanced translocations from leaves (Uauy et al. 2006b). However, accelerated senescence and maturity are not coupled with a shorter time to anthesis, so the grain-filling duration is reduced and this can affect grain size (Brevis et al. 2010). Therefore, this gene is non-functional in most of the commercial wheat varieties : this could be the result of selection of larger seeds, which result of a non-accelerated physiological maturity (Avni et al. 2014, Nadolska-Orczyk et al. 2017).

Plant height

Plant height is mainly governed by *Reduced Height (Rht)* genes, among which the most used in breeding programs worldwide are *Rht-B1* (chromosome 4B), *Rht-D1* (4D), *Rht8* (2D) and *Rht24* (6A). In this study, consistent QTL are located on chromosomes 1A, 2A, 3B, 4A, 4B, 5A, 6A, 6B and 7B, winter and spring wheat taken together.

We successfully identified the *RhtB1* gene with spring wheat, in the QTL located on 4B, between 9.2 and 9.6 cM. This locus explain up to 18.7% of the variation of plant height and is found in all the nurseries (nine nurseries).

No QTL was found on 4D, but the KASP marker *Rht-D1* was very significant, explaining up to 12.6% of the variation of plant height in spring wheat nurseries. The absence of significant MTAs can be explained by the low coverage of SNP markers on the 4D chromosome. In general, the marker resolution on the D-genome is low.

In winter wheat, the main QTL we identified is the one on 6A. Using markers which had allowed to localize a recently discovered dwarfing *Rht* gene in a previous study, we found that this QTL coincide with this gene : *Rht24* (Würschum et al. 2017). In five out of the six winter wheat nurseries used to phenotype plant height, *Rht24* explains up to 23.2% of the phenotypic variation. *Rht24b* is a major height-reducing allele in wheat, found in cultivars from worldwide origins (Europe, US, China) and his frequency has increased during last years (Würschum et al. 2017). *Rht-B1d*, *Rht-D1b* and *Rht8* are present in about 24.5, 45.5 and 46.8% of Chinese germplasm, respectively, whereas *Rht24*'s frequency distribution is estimated at 76% of elite Chinese varieties (Zhang et al. 2006, Tian et al. 2017). Furthermore, *Rht24* is associated with increased thousand-kernel weight (Tian et al. 2017).

Several studies has proved that dwarfing genes *Rht-B1b*, *Rht-D1b* and *Rht8* were associated with both reduced anther extrusion and increased fusarium head blight severity, one of the most damaging disease in wheat (Miedaner et Voss 2008, Srinivasachary et al. 2009, Lu et al. 2013, He et al. 2016).

Indeed, *Rht* genes reduce plant height but also anther extrusion, and the prolonged anther-retention in wheat heads favored FHB infection : when anthers are infected and remain in the glumes, the fungus spreading in the heads is facilitated. In 2018, Herter et al demonstrated that *Rht24* doesn't increase fusarium head blight susceptibility. *Rht24* allows to reduce plant height without reducing FHB resistance.

In winter wheat, another major QTL was the one on 5A, found in 6 nurseries and the mean data, and explaining up to 19.9% of the phenotypic variation. Several studies also identified significant QTL on this chromosome, but also on 1A, 2A, 3B, 6B and 7B (McCartney et al. 2005, Huang et al. 2006, Griffiths et al. 2012, Mwadzingeni et al. 2017). About 4A, it is known that the gene *Rht-A1* (homeolog with *Rht-B1* and *Rht-D1*) is mapped on the long arm of this chromosome (Pearce et al. 2011, Wilhelm et al. 2013).

Stagonospora nodorum leaf blotch resistance

To date, we know that SNB resistance is mainly controlled by sensitivity *Snn* genes, located on chromosomes 5BL (*Tsn1*), 1BS (*Snn1*), 2DS (*Snn2*), 5BS (*Snn3-B1*), 5DS (*Snn3-D1*), 1AS (*Snn4*), 4BL (*Snn5*), 6AL (*Snn6*) and 2DL (*Snn7*). Moreover, QTL for flag leaf resistance have been identified consistently on chromosomes 1A, 1B, 2A, 2D, 3AS, 3B, 5A, 5B, 7A and 7B (Table 7).

In the present study, we identified interesting QTL on almost every chromosomes : 1A, 1B, 2A, 2B, 2D, 3A, 4A, 4B, 4D, 5A, 5B, 5D, 6A, 6B, 7A and 7B, winter and spring wheat taken together. Ruud et al (2018), who used 121 out of the 301 spring wheat lines for association mapping of SNB resistance (field trials between 2010 and 2016), identified consistent QTL on 2B, 2D, 4A, 4B, 5A, 6B, 7A and 7B also.

We identified a significant QTL in both spring and winter wheat, located on chromosome 2A, at 0.2 cM. In winter wheat, this QTL which is only found in the field trials of 2017, explains up to 14% of the phenotypic variation and is composed of a lot of markers. In spring wheat trials, it is found in the mean data and in 3 different years, and explains up to 7.9% of the phenotypic variation.

With both spring and winter wheat, we have identified several MTAs on 1B and 5B.

Unique but interesting QTL were located on the short arm of 1B. Explaining up to 11.8% of the phenotypic variation in a spring wheat nursery, a QTL is located around 2.5 cM. Several QTL are also located around 2.5 cM in the both years of winter wheat experiments, with R^2 between 12 and 17%. All together, these QTL overlapped and covered a region of 39 Mbp. Therefore, even if this region is very large and not stable across the years, it may be involved in SNB resistance. The region between 5.9 and 6.2 cM is also common between both wheat panels and the corresponding QTL overlapped, covering a region of 9.8 Mbp. Chromosome 1BS is known to carry the sensitivity gene *Snn1*, but not in the same region that the QTL we identified (Cockram et al. 2015).

On 5B, several QTL were identified with spring wheat. The most consistent is the one located between 14.9 and 15.2 cM, found across four years of field trials and the mean data, with $-\log(p)$ -values up to 4.53. This QTL cover the region where the sensitivity gene *Tsn1* has been mapped (Lu et al. 2006). This gene confers sensitivity to SnToxA : when the NE is recognized, photosynthesis is disrupted, ROS accumulate in the chloroplasts and the infected cells die (Manning et al. 2009, Vincent et al. 2012).

The *Snn3-B1* gene is mapped at the distal end of the short arm of chromosome 5B (telomeric region) (Ruud et al. 2017). A QTL between 2.9 and 3.1 cM was significant on 5B in three spring wheat trials and the mean, but not located in the same region that the *Snn* gene (we used sequences of markers known to surround the gene).

The *Snn4* gene has been mapped on 1AS (Abeysekara et al. 2009). We also have identified QTL on 1AS in winter and spring wheat, but not in the same region than the sensitivity gene.

Field trials : impact of the environment on QTL detection

Experiments were realized across several years for agronomic traits and we preferred to chose consistent QTL, i.e. those that were significant in at least half of the nurseries phenotyped for each trait and the mean data. Nevertheless, these traits are influenced by climate, weather, which varies across the years. For example, a long winter with large amounts of snow will have an impact on earliness and maturity date : heads will emerge later, thus plants will be mature later. About QTL detection, this can lead to the identification of specific/unique major loci, found in only few environments, but presenting high R^2 -values, in other words explaining a large part of the phenotypic variation. These QTL are not common, but specific to particular environments. The importance of individual QTL is different between years. Thus, G x E interactions contribute to the variation between individuals years of trials.

For SNB, the field trials and the apparition of symptoms relied on natural infection, most often promoted by the addition of infected straw in the field and mist irrigation. The natural population of *P. nodorum* fluctuates across years, producing different NEs, so variability in *Snn*-NE interactions is expected to differ between years. QTL detection is also expected to differ, as we have noticed in our study. For instance, within the winter panel, no QTL had been found in both years, and this could be explained by the variation of the pathogenic population between 2016 and 2017. We also noticed that heading date and plant height could have confounding effects on SNB severity. The negative correlation between earliness and disease severity was highly significant : the more earliness time is short, the less SNB severity is strong. The correlation between plant height and SNB was less stable and only significant in winter wheat in 2016 (correlation coefficient = 0.21). Usually, the correlation between SNB and plant height is negative : the shorter plants show larger severity (the pathogen start colonizing the plant on lower leaves). In winter wheat MASbasis panel, there are more tall plants and in 2016, the weather was more rainy than in 2017. This has led to more lodging for the tall plants in field trials. Thus, we suppose that the positive correlation between SNB and plant height in 2016 is due to increased lodging. So, it is important to take in account confounding traits in order to not identify false MTAs with the trait of interest and G x E interactions contribute to important variation between trials.

The number of trials is also important for QTL mapping. For the SNB trials, we had seven years of experiments for spring wheat, whereas for winter wheat only two years were available. Thus, it was easier to find common QTL in the spring wheat panel. We have found no common QTL in winter wheat experiments. Having more data, we can more easily compare results between years and perhaps find major loci. Unique QTL are interesting, but QTL shared between several trials remain the most used and promising for breeding.

Implications for wheat breeding in Nordic countries

The purpose of wheat breeding programs is to create new varieties with improved agronomic traits, superior yields and enhanced disease resistance and grain quality. Breeding for plant height for instance aims to produce plants not too high to avoid lodging, and neither too short, to reduce the sensitivity to several diseases. Among these diseases, SNB, STB, tan spot, FHB and rust are common in the Baltic sea region, and breeding programs aim to reduce their severity (Chawade et al. 2018). Moreover, in Nordic countries where the growth season can be very short, heading date must be early and grain has to be mature and filled before the cold temperatures come back.

The detection of novel QTL and the validation of loci from other studies are important for breeding purposes. Markers for MTAs explaining high phenotypic variations could be used for improvement of the different traits in marker-assisted breeding. Indeed, stable QTL can be used for marker assisted selection, but also in genomic selection.

CONCLUSION

Bread wheat is one of the most cultivated cereal in the world, in a large spectrum of environments. This impressive capacity of adaptation is explained by the genetic diversity of several loci controlling different traits, especially heading date. Photoperiod and vernalization sensitivities and earliness per se are the main gene families controlling the date to heading. In this study, we have found MTAs corresponding to the *Vrn* genes *Vrn-A1*, *Vrn-B1* and *Vrn-D1* respectively located on chromosomes 5A, 5B and 5D. Other QTL have been identified on several chromosomes and could be interesting for the discovery of new genes. The date of physiological maturity is another important trait in wheat, and this study allowed to validate the association between this trait and the *Gpc-B1* gene, which is involved in the grain filling and protein content. Finally, plant height was also studied in our experiments. The main result of this part is the validation of the recently identified gene *Rht24* on chromosome 6A : this *Rht* gene explains up to 23.2% of the variation of plant height in our winter wheat panel. Thus, this gene is a major one, as the well known *Rht-B1* and *Rht-D1*. Recently, a study has showed that *Rht* genes (*Rht-D1*, *Rht-B1* and *Rht24*) could be successfully used in hybrid wheat breeding to obtain desired height in the female and male parents and in the hybrids (Würschum et al. 2018). Moreover, *Rht24* presents an advantage compared to the two others : resistance to fusarium head blight is not reduced by this gene (Herter et al. 2018). Indeed, *Rht24* significantly reduces plant height without increasing FHB susceptibility. Other damaging fungal disease can be influenced by plant height like SNB, so further research should be made on *Rht24* to know if we observe the same phenomenon with leaf blotch severity. Furthermore, a study in 2016 had proved that when dwarfing *Rht-1* alleles increased yield, they also reduced grain nitrogen concentration (Casebow et al. 2016). Studies should be done to know if *Rht24* also reduces grain quality.

Parastagonospora nodorum is a major necrotrophic pathogen of wheat that causes leaf and glume blotch, SNL and SNG. The most effective and sustainable way to control the disease is to develop resistant cultivars. Within the pathosystem, the resistance model follows the inverse gene-for-gene model : when a necrotrophic effector is recognized by the product of a host sensitivity gene *Snn*, NETS and PCD are initiated in infected cells so that the fungal pathogen can spread. Thus, a compatible interaction leads to the plant sensitivity, contrary to the gene-for-gene model. Resistance could be improved by preventing the expression of these genes (gene silencing). The genetic resistance to SNB is complex, governed by multiple genes. To date, nine *Snn*-NE interactions and several QTL have been discovered, and studies have shown that large genotype x environment interactions are expected. Often, seedling and adult plant resistances are independently inherited and most resistance QTL are unique for one development stage. In our study, we were interested in adult plant resistance (leaf blotch) in field trials. To date, only very few studies have used GWAS to investigate the genetic control of adult plant resistance to SNB (Ruud et al. 2018). Among the *Snn* genes, we only found significant MTAs for *Tsn1*. Sensitivity to SnToxA is common in the Nordic breeding material and the effector gene (*SnToxA*) is prevalent in the Norwegian *P. nodorum* population. Several QTL were identified and may be interesting. The investigation of the genetic mechanisms underlying these loci would be relevant.

In conclusion, association mapping allowed us to identify and validate several major loci controlling important traits in wheat. GWAS reveals associations between specific phenotypes and genetic variants, which can lead to a better understanding of the genetic control of complex traits, major targets of breeding programs.

REFERENCES

- Abeyssekara, Nilwala S., Justin D. Faris, Shiaoan Chao, Phillip E. McClean, et Timothy L. Friesen. « Whole-Genome QTL Analysis of *Stagonospora Nodorum* Blotch Resistance and Validation of the SnTox4-Snn4 Interaction in Hexaploid Wheat ». *Phytopathology* 102, n° 1 (janvier 2012): 94–104. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-11-0040>.
- Abeyssekara, Nilwala S., Timothy L. Friesen, Beat Keller, et Justin D. Faris. « Identification and Characterization of a Novel Host–Toxin Interaction in the Wheat–*Stagonospora Nodorum* Pathosystem ». *Theoretical and Applied Genetics* 120, n° 1 (1 décembre 2009): 117–26. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-1163-6>.
- Acquaah, George. *Principles of Plant Genetics and Breeding: Acquaah/Principles of Plant Genetics and Breeding*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2012. <https://doi.org/10.1002/9781118313718>.
- Adhikari, Tika B., Eric W. Jackson, Suraj Gurung, Jana M. Hansen, et J. Michael Bonman. « Association Mapping of Quantitative Resistance to *Phaeosphaeria Nodorum* in Spring Wheat Landraces from the USDA National Small Grains Collection ». *Phytopathology* 101, n° 11 (novembre 2011): 1301–10. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-03-11-0076>.
- Aguilar, V., P. Stamp, M. Winzeler, H. Winzeler, G. Schachermayr, B. Keller, S. Zanetti, et M. M. Messmer. « Inheritance of Field Resistance to *Stagonospora Nodorum* Leaf and Glume Blotch and Correlations with Other Morphological Traits in Hexaploid Wheat (*Triticum Aestivum* L.) ». *Theoretical and Applied Genetics* 111, n° 2 (1 juillet 2005): 325–36. <https://doi.org/10.1007/s00122-005-2025-5>.
- Arzeniuk, Edward, Pawel C. Czembor, Andrzej Czaplicki, Qijian Song, Perry B. Cregan, David L. Hoffman, et Peter P. Ueng. « QTL Controlling Partial Resistance to *Stagonospora Nodorum* Leaf Blotch in Winter Wheat Cultivar Alba ». *Euphytica* 137, n° 2 (1 mai 2004): 225–31. <https://doi.org/10.1023/B:EUPH.0000041589.47544.de>.
- Avni, Raz, Rongrong Zhao, Stephen Pearce, Yan Jun, Cristobal Uauy, Facundo Tabbita, Tzion Fahima, Ann Slade, Jorge Dubcovsky, et Assaf Distelfeld. « Functional characterization of GPC-1 genes in hexaploid wheat ». *Planta* 239, n° 2 (février 2014): 313–24. <https://doi.org/10.1007/s00425-013-1977-y>.
- Bartlett, Dave W., John M. Clough, Jeremy R. Godwin, Alison A. Hall, Mick Hamer, et Bob Parr-Dobrzanski. « The Strobilurin Fungicides ». *Pest Management Science* 58, n° 7 (juillet 2002): 649–62. <https://doi.org/10.1002/ps.520>.
- Bathgate, J. A., et R. Loughman. « Ascospores Are a Source of Inoculum of *Phaeosphaeria Nodorum*, *P. Avenaria* f. *Sp. avenaria* and *Mycosphaerella Graminicola* in Western Australia ». *Australasian Plant Pathology* 30, n° 4 (1 décembre 2001): 317–22. <https://doi.org/10.1071/AP01043>.
- Beard, Ciara, et Anne Smith. « Potassium deficiency can make wheat more vulnerable to *Septoria nodorum* blotch and yellow spot », 2013. http://www.giwa.org.au/pdfs/2014/Not_Presented_Papers/Beard%20Ciara%20-%20Potassium%20deficiency%20can%20make%20wheat%20more%20vulnerable%20to%20Septoria%20nodorum%20blotch%20and%20yellow%20spot%20-PAPER%20reviewed%20DR.pdf.
- Bernardo, Rex. « Molecular Markers and Selection for Complex Traits in Plants: Learning from the Last 20 Years ». *Crop Science* 48, n° 5 (2008): 1649. <https://doi.org/10.2135/cropsci2008.03.0131>.
- Bhathal, J. S., R. Loughman, et J. Speijers. « Yield Reduction in Wheat in Relation to Leaf Disease From Yellow (Tan) Spot and *Septoria Nodorum* Blotch ». *European Journal of Plant Pathology* 109, n° 5 (1 juin 2003): 435–43. <https://doi.org/10.1023/A:1024277420773>.
- Bradbury, P. J., Z. Zhang, D. E. Kroon, T. M. Casstevens, Y. Ramdoss, et E. S. Buckler. « TASSEL: Software for Association Mapping of Complex Traits in Diverse Samples ». *Bioinformatics* 23, n° 19 (1 octobre 2007): 2633–35. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btm308>.
- Breiman, A. « Evolution of Wild Emmer and Wheat Improvement ». *Comments and Opinion. Heredity*, 23 juin 2003. <https://doi.org/10.1038/sj.hdy.6800268>.
- Brevis, J. C., et J. Dubcovsky. « Effects of the Chromosome Region Including the Gpc-B1 Locus on Wheat Grain and Protein Yield ». *Journal of Cereal Science* 50, n° 1 (1 janvier 2010): 93–104. <https://doi.org/10.2135/cropsci2009.02.0057>.
- Brevis, Juan Carlos, Craig F. Morris, Frank Manthey, et Jorge Dubcovsky. « Effect of the Grain Protein Content Locus Gpc-B1 on Bread and Pasta Quality ». *Journal of Cereal Science* 51, n° 3 (mai 2010): 357–65. <https://doi.org/10.1016/j.jcs.2010.02.004>.
- Casebow, Richard, Caroline Hadley, Rajneet Uppal, Molla Addisu, Stefano Loddo, Ania Kowalski, Simon Griffiths, et Mike Gooding. « Reduced Height (Rht) Alleles Affect Wheat Grain Quality ». *PLoS ONE* 11, n° 5 (19 mai 2016). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156056>.
- Chawade, Aakash, Rita Armoniené, Gunilla Berg, Gintaras Brazauskas, Gunilla Frostgård, Mulatu Geleta, Andrii Gorash, et al. « A Transnational and Holistic Breeding Approach Is Needed for Sustainable Wheat Production in the Baltic Sea Region ». *Physiologia Plantarum*, 14 mars 2018. <https://doi.org/10.1111/ppl.12726>.
- Chen, Feng, Manxia Gao, Jianghua Zhang, Aihui Zuo, Xiaoli Shang, et Dangqun Cui. « Molecular characterization of vernalization and response genes in bread wheat from the Yellow and Huai Valley of China ». *BMC Plant Biology* 13 (5 décembre 2013): 199. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-13-199>.
- Chooi, Yit-Heng, Mariano Jordi Muria-Gonzalez, et Peter Solomon. « A genome-wide survey of the secondary metabolite biosynthesis genes in the wheat pathogen *Parastagonospora nodorum* ». *Mycology*, 24 juin 2014. <https://doi.org/10.1080/21501203.2014.928386>.
- Ciuffetti, Lynda M., Viola A. Manning, Iovanna Pandelova, Melania Figueroa Betts, et J. Patrick Martinez. « Host-Selective Toxins, Ptr ToxA and Ptr ToxB, as Necrotrophic Effectors in the *Pyrenophora Tritici-Repentis*–Wheat Interaction ». *New Phytologist* 187, n° 4 (1 septembre 2010): 911–19. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2010.03362.x>.
- Cockram, James, Alice Scuderi, Toby Barber, Eiko Furuiki, Keith A. Gardner, Nick Gosman, Radoslaw Kowalczyk, et al. « Fine-Mapping the Wheat Snn1 Locus Conferring Sensitivity to the *Parastagonospora Nodorum* Necrotrophic Effector SnTox1 Using an Eight Founder Multiparent Advanced Generation Inter-Cross Population ». *G3: Genes÷Genomesamp;#220Genetics* 5, n° 11 (novembre 2015): 2257–66. <https://doi.org/10.1534/g3.115.021584>.
- Couleaud, Gilles, Elodie Gagliardi, Jean-Yves Maufras, et Claude Maumene. « Blé tendre et blé dur: téléchargez la synthèse 2016 des essais maladies d'ARVALIS – Institut du végétal - Semences de France », 2016. <http://www.semencesdefrance.com/actualite-semences-de-france/ble-tendre-ble-dur-telechargez-synthese-2016-essais-maladies-darvalis-institut-vegetal/>.

- Cunfer, Barry M. « Stagonospora and Septoria diseases of barley, oat, and rye ». *Canadian Journal of Plant Pathology* 22, n° 4 (1 décembre 2000): 332–48. <https://doi.org/10.1080/07060660009500452>.
- De La Vega, Francisco M., Carlos D. Bustamante, et Suzanne M. Leal. « Genome-wide association mapping and rare alleles: from population genomics to personalized medicine ». *Pacific Symposium on Biocomputing*. Pacific Symposium on Biocomputing, 2011, 74–75.
- Díaz, Aurora, Meluleki Zikhali, Adrian S. Turner, Peter Isaac, et David A. Laurie. « Copy Number Variation Affecting the Photoperiod-B1 and Vernalization-A1 Genes Is Associated with Altered Flowering Time in Wheat (*Triticum aestivum*) ». *PLoS ONE* 7, n° 3 (22 mars 2012). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0033234>.
- Dinglasan, E. G., I. D. Godwin, H. T. T. Phan, K.-C. Tan, G. J. Platz, et L. T. Hickey. « Vavilov Wheat Accessions Provide Useful Sources of Resistance to Tan Spot (Syn. Yellow Spot) of Wheat ». *Plant Pathology*, 8 février 2018. <https://doi.org/10.1111/ppa.12822>.
- Distelfeld, Assaf, Cristobal Uauy, Tzion Fahima, et Jorge Dubcovsky. « Physical Map of the Wheat High-Grain Protein Content Gene Gpc-B1 and Development of a High-Throughput Molecular Marker ». *New Phytologist* 169, n° 4 (février 2006): 753–63. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2005.01627.x>.
- Distelfeld, Assaf, Cristobal Uauy, Sofia Olmos, Ana R. Schlatter, Jorge Dubcovsky, et Tzion Fahima. « Microcolinearity between a 2-CM Region Encompassing the Grain Protein Content Locus Gpc-6B1 on Wheat Chromosome 6B and a 350-Kb Region on Rice Chromosome 2 ». *Functional & Integrative Genomics* 4, n° 1 (mars 2004): 59–66. <https://doi.org/10.1007/s10142-003-0097-3>.
- Doussinault, Gérard, M-T. Pavoine, B. Jardeau, et J. Jahier. « Évolution de la variabilité génétique chez le blé ». *Dossiers de l'Environnement de l'INRA* 21, n° 91 (2001): 104.
- Earl, Dent A., et Bridgett M. vonHoldt. « STRUCTURE HARVESTER: A Website and Program for Visualizing STRUCTURE Output and Implementing the Evanno Method ». *Conservation Genetics Resources* 4, n° 2 (1 juin 2012): 359–61. <https://doi.org/10.1007/s12686-011-9548-7>.
- Ellis, M., W. Spielmeyer, K. Gale, G. Rebetzke, et R. Richards. « Perfect Markers for the Rht-B1b and Rht-D1b Dwarfing Genes in Wheat ». *Theoretical and Applied Genetics* 105, n° 6–7 (1 novembre 2002): 1038–42. <https://doi.org/10.1007/s00122-002-1048-4>.
- Engelhardt, Barbara E., et Matthew Stephens. « Analysis of Population Structure: A Unifying Framework and Novel Methods Based on Sparse Factor Analysis ». *PLOS Genetics* 6, n° 9 (16 septembre 2010): e1001117. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1001117>.
- Evanno, G., S. Regnaut, et J. Goudet. « Detecting the Number of Clusters of Individuals Using the Software Structure: A Simulation Study ». *Molecular Ecology* 14, n° 8 (1 juillet 2005): 2611–20. <https://doi.org/10.1111/j.1365-294X.2005.02553.x>.
- Faris, J. D., Z. Zhang, H. Lu, S. Lu, L. Reddy, S. Cloutier, J. P. Fellers, et al. « A Unique Wheat Disease Resistance-like Gene Governs Effector-Triggered Susceptibility to Necrotrophic Pathogens ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 107, n° 30 (27 juillet 2010): 13544–49. <https://doi.org/10.1073/pnas.1004090107>.
- Faris, Justin, James A. Anderson, LJ Francl, et JG Jordahl. « Chromosomal Location of a Gene Conditioning Insensitivity in Wheat to a Necrosis-Inducing Culture Filtrate from *Pyrenophora tritici-repentis* ». *Phytopathology* 86 (1 mai 1996): 459–63. <https://doi.org/10.1094/Phyto-86-459>.
- Fatima, Urooj, et Muthappa Senthil-Kumar. « Plant and pathogen nutrient acquisition strategies ». *Frontiers in Plant Science* 6 (17 septembre 2015). <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00750>.
- Feldman, M., et A. A. Levy. « Allopolyploidy – a Shaping Force in the Evolution of Wheat Genomes ». *Cytogenetic and Genome Research* 109, n° 1–3 (2005): 250–58. <https://doi.org/10.1159/000082407>.
- Fenton, Andrew, Janis Antonovics, et Michael A. Brockhurst. « Inverse–Gene–for–Gene Infection Genetics and Coevolutionary Dynamics ». *The American Naturalist* 174, n° 6 (1 décembre 2009): E230–42. <https://doi.org/10.1086/645087>.
- Flor, H. H. « Current Status of the Gene-For-Gene Concept ». *Annual Review of Phytopathology* 9, n° 1 (1971): 275–96. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.09.090171.001423>.
- Flor, H. H. « The Complementary Genic Systems in Flax and Flax Rust**Joint contribution from the Field Crops Research Branch, Agricultural Research Service, United States Department of Agriculture and the North Dakota Agricultural Experiment Station. » In *Advances in Genetics*, édité par M. Demerec, 8:29–54. Academic Press, 1956. [https://doi.org/10.1016/S0065-2660\(08\)60498-8](https://doi.org/10.1016/S0065-2660(08)60498-8).
- Fowler, D. B., A. N'Diaye, D. Laudencia-Chinguanco, et C. J. Pozniak. « Quantitative Trait Loci Associated with Phenological Development, Low-Temperature Tolerance, Grain Quality, and Agronomic Characters in Wheat (*Triticum aestivum* L.) ». Édité par Harsh Raman. *PLoS ONE* 11, n° 3 (28 mars 2016): e0152185. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152185>.
- Francki, M. G., M. Shankar, E. Walker, R. Loughman, H. Golzar, et H. Ohm. « New Quantitative Trait Loci in Wheat for Flag Leaf Resistance to *Stagonospora nodorum* Blotch ». *Phytopathology* 101, n° 11 (novembre 2011): 1278–84. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-11-0054>.
- Francki, Michael G. « Improving Resistance in Wheat: A Review ». *Crop Science* 53, n° 2 (2013): 355. <https://doi.org/10.2135/cropsci2012.06.0347>.
- Freije, Anna, et Kiersten Wise. « Diseases of wheat: *Stagonospora glume blotch* ». *Perdue Extension*, 2015. <https://extension.purdue.edu/extmedia/BP/BP-144-W.pdf>.
- Friesen, Timothy L., C.-G. Chu, Z. H. Liu, S. S. Xu, S. Halley, et J. D. Faris. « Host-Selective Toxins Produced by *Stagonospora nodorum* Confer Disease Susceptibility in Adult Wheat Plants under Field Conditions ». *Theoretical and Applied Genetics* 118, n° 8 (mai 2009): 1489–97. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-0997-2>.
- Friesen, Timothy L., Chenggen Chu, Steven S. Xu, et Justin D. Faris. « SnTox5- Snn5 : A Novel *Stagonospora nodorum* Effector-Wheat Gene Interaction and Its Relationship with the SnToxA- Tsn1 and SnTox3- Snn3 - B1 Interactions: Characterization of the SnTox5- Snn5 Interaction ». *Molecular Plant Pathology* 13, n° 9 (décembre 2012): 1101–9. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2012.00819.x>.
- Friesen, Timothy L., et Justin D. Faris. « Characterization of the Wheat- *Stagonospora nodorum* Disease System: What Is the Molecular Basis of This Quantitative Necrotrophic Disease Interaction? † ». *Canadian Journal of Plant Pathology* 32, n° 1 (22 mars 2010): 20–28. <https://doi.org/10.1080/07060661003620896>.
- Friesen, Timothy L., Justin D. Faris, Peter S. Solomon, et Richard P. Oliver. « Host-Specific Toxins: Effectors of Necrotrophic Pathogenicity ». *Cellular Microbiology* 10, n° 7 (juillet 2008): 1421–28. <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2008.01153.x>.

Friesen, Timothy L., Steven W. Meinhardt, et Justin D. Faris. « The Stagonospora Nodorum-Wheat Pathosystem Involves Multiple Proteinaceous Host-Selective Toxins and Corresponding Host Sensitivity Genes That Interact in an Inverse Gene-for-Gene Manner: SNB of Wheat Is Induced by Multiple Toxins ». *The Plant Journal* 51, n° 4 (15 juin 2007): 681–92. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3113X.2007.03166.x>.

Friesen, Timothy L., Eva H Stukenbrock, Zhaohui Liu, Steven Meinhardt, Hua Ling, Justin D Faris, Jack B Rasmussen, Peter S Solomon, Bruce A McDonald, et Richard P Oliver. « Emergence of a New Disease as a Result of Interspecific Virulence Gene Transfer ». *Nature Genetics* 38, n° 8 (août 2006): 953–56. <https://doi.org/10.1038/ng1839>.

Friesen, Timothy L., Zengcui Zhang, Peter S. Solomon, Richard P. Oliver, et Justin D. Faris. « Characterization of the Interaction of a Novel Stagonospora Nodorum Host-Selective Toxin with a Wheat Susceptibility Gene ». *Plant Physiology* 146, n° 2 (février 2008): 682–93. <https://doi.org/10.1104/pp.107.108761>.

Friskop, Andrew, et Zhaohui Liu. « Fungal Leaf Spot Diseases of Wheat: Tan spot, Septoria/Stagonospora nodorum blotch and Septoria tritici blotch ». NDSU Extension Service, mai 2016. <https://www.ag.ndsu.edu/publications/crops/fungal-leaf-spot-diseases-of-wheat-tan-spot-septoria-stagonospora-nodorum-blotch-and-septoria-tritici-blotch/pp1249.pdf>.

Gahlaut, Vijay, Vandana Jaiswal, Bhudeva S. Tyagi, Gyanendra Singh, Sindhu Sareen, Harindra S. Balyan, et Pushendra Kumar Gupta. « QTL mapping for nine drought-responsive agronomic traits in bread wheat under irrigated and rain-fed environments ». *PLoS ONE* 12, n° 8 (9 août 2017). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182857>.

Gao, Y., J. D. Faris, Z. Liu, Y. M. Kim, R. A. Syme, R. P. Oliver, S. S. Xu, et T. L. Friesen. « Identification and Characterization of the SnTox6-Snn6 Interaction in the Parastagonospora Nodorum-Wheat Pathosystem ». *Molecular Plant-Microbe Interactions: MPMI* 28, n° 5 (mai 2015): 615–25. <https://doi.org/10.1094/MPMI-12-14-0396-R>.

Gao, Yuanyuan, Zhaohui Liu, Justin D. Faris, Jonathan Richards, Robert S. Brueggeman, Xuehui Li, Richard P. Oliver, Bruce A. McDonald, et Timothy L. Friesen. « Validation of Genome-Wide Association Studies as a Tool to Identify Virulence Factors in Parastagonospora Nodorum ». *Phytopathology* 106, n° 10 (octobre 2016): 1177–85. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-02-16-0113-FI>.

Gavaldà, Marie-Christine Combes. « Polyploidie et adaptation des plantes Étude de l'expression des gènes homéologues chez le caféier (*Coffea arabica*) ». 7 octobre 2011. <https://hal-ephe.archives-ouvertes.fr/hal-01461992/document>.

Gibson, Greg. « Rare and Common Variants: Twenty arguments ». *Nature reviews. Genetics* 13, n° 2 (18 janvier 2012): 135–45. <https://doi.org/10.1038/nrg3118>.

Gill, Bikram S., Rudi Appels, Anna-Maria Botha-Oberholster, C. Robin Buell, Jeffrey L. Bennetzen, Boulos Chalhouh, Forrest Chumley, et al. « A Workshop Report on Wheat Genome Sequencing: International Genome Research on Wheat Consortium ». *Genetics* 168, n° 2 (1 octobre 2004): 1087–96. <https://doi.org/10.1534/genetics.104.034769>.

Gill, B.S., et B. Friebe. « Cytogenetics, phylogeny and evolution of cultivated wheats - B.S. Gill, B. Friebe », 2001. <http://www.fao.org/docrep/006/Y4011E/y4011e07.htm#bm07>.

Ginkel, Maarten van, et S Rajaram. « Breeding for resistance to the Septoria/Stagonospora blights of Wheat », 1999.

Gisi, Ulrich, Helge Sierotzki, Alison Cook, et Alan McCaffery. « Mechanisms Influencing the Evolution of Resistance to Qo Inhibitor Fungicides ». *Pest Management Science* 58, n° 9 (septembre 2002): 859–67. <https://doi.org/10.1002/ps.565>.

Gonzalez-Hernandez, J. L., P. K. Singh, M. Mergoum, T. B. Adhikari, S. F. Kianian, S. Simsek, et E. M. Elias. « A Quantitative Trait Locus on Chromosome 5B Controls Resistance of *Triticum turgidum* (L.) Var. *Dicocoides* to *Stagonospora Nodorum* Blotch ». *Euphytica* 166, n° 2 (1 mars 2009): 199–206. <https://doi.org/10.1007/s10681-008-9825-z>.

Griffiths, Simon, James Simmonds, Michelle Leverington, Yingkun Wang, Lesley Fish, Liz Sayers, Leodie Alibert, et al. « Meta-QTL Analysis of the Genetic Control of Ear Emergence in Elite European Winter Wheat Germplasm ». *Theoretical and Applied Genetics* 119, n° 3 (1 août 2009): 383–95. <https://doi.org/10.1007/s00122-009-1046-x>.

Griffiths, Simon, James Simmonds, Michelle Leverington, Yingkun Wang, Lesley Fish, Liz Sayers, Leodie Alibert, Simon Orford, Luzie Wingen, et John Snape. « Meta-QTL Analysis of the Genetic Control of Crop Height in Elite European Winter Wheat Germplasm ». *Molecular Breeding* 29, n° 1 (1 janvier 2012): 159–71. <https://doi.org/10.1007/s11032-010-9534-x>.

Gu, Chao, Zhi-Hua Guo, Ping-Ping Hao, Guo-Ming Wang, Zi-Ming Jin, et Shao-Ling Zhang. « Multiple Regulatory Roles of AP2/ERF Transcription Factor in Angiosperm ». *Botanical Studies* 58, n° 1 (décembre 2017). <https://doi.org/10.1186/s40529-016-0159-1>.

Gurung, Suraj, Sujan Mamidi, J. Michael Bonman, Mai Xiong, Gina Brown-Guedira, et Tika B. Adhikari. « Genome-Wide Association Study Reveals Novel Quantitative Trait Loci Associated with Resistance to Multiple Leaf Spot Diseases of Spring Wheat ». *PLoS ONE* 9, n° 9 (30 septembre 2014). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0108179>.

Gustafson, Perry, Olga Raskina, Xuefeng Ma, et Eviatar Nevo. « Wheat Evolution, Domestication, and Improvement ». In *Wheat Science and Trade*, édité par Brett F. Carver Editor Regentsessor, 3–30. Wiley-Blackwell, 2009. <https://doi.org/10.1002/9780813818832.ch1>.

Hammond-Kosack, Kim E, et Jason J Rudd. « Plant resistance signalling hijacked by a necrotrophic fungal pathogen ». *Plant Signaling & Behavior* 3, n° 11 (novembre 2008): 993–95.

Hane, James K., Rohan G.T. Lowe, Peter S. Solomon, Kar-Chun Tan, Conrad L. Schoch, Joseph W. Spatafora, Pedro W. Crous, et al. « Dothideomycete-Plant Interactions Illuminated by Genome Sequencing and EST Analysis of the Wheat Pathogen *Stagonospora nodorum* ». *The Plant Cell* 19, n° 11 (novembre 2007): 3347–68. <https://doi.org/10.1105/tpc.107.052829>.

Hanocq, E., A. Laperche, O. Jaminon, A. -L. Lainé, et J. Le Gouïs. « Most Significant Genome Regions Involved in the Control of Earliness Traits in Bread Wheat, as Revealed by QTL Meta-Analysis ». *Theoretical and Applied Genetics* 114, n° 3 (23 janvier 2007): 569–84. <https://doi.org/10.1007/s00122-006-0459-z>.

He, Xinyao, Pawan K. Singh, Susanne Dreisigacker, Sukhwinder Singh, Morten Lillemo, et Etienne Duveiller. « Dwarfing Genes Rht-B1b and Rht-D1b Are Associated with Both Type I FHB Susceptibility and Low Anther Extrusion in Two Bread Wheat Populations ». *PLoS ONE* 11, n° 9 (8 septembre 2016). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162499>.

Hedden, Peter. « The Genes of the Green Revolution ». *Trends in Genetics* 19, n° 1 (1 janvier 2003): 5–9. [https://doi.org/10.1016/S0168-9525\(02\)00009-4](https://doi.org/10.1016/S0168-9525(02)00009-4).

Herter, Cathérine Pauline, Erhard Ebmeyer, Sonja Kollers, Viktor Korzun, Willmar Lukas Leiser, Tobias Würschum, et Thomas Miedaner. « Rht24 Reduces Height in the Winter Wheat Population “Solitär x Bussard” without Adverse Effects on Fusarium Head Blight Infection ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik*, 21 février 2018. <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3076-8>.

- Huang, X. Q., S. Cloutier, L. Lycar, N. Radovanovic, D. G. Humphreys, J. S. Noll, D. J. Somers, et P. D. Brown. « Molecular Detection of QTLs for Agronomic and Quality Traits in a Doubled Haploid Population Derived from Two Canadian Wheats (*Triticum aestivum* L.) ». TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik 113, n° 4 (août 2006): 753–66. <https://doi.org/10.1007/s00122-006-0346-7>.
- Hudson, Matthew E., Damon R. Lisch, et Peter H. Quail. « The *FHY3* and *FAR1* Genes Encode Transposase-Related Proteins Involved in Regulation of Gene Expression by the Phytochrome A-Signaling Pathway ». The Plant Journal 34, n° 4 (mai 2003): 453–71. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3113X.2003.01741.x>.
- Jay, Flora. « Méthodes bayésiennes pour la génétique des populations: relations entre structure génétique des populations et environnement ». Université de Grenoble, 2011. <https://tel.archives-ouvertes.fr/tel-00648601/document>.
- Kamran, A., M. Iqbal, A. Navabi, H. Randhawa, C. Pozniak, et D. Spaner. « Earliness per Se QTLs and Their Interaction with the Photoperiod Insensitive Allele *Ppd-D1a* in the Cutler × AC Barrie Spring Wheat Population ». Theoretical and Applied Genetics 126, n° 8 (1 août 2013): 1965–76. <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2110-0>.
- Kato, K., H. Miura, et S. Sawada. « Detection of an Earliness per Se Quantitative Trait Locus in the Proximal Region of Wheat Chromosome 5AL ». Plant Breeding 118, n° 5 (1999): 391–94. <https://doi.org/10.1046/j.1439-0523.1999.00395.x>.
- Kato, K., H. Miura, et S. Sawada. « QTL Mapping of Genes Controlling Ear Emergence Time and Plant Height on Chromosome 5A of Wheat ». Theoretical and Applied Genetics 98, n° 3–4 (1 mars 1999): 472–77. <https://doi.org/10.1007/s001220051094>.
- Kiseleva, Antonina, Elena K. Potokina, et Elena Salina. « Features of *Ppd-B1* expression regulation and their impact on the flowering time of wheat near-isogenic lines ». BMC Plant Biology 17 (1 novembre 2017). <https://doi.org/10.1186/s12870-017-1126-Z>.
- Klahr, Anja, Gerhard Zimmermann, Gerhard Wenzel, et Volker Mohler. « Effects of Environment, Disease Progress, Plant Height and Heading Date on the Detection of QTLs for Resistance to Fusarium Head Blight in an European Winter Wheat Cross ». Euphytica 154, n° 1–2 (12 février 2007): 17–28. <https://doi.org/10.1007/s10681-006-9264-7>.
- Li, Hongge, Liping Zhang, Jihong Hu, Fugui Zhang, Biyun Chen, Kun Xu, Guizhen Gao, et al. « Genome-Wide Association Mapping Reveals the Genetic Control Underlying Branch Angle in Rapeseed (*Brassica napus* L.) ». Frontiers in Plant Science 8 (19 juin 2017). <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01054>.
- Li, Xingmao, Xianchun Xia, Yonggui Xiao, Zhonghu He, Desen Wang, Richard Trethowan, Huajun Wang, et Xinmin Chen. « QTL mapping for plant height and yield components in common wheat under water-limited and full irrigation environments ». Crop and Pasture Science 66, n° 7 (24 juin 2015): 660–70. <https://doi.org/10.1071/CP14236>.
- Lillemo, M. and Dieseth, J. A. (2011). Wheat breeding in Norway. Bonjean AP, Angus WJ, van Ginkel M (eds) *The World Wheat Book A history of wheat breeding*, Lavoisier Publishing, Paris, France, 2: 45-79.
- Lillemo, Morten, Arun K. Joshi, Ravindra Prasad, Ramesh Chand, et Ravi P. Singh. « QTL for Spot Blotch Resistance in Bread Wheat Line Saar Co-Locate to the Biotrophic Disease Resistance Loci *Lr34* and *Lr46* ». Theoretical and Applied Genetics 126, n° 3 (mars 2013): 711–19. <https://doi.org/10.1007/s00122-012-2012-6>.
- Liu, Gang, ShengBao Xu, ZhongFu Ni, ChaoJie Xie, DanDan Qin, Jing Li, LaHu Lu, JinPing Zhang, HuiRu Peng, et QiXin Sun. « Molecular Dissection of Plant Height QTLs Using Recombinant Inbred Lines from Hybrids between Common Wheat (*Triticum aestivum* L.) and Spelt Wheat (*Triticum spelta* L.) ». Chinese Science Bulletin 56, n° 18 (juin 2011): 1897–1903. <https://doi.org/10.1007/s11434-011-4506-z>.
- Liu, Z. H., J. D. Faris, S. W. Meinhardt, S. Ali, J. B. Rasmussen, et T. L. Friesen. « Genetic and physical mapping of a gene conditioning sensitivity in wheat to a partially purified host-selective toxin produced by *Stagonospora nodorum* ». Phytopathology 94, n° 10 (2004): 1056–1060.
- Liu, Z. H., T. L. Friesen, J. B. Rasmussen, Shaikat Ali, S. W. Meinhardt, et J. D. Faris. « Quantitative trait loci analysis and mapping of seedling resistance to *Stagonospora nodorum* leaf blotch in wheat ». Phytopathology 94, n° 10 (2004): 1061–1067.
- Liu, Zhaohui, Justin D. Faris, Richard P. Oliver, Kar-Chun Tan, Peter S. Solomon, Megan C. McDonald, Bruce A. McDonald, et al. « *SnTox3* Acts in Effector Triggered Susceptibility to Induce Disease on Wheat Carrying the *Snn3* Gene ». Édité par Alex Andrianopoulos. PLoS Pathogens 5, n° 9 (18 septembre 2009): e1000581. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000581>.
- Liu, Zhaohui, Timothy L. Friesen, Hua Ling, Steven W. Meinhardt, Richard P. Oliver, Jack B. Rasmussen, et Justin D. Faris. « The *Tsn1-ToxA* Interaction in the Wheat-*Stagonospora nodorum* Pathosystem Parallels That of the Wheat-Tan Spot System ». Genome 49, n° 10 (octobre 2006): 1265–73. <https://doi.org/10.1139/g06-088>.
- Liu, Zhaohui, Yuanyuan Gao, Yong Min Kim, Justin D. Faris, Weilin L. Shelver, Pierre J. G. M. de Wit, Steven S. Xu, et Timothy L. Friesen. « *SnTox1*, a *Parastagonospora nodorum* Necrotrophic Effector, Is a Dual-Function Protein That Facilitates Infection While Protecting from Wheat-Produced Chitinases ». New Phytologist 211, n° 3 (août 2016): 1052–64. <https://doi.org/10.1111/nph.13959>.
- Liu, Zhaohui, Zengcui Zhang, Justin D. Faris, Richard P. Oliver, Robert Syme, Megan C. McDonald, Bruce A. McDonald, et al. « The Cysteine Rich Necrotrophic Effector *SnTox1* Produced by *Stagonospora nodorum* Triggers Susceptibility of Wheat Lines Harboring *Snn1* ». Édité par Brett Tyler. PLoS Pathogens 8, n° 1 (5 janvier 2012): e1002467. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1002467>.
- Liu, Zhaohui, Jason D. Zurn, Gayan Kariyawasam, Justin D. Faris, Gongjun Shi, Jana Hansen, Jack B. Rasmussen, et Maricelis Acevedo. « Inverse Gene-for-Gene Interactions Contribute Additively to Tan Spot Susceptibility in Wheat ». Theoretical and Applied Genetics 130, n° 6 (1 juin 2017): 1267–76. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2886-4>.
- Lopes, Marta S., Ibrahim El-Basyoni, Peter S. Baenziger, Sukhwinder Singh, Conxita Royo, Kursad Ozbek, Husnu Aktas, et al. « Exploiting Genetic Diversity from Landraces in Wheat Breeding for Adaptation to Climate Change ». Journal of Experimental Botany 66, n° 12 (1 juin 2015): 3477–86. <https://doi.org/10.1093/jxb/erv122>.
- Lu, H.-J., J. P. Fellers, T. L. Friesen, S. W. Meinhardt, et J. D. Faris. « Genomic Analysis and Marker Development for the *Tsn1* Locus in Wheat Using Bin-Mapped ESTs and Flanking BAC Contigs ». Theoretical and Applied Genetics 112, n° 6 (1 avril 2006): 1132–42. <https://doi.org/10.1007/s00122-006-0215-4>.
- Lu, Qiongxiang, et Morten Lillemo. « Molecular Mapping of Adult Plant Resistance to *Parastagonospora nodorum* Leaf Blotch in Bread Wheat Lines ‘Shanghai-3/Catbird’ and ‘Naxos’ ». Theoretical and Applied Genetics 127, n° 12 (décembre 2014): 2635–44. <https://doi.org/10.1007/s00122-014-2404-x>.

- Lu, Qiongxiang, Morten Lillemo, Helge Skjenes, Xinyao He, Jianrong Shi, Fang Ji, Yanhong Dong, et Åsmund Bjørnstad. « Anther Extrusion and Plant Height Are Associated with Type I Resistance to Fusarium Head Blight in Bread Wheat Line ‘Shanghai-3/Catbird’ ». *Theoretical and Applied Genetics* 126, n° 2 (1 février 2013): 317–34. <https://doi.org/10.1007/s00122-012-1981-9>.
- « Maladies du blé: les périodes à risques: Bayer-Agri, conseils pour la protection des cultures », 2015. <https://www.bayer-agri.fr/articles/1496/maladies-du-ble-les-periodes-a-risques/>.
- Mammadov, Jafar, Rajat Aggarwal, Ramesh Buyyarapu, et Siva Kumpatla. « SNP Markers and Their Impact on Plant Breeding ». Research article. *International Journal of Plant Genomics*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/728398>.
- Manning, Viola A., Ashley L. Chu, Joshua E. Steeves, Thomas J. Wolpert, et Lynda M. Ciuffetti. « A Host-Selective Toxin of *Pyrenophora Tritici-Repentis*, Ptr ToxA, Induces Photosystem Changes and Reactive Oxygen Species Accumulation in Sensitive Wheat ». *Molecular Plant-Microbe Interactions: MPMI* 22, n° 6 (juin 2009): 665–76. <https://doi.org/10.1094/MPMI-22-6-0665>.
- Manning, Viola A., Sara M. Hamilton, P. Andrew Karplus, et Lynda M. Ciuffetti. « The Arg-Gly-Asp-Containing, Solvent-Exposed Loop of Ptr ToxA Is Required for Internalization ». *Molecular Plant-Microbe Interactions: MPMI* 21, n° 3 (mars 2008): 315–25. <https://doi.org/10.1094/MPMI-21-3-0315>.
- McCartney, C. A., D. J. Somers, D. G. Humphreys, O. Lukow, N. Ames, J. Noll, S. Cloutier, et B. D. McCallum. « Mapping Quantitative Trait Loci Controlling Agronomic Traits in the Spring Wheat Cross RL4452x’AC Domain’ ». *Genome* 48, n° 5 (octobre 2005): 870–83. <https://doi.org/10.1139/g05-055>.
- McDonald, Megan C., Mohammad Razavi, Timothy L. Friesen, Patrick C. Brunner, et Bruce A. McDonald. « Phylogenetic and Population Genetic Analyses of *Phaeosphaeria nodorum* and Its Close Relatives Indicate Cryptic Species and an Origin in the Fertile Crescent ». *Fungal Genetics and Biology: FG & B* 49, n° 11 (novembre 2012): 882–95. <https://doi.org/10.1016/j.fgb.2012.08.001>.
- McDonald, Megan, Richard Oliver, Timothy Friesen, Patrick C Brunner, et Bruce McDonald. « Global diversity and distribution of three necrotrophic effectors in *Phaeosphaeria nodorum* and related species ». *The New Phytologist* 199 (4 avril 2013). <https://doi.org/10.1111/nph.12257>.
- Mehra, Lucky K., Christina Cowger, Kevin Gross, et Peter S. Ojiambo. « Predicting Pre-planting Risk of *Stagonospora nodorum* blotch in Winter Wheat Using Machine Learning Models ». *Frontiers in Plant Science* 7 (30 mars 2016). <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00390>.
- Miedaner, T., et H.-H. Voss. « Effect of Dwarfing Rht Genes on Fusarium Head Blight Resistance in Two Sets of Near-Isogenic Lines of Wheat and Check Cultivars ». *Crop Science* 48, n° 6 (1 novembre 2008): 2115–22. <https://doi.org/10.2135/cropsci2008.02.0107>.
- Mohler, Volker, Rudy Lukman, Sophia Ortiz-Islas, Manilal William, Anthony John Worland, Janny van Beem, et Gerhard Wenzel. « Genetic and Physical Mapping of Photoperiod Insensitive Gene *Ppd-B1* in Common Wheat ». *Euphytica* 138, n° 1 (1 juillet 2004): 33–40. <https://doi.org/10.1023/B:EUPH.0000047056.58938.76>.
- Mondal, Suchismita, Arun K. Joshi, Julio Huerta-Espino, et Ravi P. Singh. « Early Maturity in Wheat for Adaptation to High Temperature Stress ». In *Advances in Wheat Genetics: From Genome to Field*, 239–45. Springer, Tokyo, 2015. https://doi.org/10.1007/978-4-431-55675-6_26.
- Moreau, J.-M, B Bodson, et F Vancutsem. « La septoriose est résistante aux strobilurines ». Livre Blanc « Céréales » F.U.S.A et CRA-W Gembloux, février 2005. <http://www.gembloux.ulg.ac.be/phytotechnie-temperce/LIVREBLANC/LBfev2005/PBpdf/5Fongicides.pdf>.
- Murray, Gordon, et John Brennan. « Estimating disease losses to the Australian wheat industry ». *Australas. Plant Pathol.* 39 (1 janvier 2010): 85–96. <https://doi.org/10.1071/AP09064>.
- Muterko, Alexandr, Irina Balashova, James Cockram, Ruslan Kalendar, et Yuri Sivolap. « The New Wheat Vernalization Response Allele *Vrn-D1s* Is Caused by DNA Transposon Insertion in the First Intron ». *Plant Molecular Biology Reporter* 33, n° 2 (1 avril 2015): 294–303. <https://doi.org/10.1007/s11105-014-0750-0>.
- Mwadingeni, Learnmore, Hussein Shimelis, D. Jasper G. Rees, et Toi J. Tsilo. « Genome-Wide Association Analysis of Agronomic Traits in Wheat under Drought-Stressed and Non-Stressed Conditions ». *PLOS ONE* 12, n° 2 (24 février 2017): e0171692. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0171692>.
- Nadolska-Orczyk, Anna, Izabela K. Rajchel, Waclaw Orczyk, et Sebastian Gasparis. « Major genes determining yield-related traits in wheat and barley ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 130, n° 6 (2017): 1081–98. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2880-x>.
- Ogbonnaya, Francis C., Awais Rasheed, Emeka C. Okechukwu, Abdulqader Jighly, Farid Makdis, Tadesse Wuletaw, Adel Hagra, Michael I. Uguru, et Christian U. Agbo. « Genome-Wide Association Study for Agronomic and Physiological Traits in Spring Wheat Evaluated in a Range of Heat Prone Environments ». *Theoretical and Applied Genetics* 130, n° 9 (1 septembre 2017): 1819–35. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2927-z>.
- Oliver, Richard P., Timothy L. Friesen, Justin D. Faris, et Peter S. Solomon. « *Stagonospora nodorum*: From Pathology to Genomics and Host Resistance ». *Annual Review of Phytopathology* 50, n° 1 (8 septembre 2012): 23–43. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173019>.
- Oliver, Richard P, et Peter S Solomon. « New Developments in Pathogenicity and Virulence of Necrotrophs ». *Current Opinion in Plant Biology* 13, n° 4 (1 août 2010): 415–19. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2010.05.003>.
- Patterson, Nick, Alkes L. Price, et David Reich. « Population Structure and Eigenanalysis ». *PLOS Genetics* 2, n° 12 (22 décembre 2006): e190. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020190>.
- Pearce, Stephen, Robert Saville, Simon P. Vaughan, Peter M. Chandler, Edward P. Wilhelm, Caroline A. Sparks, Nadia Al-Kaff, et al. « Molecular Characterization of Rht-1 Dwarfing Genes in Hexaploid Wheat12[C][W][OA] ». *Plant Physiology* 157, n° 4 (décembre 2011): 1820–31. <https://doi.org/10.1104/pp.111.183657>.
- Pereira, Danilo As, Bruce A. McDonald, et Patrick C. Brunner. « Mutations in the CYP51 Gene Reduce DMI Sensitivity in *Parastagonospora nodorum* Populations in Europe and China ». *Pest Management Science* 73, n° 7 (juillet 2017): 1503–10. <https://doi.org/10.1002/ps.4486>.
- Perez-Lara, Enid, Kassa Semagn, Hua Chen, Muhammad Iqbal, Amidou N’Diaye, Atif Kamran, Alireza Navabi, Curtis Pozniak, et Dean Spaner. « QTLs Associated with Agronomic Traits in the Cutler x AC Barrie Spring Wheat Mapping Population Using Single Nucleotide Polymorphic Markers ». *PLOS ONE* 11, n° 8 (11 août 2016): e0160623. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0160623>.

Phan, Huyen T. T., Kasia Rybak, Stefania Bertazzoni, Eiko Furuki, Eric Dinglasan, Lee T. Hickey, Richard P. Oliver, et Kar-Chun Tan. « Novel Sources of Resistance to Septoria Nodorum Blotch in the Vavilov Wheat Collection Identified by Genome-Wide Association Studies ». *Theoretical and Applied Genetics*, 22 février 2018, 1–16. <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3073-y>.

Phan, Huyen T.T., Kasia Rybak, Eiko Furuki, Susan Breen, Peter S. Solomon, Richard P. Oliver, et Kar-Chun Tan. « Differential effector gene expression underpins epistasis in a plant fungal disease ». *The Plant Journal* 87, n° 4 (août 2016): 343–54. <https://doi.org/10.1111/tpj.13203>.

Phukan, Ujjal J., Gajendra S. Jeena, et Rakesh K. Shukla. « WRKY Transcription Factors: Molecular Regulation and Stress Responses in Plants ». *Frontiers in Plant Science* 7 (3 juin 2016). <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00760>.

Porrás-Hurtado, Liliana, Yarimar Ruiz, Carla Santos, Christopher Phillips, Ángel Carracedo, et Maria V. Lareu. « An overview of STRUCTURE: applications, parameter settings, and supporting software ». *Frontiers in Genetics* 4 (29 mai 2013). <https://doi.org/10.3389/fgene.2013.00098>.

Prat, Noemie, Camille Guilbert, Ursa Prah, Elisabeth Wachter, Barbara Steiner, Thierry Langin, Olivier Robert, et Hermann Buerstmayr. « QTL Mapping of Fusarium Head Blight Resistance in Three Related Durum Wheat Populations ». *Theoretical and Applied Genetics* 130, n° 1 (janvier 2017): 13–27. <https://doi.org/10.1007/s00122-016-2785-0>.

Pritchard, J K, M Stephens, et P Donnelly. « Inference of population structure using multilocus genotype data. » *Genetics* 155, n° 2 (juin 2000): 945–59.

Riaz, Adnan, Naveenkumar Athiyannan, Sambasivam K. Periyannan, Olga Afanasenko, Olga P. Mitrofanova, Gregory J. Platz, Elizabeth A. B. Aitken, et al. « Unlocking New Alleles for Leaf Rust Resistance in the Vavilov Wheat Collection ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 131, n° 1 (janvier 2018): 127–44. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2990-5>.

Riaz, Adnan, Adrian Hathorn, Eric Dinglasan, Laura Ziems, Cecile Richard, Dharmendra Singh, Olga Mitrofanova, et al. « Into the Vault of the Vavilov Wheats: Old Diversity for New Alleles ». *Genetic Resources and Crop Evolution* 64, n° 3 (1 mars 2017): 531–44. <https://doi.org/10.1007/s10722-016-0380-5>.

Röder, M S, V Korzun, K Wendehake, J Plaschke, M H Tixier, P Leroy, et M W Ganal. « A microsatellite map of wheat. » *Genetics* 149, n° 4 (août 1998): 2007–23.

Ruud, Anja Karine. « QTL for leaf blotch resistance in spring wheat, and a method to inoculate wheat seedlings with *Stagonospora nodorum* ». Master's Thesis, Norwegian University of Life Sciences, 2013.

Ruud, Anja Karine, Jon Arne Dieseth, Andrea Ficke, et Morten Lillemo. « Genome Wide Association Mapping of Seedling and Adult Plant Resistance to Septoria Nodorum Leaf Blotch in a Nordic Spring Wheat Collection », 2018.

Ruud, Anja Karine, Jon Arne Dieseth, et Morten Lillemo. « Effects of Three Necrotrophic Effectors on Spring Wheat under Norwegian Field Conditions ». *Crop Science* 0, n° 0 (2017): 0. <https://doi.org/10.2135/cropsci2017.05.0281>.

Ruud, Anja Karine, Susanne Windju, Tatiana Belova, Timothy L. Friesen, et Morten Lillemo. « Mapping of SnTox3–Snn3 as a Major Determinant of Field Susceptibility to Septoria Nodorum Leaf Blotch in the SHA3/CBRD × Naxos Population ». *Theoretical and Applied Genetics* 130, n° 7 (juillet 2017): 1361–74. <https://doi.org/10.1007/s00122-017-2893-5>.

Rybak, Kasia, Pao Theen See, Huyen T. T. Phan, Robert A. Syme, Caroline S. Moffat, Richard P. Oliver, et Kar-Chun Tan. « A Functionally Conserved Zn 2 Cys 6 Binuclear Cluster Transcription Factor Class Regulates Necrotrophic Effector Gene Expression and Host-Specific Virulence of Two Major Pleosporales Fungal Pathogens of Wheat: Fungal Effector Gene Regulation ». *Molecular Plant Pathology* 18, n° 3 (avril 2017): 420–34. <https://doi.org/10.1111/mpp.12511>.

Sakamura, T., 1918 *Kurze Mitteilung über die Chromosomen-zahlen und die Verwandtschafts- verhältnisse der Triticum-Arten*. *Bot. Mag. (Tokyo)* 32:151-154.

Salamini, Francesco, Hakan Özkan, Andrea Brandolini, Ralf Schäfer-Pregl, et William Martin. « Genetics and Geography of Wild Cereal Domestication in the near East ». *Nature Reviews Genetics* 3, n° 6 (juin 2002): 429. <https://doi.org/10.1038/nrg817>.

Salgado, Jorge David, et A. Paul Pierce. « Leaf Blotch Diseases of Wheat—Septoria Tritici Blotch, *Stagonospora Nodorum* Blotch and Tan Spot », 2016. <https://ohioline.osu.edu/factsheet/plpath-cer-07>.

Saville, R. J., N. Gosman, C. J. Burt, J. Makepeace, A. Steed, M. Corbitt, E. Chandler, J. K. M. Brown, M. I. Boulton, et P. Nicholson. « The “Green Revolution” Dwarfing Genes Play a Role in Disease Resistance in Triticum Aestivum and Hordeum Vulgare ». *Journal of Experimental Botany* 63, n° 3 (1 février 2012): 1271–83. <https://doi.org/10.1093/jxb/err350>.

Schnurbusch, T., S. Paillard, D. Fossati, M. Messmer, G. Schachermayr, M. Winzeler, et B. Keller. « Detection of QTLs for *Stagonospora* Glume Blotch Resistance in Swiss Winter Wheat ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 107, n° 7 (novembre 2003): 1226–34. <https://doi.org/10.1007/s00122-003-1372-3>.

Schultz A: *Die Geschichte der kultivierten Getreide* (Nebert, Halle 1913).

Scott, P. R., P. W. Benedikz, et Cheryl J. Cox. « A Genetic Study of the Relationship between Height, Time of Ear Emergence and Resistance to Septoria Nodorum in Wheat ». *Plant Pathology* 31, n° 1 (1 mars 1982): 45–60. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3059.1982.tb02811.x>.

« Septoriose - Maladie sur Blé tendre, blé dur, triticale ARVALIS ». *Les Fiches Accidents - ARVALIS-infos.fr*, 2017. <http://www.fiches.arvalis-infos.fr>.

Shankar, M., E. Walker, H. Golzar, R. Loughman, R. E. Wilson, et M. G. Francki. « Quantitative trait loci for seedling and adult plant resistance to *Stagonospora nodorum* in wheat ». *Phytopathology* 98, n° 8 (2008): 886–893.

Shatalina, Margarita, Monika Messmer, Catherine Feuillet, Fabio Mascher, Etienne Paux, Frédéric Choulet, Thomas Wicker, et Beat Keller. « High-Resolution Analysis of a QTL for Resistance to *Stagonospora Nodorum* Glume Blotch in Wheat Reveals Presence of Two Distinct Resistance Loci in the Target Interval ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 127, n° 3 (mars 2014): 573–86. <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2240-4>.

Shaw, Lindsay M., Adrian S. Turner, et David A. Laurie. « The Impact of Photoperiod Insensitive Ppd-1a Mutations on the Photoperiod Pathway across the Three Genomes of Hexaploid Wheat (*Triticum Aestivum*): Photoperiod-Insensitive Ppd-1 Mutations in Wheat ». *The Plant Journal* 71, n° 1 (juillet 2012): 71–84. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2012.04971.x>.

Shi, Gongjun, Timothy L. Friesen, Jyoti Saini, Steven S. Xu, Jack B. Rasmussen, et Justin D. Faris. « The Wheat Snn7 Gene Confers Susceptibility on Recognition of the *Parastagonospora Nodorum* Necrotrophic Effector SnTox7 ». *The Plant Genome* 8, n° 2 (2015): 0. <https://doi.org/10.3835/plantgenome2015.02.0007>.

Shi, Gongjun, Zengcui Zhang, Timothy L. Friesen, Urmil Bansal, Sylvie Cloutier, Thomas Wicker, Jack B. Rasmussen, et Justin D. Faris. « Marker Development, Saturation Mapping, and High-Resolution Mapping of the Septoria Nodorum Blotch Susceptibility Gene *Snn3-B1* in Wheat ». *Molecular Genetics and Genomics* 291, n° 1 (février 2016): 107–19. <https://doi.org/10.1007/s00438-015-1091-x>.

Shi, Gongjun, Zengcui Zhang, Timothy L. Friesen, Dina Raats, Tzion Fahima, Robert S. Brueggeman, Shunwen Lu, et al. « The Hijacking of a Receptor Kinase-Driven Pathway by a Wheat Fungal Pathogen Leads to Disease ». *Science Advances* 2, n° 10 (octobre 2016): e1600822. <https://doi.org/10.1126/sciadv.1600822>.

Singh, Arti, Ron E. Knox, R. M. DePauw, A. K. Singh, R. D. Cuthbert, S. Kumar, et H. L. Campbell. « Genetic Mapping of Common Bunt Resistance and Plant Height QTL in Wheat ». *Theoretical and Applied Genetics* 129, n° 2 (1 février 2016): 243–56. <https://doi.org/10.1007/s00122-015-2624-8>.

Snape, J. W., C. N. Law, B. B. Parker, et A. J. Worland. « Genetical Analysis of Chromosome 5A of Wheat and Its Influence on Important Agronomic Characters ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 71, n° 3 (décembre 1985): 518–26. <https://doi.org/10.1007/BF00251199>.

Solomon, Peter S., Robert C. Lee, T. J. Greer Wilson, et Richard P. Oliver. « Pathogenicity of *Stagonospora Nodorum* Requires Malate Synthase ». *Molecular Microbiology* 53, n° 4 (1 août 2004): 1065–73. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2004.04178.x>.

Solomon, Peter S., Rohan G. T. Lowe, Kar-Chun Tan, Ormonde D. C. Waters, et Richard P. Oliver. « *Stagonospora Nodorum*: Cause of *Stagonospora Nodorum* Blotch of Wheat ». *Molecular Plant Pathology* 7, n° 3 (mai 2006): 147–56. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2006.00326.x>.

Spilmeyer, W., J. Hyles, P. Joaquim, F. Azanza, D. Bonnett, M. E. Ellis, C. Moore, et R. A. Richards. « A QTL on Chromosome 6A in Bread Wheat (*Triticum Aestivum*) Is Associated with Longer Coleoptiles, Greater Seedling Vigour and Final Plant Height ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 115, n° 1 (juin 2007): 59–66. <https://doi.org/10.1007/s00122-007-0540-2>.

Srinivasachary, N. Gosman, A. Steed, T. W. Hollins, R. Bayles, P. Jennings, et P. Nicholson. « Semi-Dwarfing *Rht-B1* and *Rht-D1* Loci of Wheat Differ Significantly in Their Influence on Resistance to Fusarium Head Blight ». *Theoretical and Applied Genetics* 118, n° 4 (1 février 2009): 695. <https://doi.org/10.1007/s00122-008-0930-0>.

Tadesse, W., S. Rajaram, F. C. Ogonnaya, M. Sanchez-Garcia, Q. Sohail, et M. Baum. « Wheat ». In *Broadening the Genetic Base of Grain Cereals*, 9–26. Springer, New Delhi, 2016. https://doi.org/10.1007/978-81-322-3613-9_2.

Tai, Yin-Shan, Jennifer Bragg, et Steven W. Meinhardt. « Functional Characterization of ToxA and Molecular Identification of its Intracellular Targeting Protein in Wheat ». *American Journal of Plant Physiology* 2, n° 2 (1 février 2007): 76–89. <https://doi.org/10.3923/ajpp.2007.76.89>.

Tan, Kar-Chun, Huyen T. T. Phan, Kasia Rybak, Evan John, Yit H. Chooi, Peter S. Solomon, et Richard P. Oliver. « Functional Redundancy of Necrotrophic Effectors - Consequences for Exploitation for Breeding ». *Frontiers in Plant Science* 6 (2015): 501. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00501>.

Tanksley, S.D. « Mapping polygenes ». *Annual Review of Genetics* 27 (1993): 205–33.

Thapa, Rima, Gina Brown-Guedira, Herbert W. Ohm, Maria Mateos-Hernandez, Kiersten A. Wise, et Stephen B. Goodwin. « Determining the order of resistance genes against *Stagonospora nodorum* blotch, *Fusarium* head blight and stem rust on wheat chromosome arm 3BS ». *BMC Research Notes* 9 (2 février 2016). <https://doi.org/10.1186/s13104-016-1859-z>.

The International Wheat Genome Sequencing Consortium (IWGSC), K. F. X. Mayer, J. Rogers, J. Dole el, C. Pozniak, K. Eversole, C. Feuillet, et al. « A Chromosome-Based Draft Sequence of the Hexaploid Bread Wheat (*Triticum Aestivum*) Genome ». *Science* 345, n° 6194 (18 juillet 2014): 1251788–1251788. <https://doi.org/10.1126/science.1251788>.

Tian, Xiuling, Weie Wen, Li Xie, Luping Fu, Dangan Xu, Chao Fu, Desen Wang, et al. « Molecular Mapping of Reduced Plant Height Gene *Rht24* in Bread Wheat ». *Frontiers in Plant Science* 8 (8 août 2017). <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01379>.

Tomas, A., G. H. Feng, G. R. Reeck, W. W. Bockus, et J. E. Leach. « Purification of a Cultivar-Specific Toxin from *Pyrenophora Tritici-Repentis*, Causal Agent of Tan Spot of Wheat. ». *Molecular Plant-Microbe Interactions* 3, n° 4 (1990): 221–24.

Tommasini, L., T. Schnurbusch, D. Fossati, F. Mascher, et B. Keller. « Association Mapping of *Stagonospora Nodorum* Blotch Resistance in Modern European Winter Wheat Varieties ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 115, n° 5 (septembre 2007): 697–708. <https://doi.org/10.1007/s00122-007-0601-6>.

Tremblay-Savard, Olivier. « Étude de l'évolution des génomes par duplications, pertes et réarrangements ». Thèse doctorat, Université de Montréal, 2013. https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/bitstream/handle/1866/11311/Tremblay-Savard_Olivier_2013_these.pdf?sequence=4.

Turner, Stephen D. « Qqman: An R Package for Visualizing GWAS Results Using Q-Q and Manhattan Plots ». *BioRxiv*, 14 mai 2014, 005165. <https://doi.org/10.1101/005165>.

Uauy, Cristobal, Juan Carlos Brevis, et Jorge Dubcovsky. « The High Grain Protein Content Gene *Gpc-B1* Accelerates Senescence and Has Pleiotropic Effects on Protein Content in Wheat ». *Journal of Experimental Botany* 57, n° 11 (2006): 2785–94. <https://doi.org/10.1093/jxb/erl047>.

Uauy, Cristobal, Assaf Distelfeld, Tzion Fahima, Ann Blechl, et Jorge Dubcovsky. « A NAC gene regulating senescence improves grain protein, Zn, and Fe content in wheat ». *Science (New York, N.Y.)* 314, n° 5803 (24 novembre 2006): 1298–1301. <https://doi.org/10.1126/science.1133649>.

Ullah, Kalim, Naqib Ullah Khan, Shah Jehan Khan, Imdad Ullah Khan, Muhammad Irfaq Khan, Rehmat Ullah Khan, et Samrin Gul. « Genetic analysis for grain filling duration in wheat using joint segregation analysis ». *TURKISH JOURNAL OF AGRICULTURE AND FORESTRY* 38 (2014): 807–19. <https://doi.org/10.3906/tar-1403-87>.

Uphaus, J., E. Walker, M. Shankar, H. Golzar, R. Loughman, M. Francki, et H. Ohm. « Quantitative Trait Loci Identified for Resistance to *Stagonospora Glume* Blotch in Wheat in the USA and Australia ». *Crop Science* 47, n° 5 (2007): 1813. <https://doi.org/10.2135/cropsci2006.11.0732>.

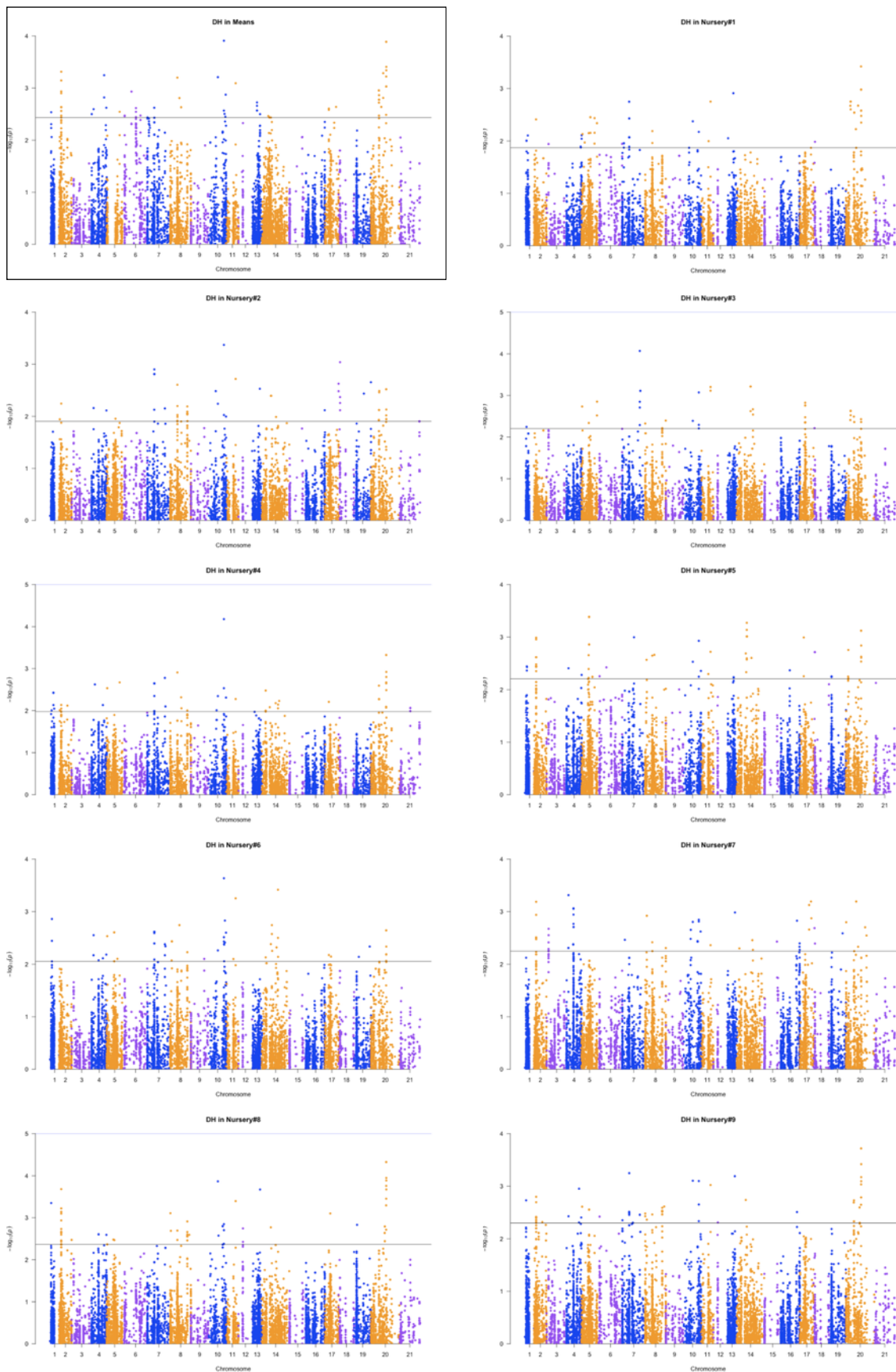
Vincent, Delphine, Lauren A. Du Fall, Andreja Livk, Ulrike Mathesius, Richard J. Lipscombe, Richard P. Oliver, Timothy L. Friesen, et Peter S. Solomon. « A Functional Genomics Approach to Dissect the Mode of Action of the *Stagonospora Nodorum* Effector Protein SnToxA in Wheat: SnToxA Mode of Action ». *Molecular Plant Pathology* 13, n° 5 (juin 2012): 467–82. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2011.00763.x>.

- Virdi, Simerjot K., Zhaohui Liu, Megan E. Overlander, Zengcui Zhang, Steven S. Xu, Timothy L. Friesen, et Justin D. Faris. « New Insights into the Roles of Host Gene-Necrotrophic Effector Interactions in Governing Susceptibility of Durum Wheat to Tan Spot and Septoria nodorum Blotch ». *G3: Genes/Genomes/Genetics* 6, n° 12 (24 octobre 2016): 4139–50. <https://doi.org/10.1534/g3.116.036525>.
- Wang, Xuli, Nan Jiang, Jinling Liu, Wende Liu, et Guo-Liang Wang. « The role of effectors and host immunity in plant-necrotrophic fungal interactions ». *Virulence* 5, n° 7 (1 octobre 2014): 722–32. <https://doi.org/10.4161/viru.29798>.
- Wicki, W., M. Winzeler, J. E. Schmid, P. Stamp, et M. Messmer. « Inheritance of resistance to leaf and glume blotch caused by *Septoria nodorum* Berk. in winter wheat ». *TAG Theoretical and Applied Genetics* 99, n° 7 (1999): 1265–1272.
- Wilhelm, Edward P., Rhian M. Howells, Nadia Al-Kaff, Jizeng Jia, Catherine Baker, Michelle A. Leverington-Waite, Simon Griffiths, Andy J. Greenland, Margaret I. Boulton, et Wayne Powell. « Genetic Characterization and Mapping of the Rht-1 Homoeologs and Flanking Sequences in Wheat ». *Theoretical and Applied Genetics* 126, n° 5 (mai 2013): 1321–36. <https://doi.org/10.1007/s00122-013-2055-3>.
- Winterberg, Britta, Lauren A. Du Fall, Xiaomin Song, Dana Pascovici, Natasha Care, Mark Molloy, Stephen Ohms, et Peter S. Solomon. « The Necrotrophic Effector Protein SnTox3 Re-Programs Metabolism and Elicits a Strong Defence Response in Susceptible Wheat Leaves ». *BMC Plant Biology* 14 (15 août 2014): 215. <https://doi.org/10.1186/s12870-014-0215-5>.
- Worland, A. J., A. Börner, V. Korzun, W. M. Li, S. Petrović, et E. J. Sayers. « The Influence of Photoperiod Genes on the Adaptability of European Winter Wheats ». *Euphytica* 100, n° 1–3 (1 avril 1998): 385–94. <https://doi.org/10.1023/A:1018327700985>.
- Würschum, Tobias, Simon M. Langer, et C. Friedrich H. Longin. « Genetic Control of Plant Height in European Winter Wheat Cultivars ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik* 128, n° 5 (mai 2015): 865–74. <https://doi.org/10.1007/s00122-015-2476-2>.
- Würschum, Tobias, Simon M. Langer, C. Friedrich H. Longin, Matthew R. Tucker, et Willmar L. Leiser. « A Modern Green Revolution Gene for Reduced Height in Wheat ». *The Plant Journal* 92, n° 5 (1 décembre 2017): 892–903. <https://doi.org/10.1111/tpj.13726>.
- Würschum, Tobias, Guozheng Liu, Philipp H. G. Boeven, C. Friedrich H. Longin, Wilson Mirdita, Ebrahim Kazman, Yusheng Zhao, et Jochen C. Reif. « Exploiting the Rht Portfolio for Hybrid Wheat Breeding ». *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik*, 19 mars 2018. <https://doi.org/10.1007/s00122-018-3088-4>.
- Yan, L., D. Fu, C. Li, A. Blechl, G. Tranquilli, M. Bonafede, A. Sanchez, M. Valarik, S. Yasuda, et J. Dubcovsky. « The Wheat and Barley Vernalization Gene VRN3 Is an Orthologue of FT ». *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103, n° 51 (19 décembre 2006): 19581–86. <https://doi.org/10.1073/pnas.0607142103>.
- Yang, F. P., X. K. Zhang, X. C. Xia, D. A. Laurie, W. X. Yang, et Z. H. He. « Distribution of the Photoperiod Insensitive Ppd-D1a Allele in Chinese Wheat Cultivars ». *Euphytica* 165, n° 3 (février 2009): 445–52. <https://doi.org/10.1007/s10681-008-9745-y>.
- Yu, Jianming, Gael Pressoir, William H. Briggs, Irie Vroh Bi, Masanori Yamasaki, John F. Doebley, Michael D. McMullen, et al. « A Unified Mixed-Model Method for Association Mapping That Accounts for Multiple Levels of Relatedness ». *Nature Genetics* 38, n° 2 (février 2006): 203–8. <https://doi.org/10.1038/ng1702>.
- Zanke, Christine D., Jie Ling, Jörg Plieske, Sonja Kollers, Erhard Ebmeyer, Viktor Korzun, Odile Argillier, et al. « Whole Genome Association Mapping of Plant Height in Winter Wheat (*Triticum aestivum* L.) ». *PLoS ONE* 9, n° 11 (18 novembre 2014). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0113287>.
- Zanke, Christine, Jie Ling, Jörg Plieske, Sonja Kollers, Erhard Ebmeyer, Viktor Korzun, Odile Argillier, et al. « Genetic Architecture of Main Effect QTL for Heading Date in European Winter Wheat ». *Frontiers in Plant Science* 5 (2014). <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00217>.
- Zhang, Kunpu, Jichun Tian, Liang Zhao, Bin Liu, et Guangfeng Chen. « Detection of Quantitative Trait Loci for Heading Date Based on the Doubled Haploid Progeny of Two Elite Chinese Wheat Cultivars ». *Genetica* 135, n° 3 (avril 2009): 257–65. <https://doi.org/10.1007/s10709-008-9274-6>.
- Zhang, Xiaoke, Songjie Yang, Yang Zhou, Zhonghu He, et Xianchun Xia. « Distribution of the *Rht-B1b*, *Rht-D1b* and *Rht8* Reduced Height Genes in Autumn-Sown Chinese Wheats Detected by Molecular Markers ». *Euphytica* 152, n° 1 (1 novembre 2006): 109–16. <https://doi.org/10.1007/s10681-006-9184-6>.
- Zhang, Zengcui, Timothy L. Friesen, Kristin J. Simons, Steven S. Xu, et Justin D. Faris. « Development, Identification, and Validation of Markers for Marker-Assisted Selection against the *Stagonospora Nodorum* Toxin Sensitivity Genes *Tsn1* and *Snn2* in Wheat ». *Molecular Breeding* 23, n° 1 (1 janvier 2009): 35–49. <https://doi.org/10.1007/s11032-008-9211-5>.
- Zhang, Zengcui, Timothy L. Friesen, Steven S. Xu, Gongjun Shi, Zhaohui Liu, Jack B. Rasmussen, et Justin D. Faris. « Two Putatively Homoeologous Wheat Genes Mediate Recognition of SnTox3 to Confer Effector-Triggered Susceptibility to *Stagonospora Nodorum* ». *The Plant Journal* 65, n° 1 (1 janvier 2011): 27–38. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3113X.2010.04407.x>.
- Zhang, Zhiwu, Elhan Ersoz, Chao-Qiang Lai, Rory J Todhunter, Hemant K Tiwari, Michael A Gore, Peter J Bradbury, et al. « Mixed linear model approach adapted for genome-wide association studies ». *Nature genetics* 42, n° 4 (avril 2010): 355–60. <https://doi.org/10.1038/ng.546>.
- Zhou, Wei, Shasha Wu, Mingquan Ding, Jingjuan Li, Zhaobin Shi, Wei Wei, Jialian Guo, Hua Zhang, Yurong Jiang, et Junkang Rong. « Mapping of Ppd-B1, a Major Candidate Gene for Late Heading on Wild Emmer Chromosome Arm 2BS and Assessment of Its Interactions with Early Heading QTLs on 3AL ». *PLoS ONE* 11, n° 2 (5 février 2016). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0147377>.
- Zikhali, Meluleki, et Simon Griffiths. « The Effect of Earliness per Se (Eps) Genes on Flowering Time in Bread Wheat ». In *Advances in Wheat Genetics: From Genome to Field*, édité par Yasunari Ogihara, Shigeo Takumi, et Hirokazu Handa, 339–45. Tokyo: Springer Japan, 2015. https://doi.org/10.1007/978-4-431-55675-6_39.
- Zikhali, Meluleki, Michelle Leverington-Waite, Lesley Fish, James Simmonds, Simon Orford, Luzie U. Wingen, Richard Goram, Nick Gosman, Alison Bentley, et Simon Griffiths. « Validation of a 1DL earliness per se (eps) flowering QTL in bread wheat (*Triticum aestivum*) ». *Molecular Breeding* 34, n° 3 (2014): 1023–33. <https://doi.org/10.1007/s11032-014-0094-3>.
- Zikhali, Meluleki, Luzie U. Wingen, et Simon Griffiths. « Delimitation of the Earliness per se D1 (Eps-D1) flowering gene to a subtelomeric chromosomal deletion in bread wheat (*Triticum aestivum*) ». *Journal of Experimental Botany* 67, n° 1 (janvier 2016): 287–99. <https://doi.org/10.1093/jxb/erv458>.

APPENDICES

APPENDIX I : Manhattan Plots of marker-trait associations for the mean (framed) and individual winter wheat nurseries data of heading date

Chromosomes : 1 to 21 : 1 = 1A, 2 = 1B, 3 = 1D, 4 = 2A, ... , 19 = 7A, 20 = 7B and 21 = 7D.



APPENDIX II : QTL for heading date in the winter wheat panel

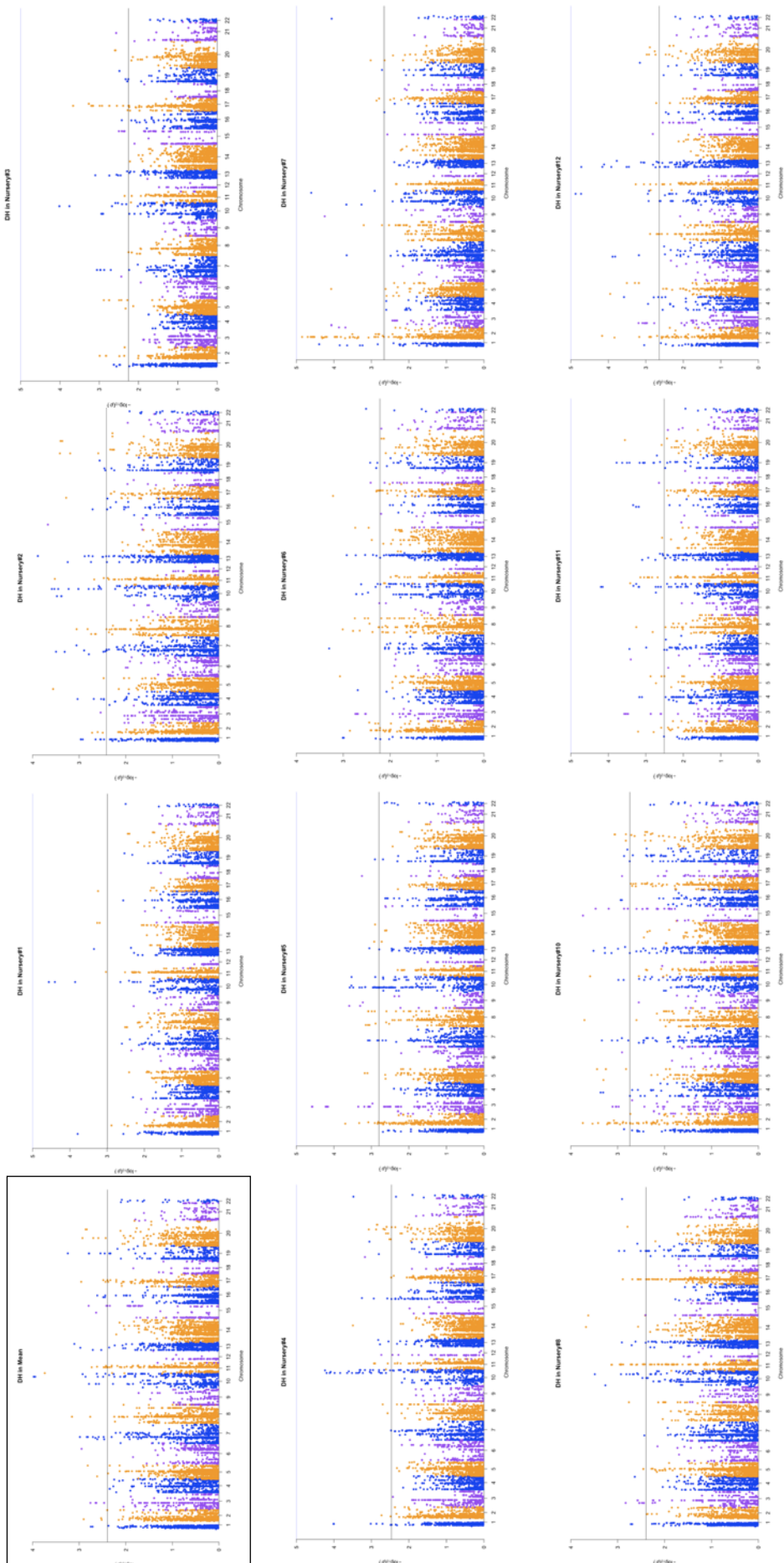
Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R^2 -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1B	2.6	3.31	2.13 to 3.68	12.7	9.0 to 14.5	16	6 + mean
2A	8.3	-	2.60, 3.06	-	9.5, 11.7	4	2
	14.9 - 17.5	3.25	2.95	12.4	11.2	3	2 + mean
2B	8.9	2.43	3.38, 2.60, 2.55	8.7	13.2, 11.7, 9.3	3	3 + mean
2D	16.1 - 21.4	2.61	-	12.5	-	4	mean
3A	8.4	-	2.07 to 2.81	-	13.7 to 18.0	8	4
	20.9 - 21.6	-	2.15 to 4.07	-	12.7 to 29.1	3	5
3B	20.3	-	2.0 to 2.60	-	8.9 to 13.3	8	4
4A	11.7	3.21	2.24 to 3.86	12.2	9.2 to 16.4	1	9 + mean
	18.9	-	2.38 to 3.1	-	8.4 to 11.9	1	5
	18.9	3.91	2.17 to 4.18	15.6	7.9 to 22.8	2	9 + mean
	19.6 - 21	2.87	-	11.0	-	3	mean
4B	11.3	3.09	2.28 to 3.39	11.7	10.0 to 19.9	1	9 + mean
5A	5.8	2.72	-	9.9	-	5	mean
5B	11.9 - 12.2	-	3.27, 2.74	-	12.7, 12.7	5	2
	16.4 - 19.1	-	3.21, 2.18	-	21.4, 9.8	2	4
7B	9.2 - 9.4	2.95	1.93, 2.69	11.1	11.1, 9.9	9	3 + mean
	14.4	3.29	2.67, 2.33	12.6	19.1, 8.3	2	2 + mean
	17.8 - 18	3.89	2.36 to 4.32	15.5	11.9 to 22.0	8	8 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R^2 of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

APPENDIX III : Manhattan Plots of marker-trait associations for the mean (framed) and individual spring wheat nurseries data of heading date



Remark : Unmapped markers were placed on chromosome 22.

APPENDIX IV : QTL for heading date in the spring wheat panel

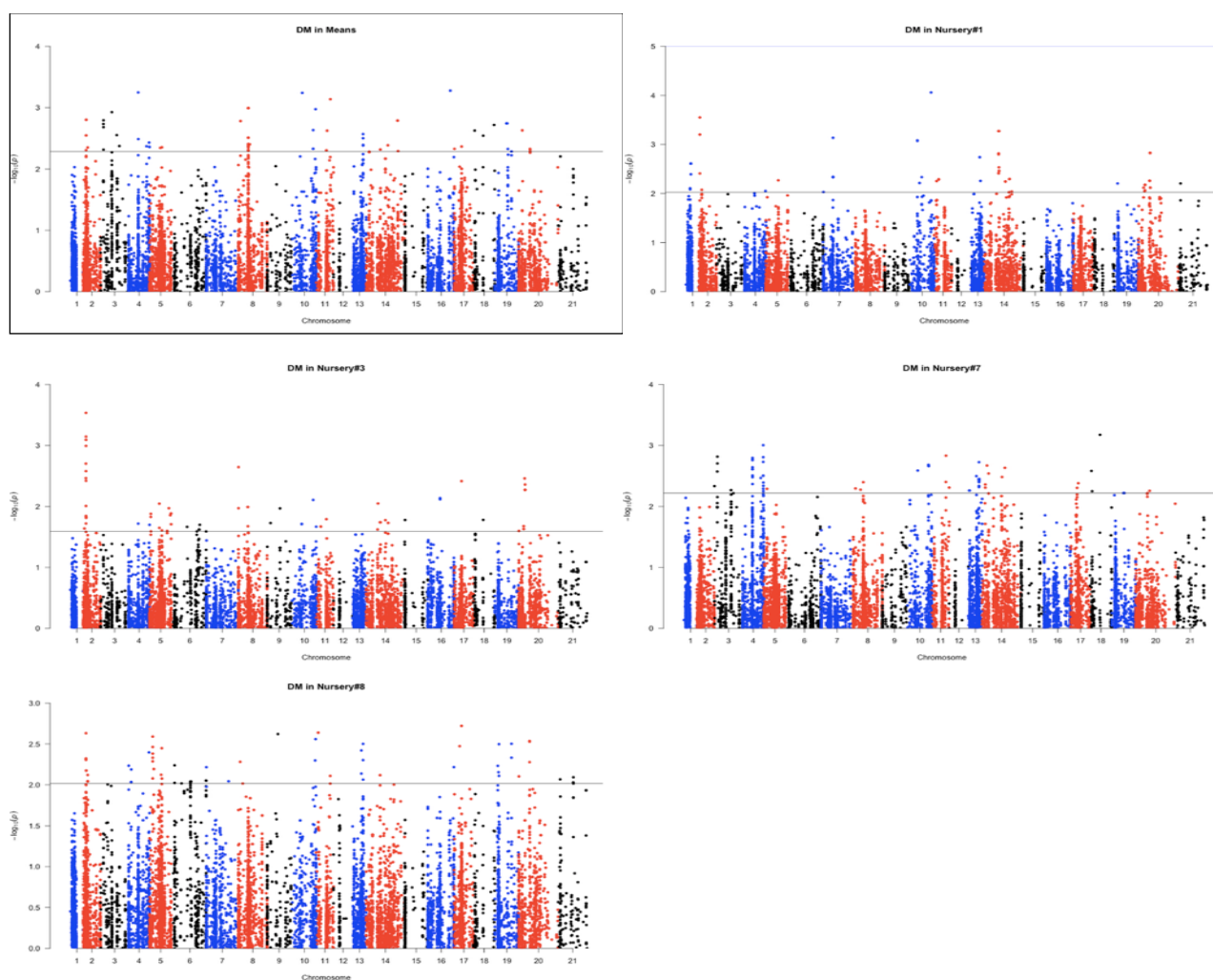
Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R^2 -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1A	7.2 - 7.4	2.75	2.47 to 4.01	3.4	3.5 to 7.1	4	4 + mean
1B	1.6	2.52	2.72 to 3.83	3.0	4.6 to 9.2	6	5 + mean
	2.5	-	2.31 to 4.61	-	3.7 to 6.7	23	4
	3.9	2.53	2.88 to 4.16	3.1	3.6 to 5.8	3	3 + mean
1D	9.6	2.76	2.74 to 4.22	3.5	4.1 to 11.5	15	4 + mean
2B	3.6	2.61	3.56, 3.30, 3.95	3.3	6.5, 4.3, 5.5	1	3 + mean
	18.2	2.82	2.47 to 3.50	3.5	3.7 to 7.5	3	6 + mean
2D	22.0	2.95	2.91, 3.40	3.7	3.6, 4.6	1	2 + mean
3A	5.4 - 5.5	2.46	2.14, 3.31, 3.89	3.1	4.8, 6.0, 5.3	2	3 + mean
	8.4	2.98	3.06, 3.34	3.7	5.2, 4.2	7	3 + mean
3B	1.9	-	2.38 to 3.09	-	4.5 to 7.4	4	4
	8.5	3.15	2.57, 3.71, 3.25	4.0	4.1, 4.8, 4.4	1	3 + mean
	20.3	-	3.08, 2.54	-	7.5, 5.9	6	3
4A	7.8	2.79	2.72 to 3.48	3.4	4.9 to 7.6	4	4 + mean
	17.4	3.98	2.31 to 4.87	5.2	3.6 to 11.6	15	8 + mean
	21 - 21.5	2.62	2.59, 3.29	3.3	4.4, 5.7	9	4 + mean
4B	9.2	-	2.28, 2.93	-	5.0, 3.8	6	2
	9.0	-	2.32, 2.95	-	5.1, 3.9	6	2
	8.7	2.73	2.32 to 3.14	3.5	3.7 to 5.2	9	4 + mean
	0.8	3.74	2.61 to 3.59	4.9	3.7 to 4.7	1	4 + mean
5A	1.1 - 1.2	2.53	3.25, 3.13, 4.72	3.1	5.8, 4.0, 6.6	5	3 + mean
	9.2	3.10	2.55 to 3.89	3.9	3.3 to 8.1	1	6 + mean
5B	17	-	3.49, 3.67	-	6.0, 5.0	1	2
5D	7.2	2.63	3.67, 3.74	3.4	7.3, 5.2	1	2 + mean
6A	8.1	2.48	2.94, 3.26	3.0	3.6, 4.4	2	2 + mean
6B	6.3	2.95	3.20, 2.79, 2.89	3.7	5.5, 3.6, 3.8	7	3 + mean
7A	10 - 10.1	2.79	2.27, 2.51, 3.50	3.5	5.1, 3.2, 4.9	10	2 + mean
	10.1	3.24	2.42 to 3.78	4.2	3.6 to 5.5	1	5 + mean
	19.6	-	2.58 to 3.16	-	3.3 to 5.1	1	4
7B	22.1	2.86	2.44 to 3.40	3.5	4.3 to 6.0	2	4 + mean
	10.4	2.93	2.18 to 2.97	3.7	3.5 to 4.9	2	4 + mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R^2 of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

APPENDIX V : Manhattan Plots of marker-trait associations for the mean (framed) and individual winter wheat nurseries data of maturity date



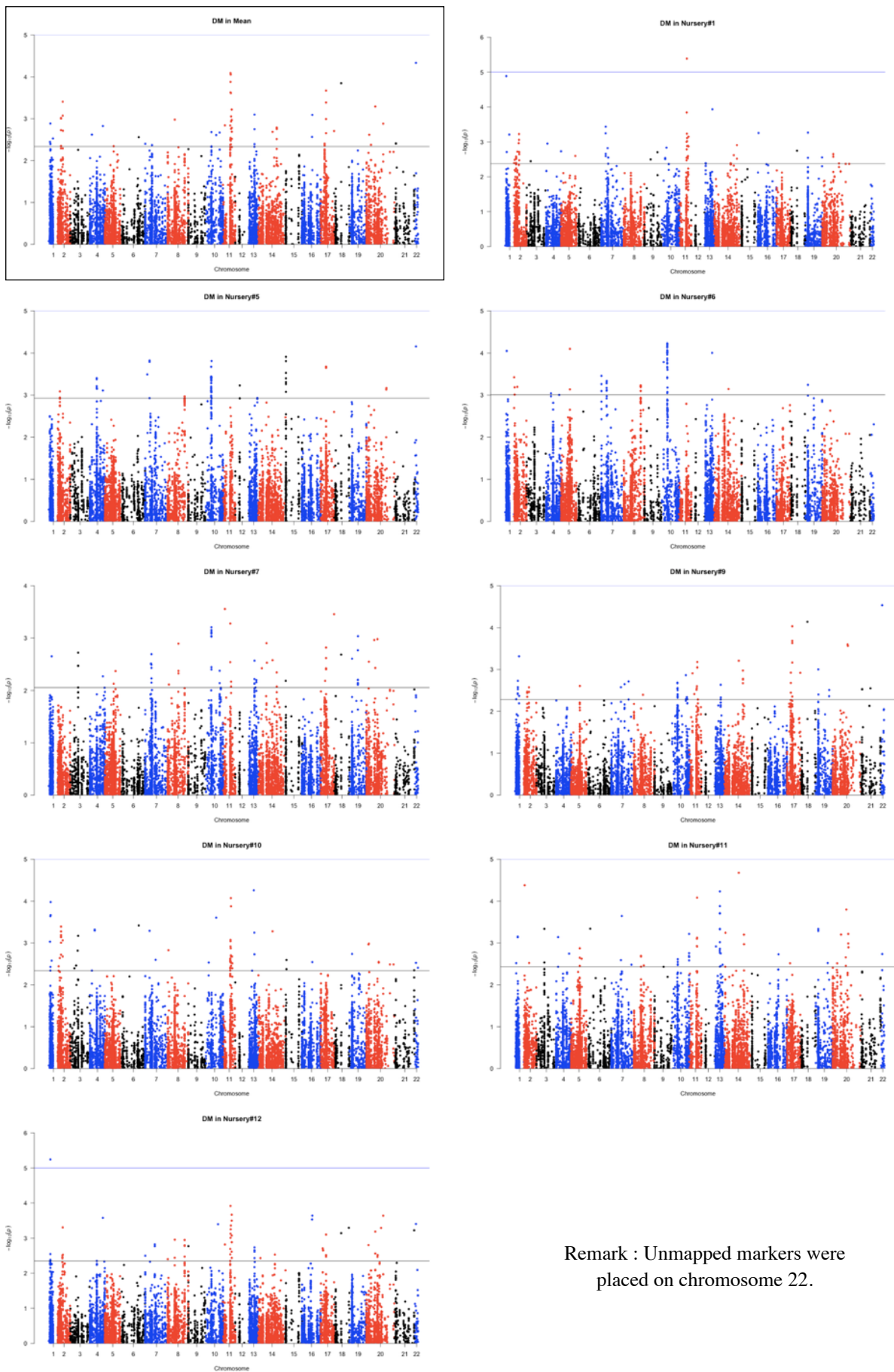
APPENDIX VI : QTL for maturity date in the winter wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R^2 -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1B	2.5	-	3.535	-	24.8	3	1
	2.6 - 2.7	2.8	2.17	10.3	7.5	4	1 + mean
1D	2.4 - 2.5	2.79	2.82	10.3	10.5	4	1 + mean
2A	8.3	3.25	-	19.1	-	1	mean
3B	8.5	2.99	-	11.2	-	12	mean
4A	7.3	-	3.08	-	22.3	2	1
	18.9	2.33	2.66	8.2	9.8	2	1 + mean
	18.9	2.63	4.06, 2.11	9.6	31.9, 12.0	1	2 + mean
5A	8.9	2.57	2.73	9.8	10.4	4	2 + mean
5B	11.9 - 12.1	-	3.27, 1.74	-	24.1, 9.3	5	2 + mean
	26.8 - 27.2	2.79	-	10.3	-	2	mean

^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R^2 of the most significant marker of the QTL. ^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

APPENDIX VII : Manhattan Plots of marker-trait associations for the mean (framed) and individual spring wheat nurseries data of maturity date



Remark : Unmapped markers were placed on chromosome 22.

APPENDIX VIII : QTL for maturity date in the spring wheat panel

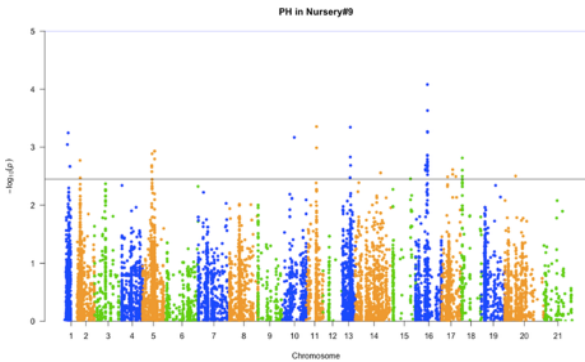
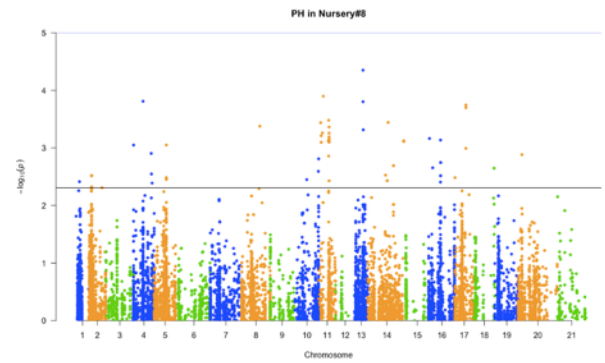
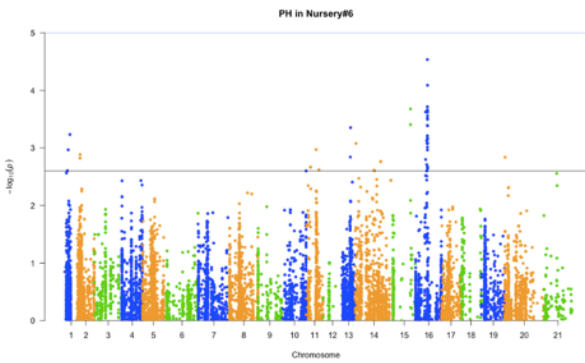
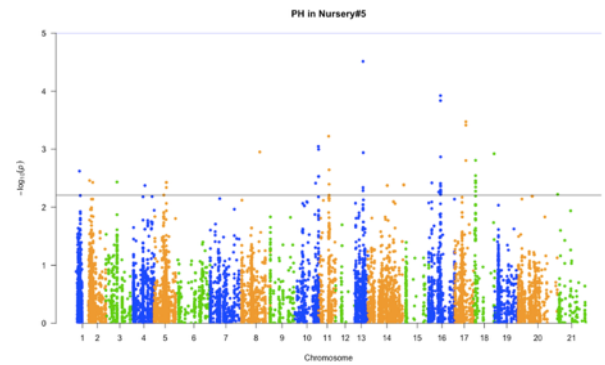
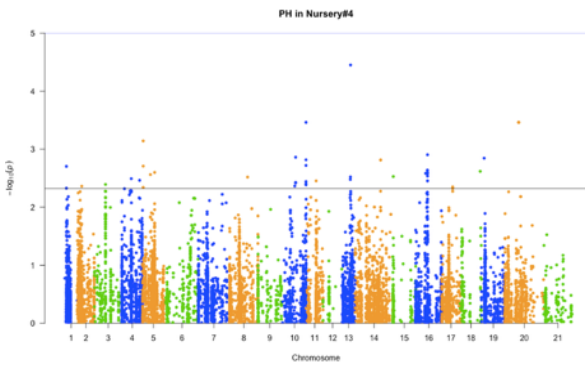
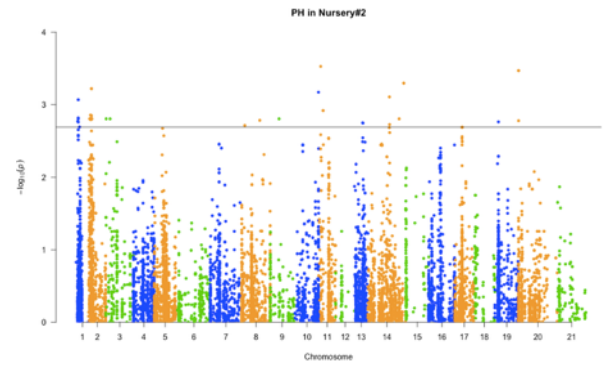
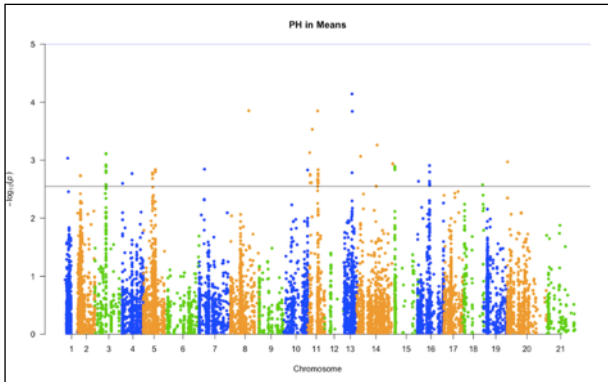
Chr	Position (cM)	-log ₁₀ (p)-values ^a in mean data and individual nurseries		R ² -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1A	5.9	2.89	4.05, 5.24	3.6	10.3, 7.5	1	2 + mean
	7.2	-	2.41, 3.15	-	3.0, 4.2	2	2
1B	3.9	3.02	2.47, 3.15	3.8	3.1, 4.0	10	2 + mean
	5.9	3.41	3.22, 3.06, 3.30	4.4	7.7, 3.9, 4.3	2	3 + mean
2A	8.2 - 8.4	-	3.4	-	8.4	6	1
	15.6	2.82	2.27 to 3.58	3.5	2.9 to 7.5	1	4 + mean
2B	10.5	-	4.1	-	10.3	1	1
2D	22.0	2.56	3.42	3.1	4.4	1	1 + mean
3A	5.4 - 5.5	-	3.8	-	9.7	5	3
	6.5 - 6.7	-	3.33	-	8.0	7	1
3B	8.5	2.98	2.95	4.1	4.1	1	1 + mean
	20.3	-	3.22	-	7.8	15	3
4A	7.3	-	3.67, 4.14	-	9.3, 10.6	39	3
	7.6	2.68	2.40 to 3.60	3.5	3.2 to 9.7	9	3 + mean
4B	8.7	2.84	2.63, 2.69	3.6	3.2, 3.4	3	3 + mean
	9.0	4.09	2.55 to 3.92	5.5	3.3 to 7.0	1	4 + mean
	9.0	3.88	2.47, 2.92, 3.13	5.2	5.6, 3.7, 4.1	2	3 + mean
	9.2 - 10.6	3.61	3.36 to 5.39	4.7	5.4 to 14.4	16	5 + mean
4D	5.4	-	3.23	-	7.8	2	1
5A	6.9	2.75	2.63, 2.74	3.4	3.3, 3.4	3	2 + mean
	6	-	4.23	-	6.0	8	1
5B	17	2.68	2.58 to 4.68	3.3	3.3 to 7.5	1	5 + mean
	22 - 22.1	2.79	2.97	3.5	4.0	4	2 + mean
5D	0.5	-	3.9	-	10.0	7	1
6A	12 - 12.3	3.09	2.54, 2.73, 3.64	3.9	3.1, 3.5, 4.8	2	3 + mean
6B	4.6	2.40	2.45	2.9	3.0	3	1 + mean
	6.3	4.33	2.52 to 4.54	6.0	3.1 to 12.3	4 + Gpc-B1 (KASP marker)	4 + mean
6D	8.4	3.85	2.68, 4.14, 3.14	5.3	3.6, 6.0, 4.2	1	3 + mean
7B	18 - 18.4	-	3.59	-	4.9	2	1
	10.6	3.29	2.43, 3.19	4.3	3.1, 4.3	1	2 + mean

^a : -log₁₀(p)-values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

APPENDIX IX : Manhattan Plots of marker-trait associations for the mean (framed) and individual winter wheat nurseries data of plant height



APPENDIX X : QTL for plant height in the winter wheat panel

Chr	Position (cM)	$-\log_{10}(p)$ -values ^a in mean data and individual nurseries		R^2 -value ^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1A	6.3	3.03	2.6, 3.04	15.1	15.9, 15.1	1	2 + mean
	6.9	-	2.41 to 3.25	-	11.6 to 23.7	1	5
	8.5	-	3.23, 2.67	-	15.2, 9.8	2	2
1B	2.5	2.73	3.22, 2.82	10.0	21.3, 12.8	3	3 + mean
1D	9.6	3.11	-	11.8	-	7	mean
2A	15.4 - 16.2	-	2.90	-	10.8	4	2
2B	10.5	2.84	2.43, 2.45, 2.93	10.5	8.7, 8.7, 11.1	6	3 + mean
3B	15.6	3.85	2.52 to 3.38	15.5	11.3 to 17.6	1	4 + mean
4A	21.3 - 21.5	2.83	3.0, 2.8	10.6	11.6, 10.7	6	5 + mean
4B	1.8 - 4.1	3.53	3.89	13.8	15.6	4	2 + mean
	8.7 - 9	3.85	3.22, 3.48	19.9	16.2, 17.7	18	3 + mean
5A	7.4 - 7.6	4.14	2.48 to 4.51	17.2	12.5 to 19.9	4	6 + mean
5B	22	-	2.56 to 2.81	-	9.3 to 13.1	2	4
	31	2.94	3.3, 2.38, 3.11	10.9	21.9, 8.5, 11.8	2	3 + mean
5D	0.2	2.89	-	10.8	-	5	mean
	15.4	-	3.41, 2.45	-	20.5, 11.9	1	2
6A	10.1 - 10.2	2.90	2.52 to 4.53	10.8	9.0 to 23.2	44	5 + mean
6B	9.5	-	2.35 to 3.75	-	9.6 to 14.9	2	4
6D	17.3	2.58	2.62	9.6	12.4	1	1 + mean
7B	0.2	2.97	2.78, 2.84	11.1	17.7, 13.1	1	2 + mean
	0.2	-	3.47	-	23.4	3	1
	11.9 - 12	-	3.46	-	17.1	6	1

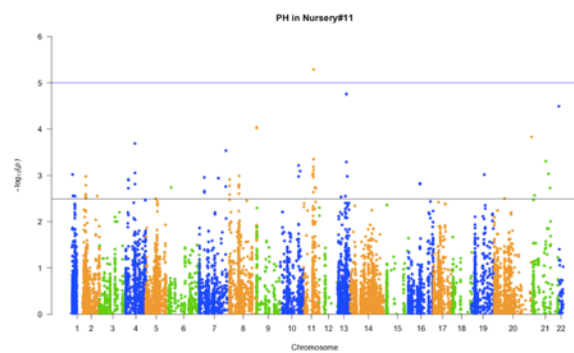
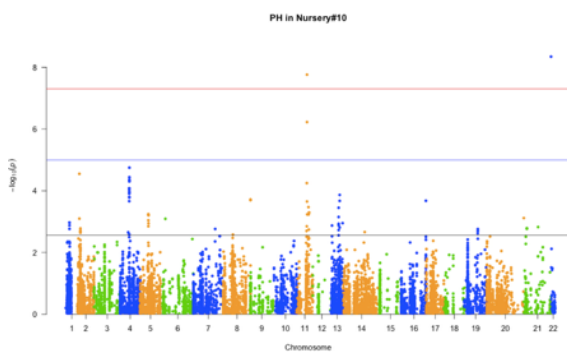
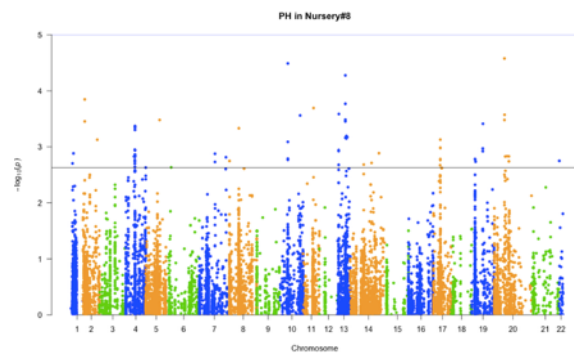
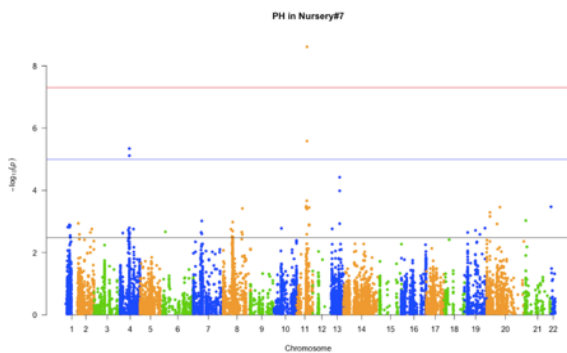
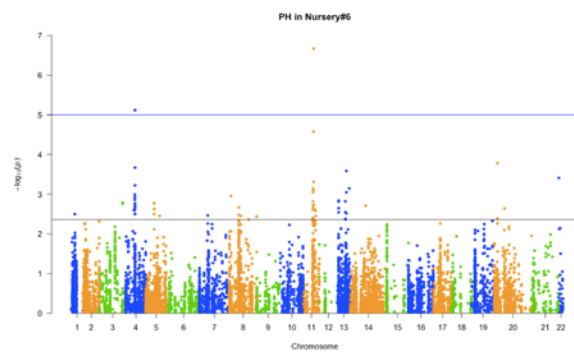
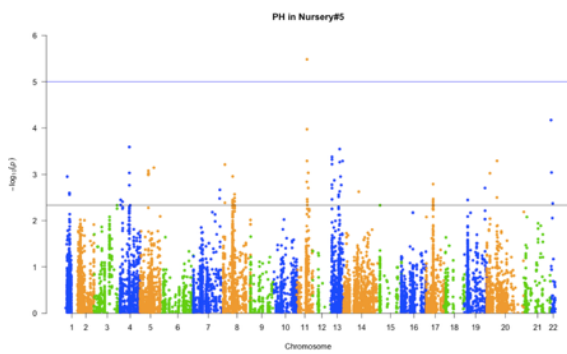
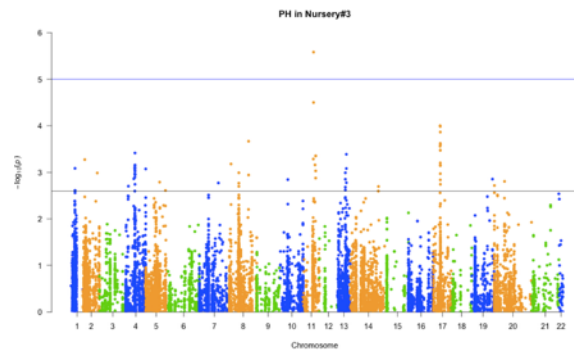
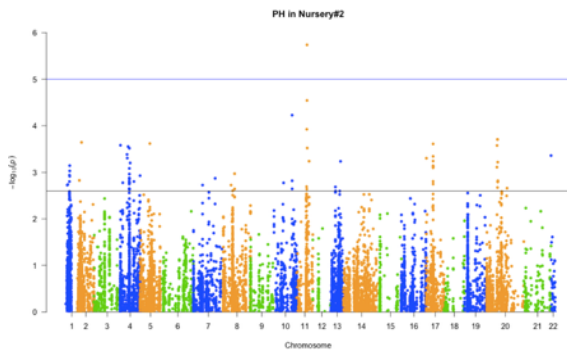
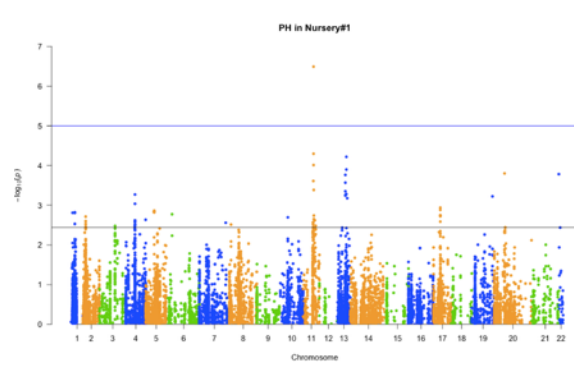
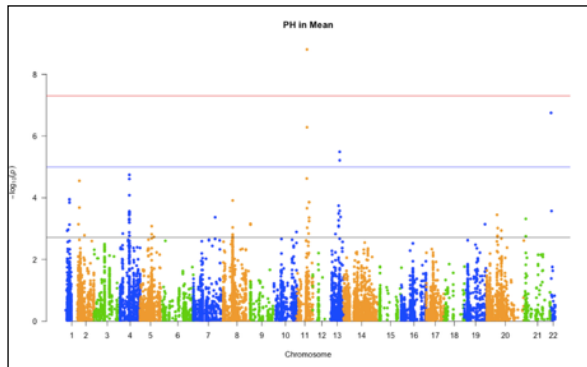
^a : $-\log_{10}(p)$ -values and R^2 of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.

APPENDIX XI : Manhattan Plots of marker-trait associations for the mean (framed) and individual spring wheat nurseries data of plant height

Remark : Unmapped markers were placed on chromosome 22.



APPENDIX XII : QTL for plant height in the spring wheat panel

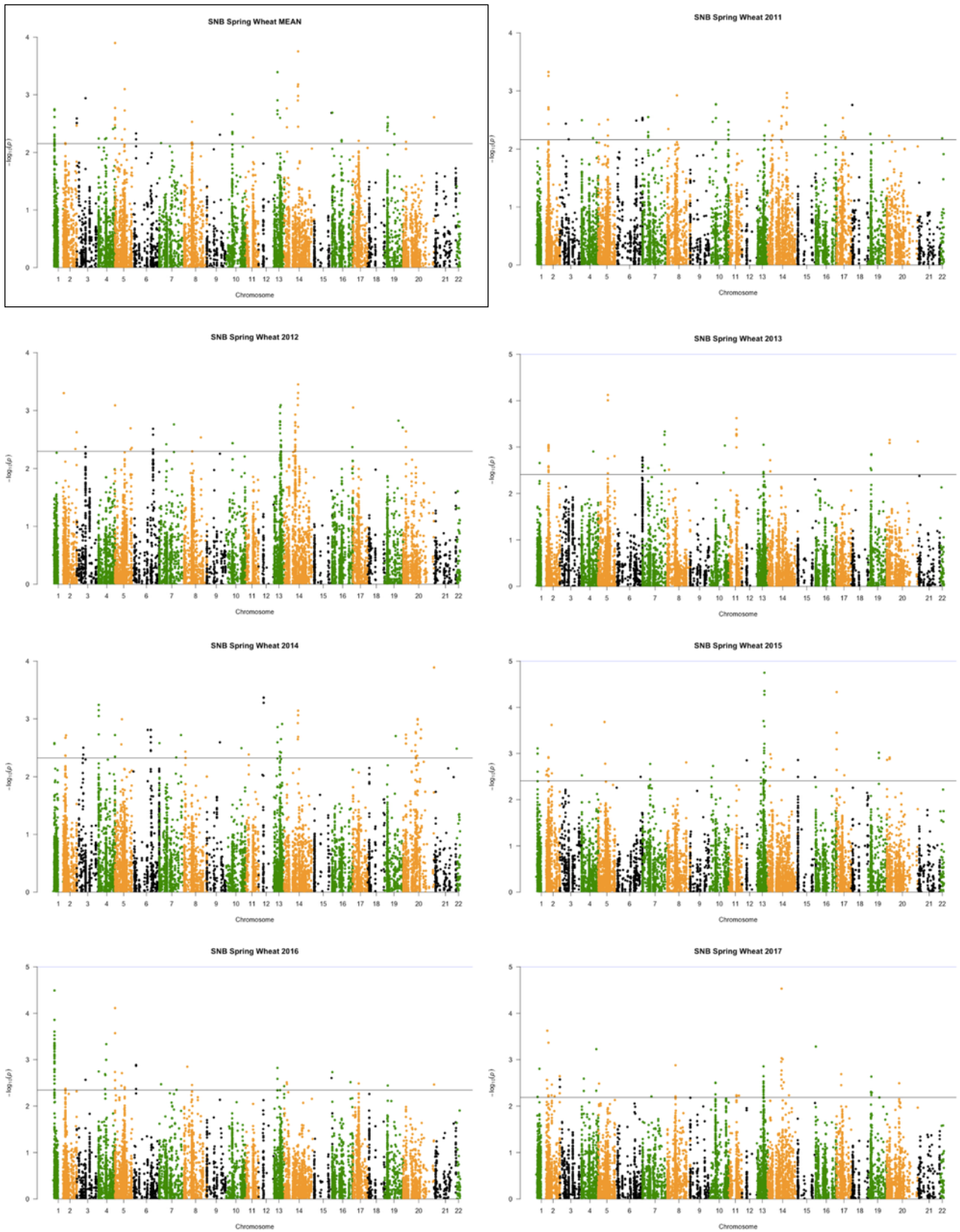
Chr	Position (cM)	-log₁₀(p)-values^a in mean data and individual nurseries		R²-value^a in mean data and individual nurseries (%)		Number of markers ^b	Number of nurseries ^c
1A	7.4	3.95	2.60 to 2.97	5.2	3.7 to 6.5	5	4 + mean
1B	1.6	4.55	2.83 to 3.85	6.1	3.9 to 5.7	2	4 + mean
2A	6.2 - 6.4	-	3.38	-	6.0	2	1
	7.3	-	2.59 to 2.86	-	3.3 to 5.9	1	4
	8.2	-	2.95	-	3.9	4	2
	8.2 - 8.3	4.08	2.63 to 4.75	5.5	3.4 to 7.9	15	8 + mean
	8.3	4.74	2.62 to 5.12	6.4	4.5 to 13.5	4	8 + mean
2B	7.6 - 7.7	-	2.63 to 3.21	-	4.1 to 7.2	6	4
	10.5	3.08	-	3.9	-	2	mean
	12.5	2.73	2.45 to 3.48	4.1	5.3 to 10.0	1	4 + mean
2D	4.3	-	2.63 to 3.1	-	3.4 to 3.9	1	4
3A	19.9	3.37	2.87, 2.76	4.5	5.1, 3.5	1	2 + mean
	23.9 - 24.1	-	2.67, 2.81, 3.53	-	6.3, 3.8, 5.1	2	4
3B	1.4	-	2.51 to 3.21	-	5.6 to 7.7	1	4
	8.5	3.91	2.60 to 2.98	5.3	4.1 to 7.0	6	5 + mean
	17.3	-	3.67, 3.42	-	6.6, 4.7	2	2
	24.6	3.13	2.43, 3.70, 4.02	3.9	5.5, 4.8, 5.6	2	3 + mean
4A	7.8	-	2.84, 2.78, 4.49	-	5.1, 3.8, 6.6	2	3
	17.4 - 18.9	-	4.23, 2.97	-	7.8, 3.9	4	2
4B	9.2 - 9.6	8.8	3.69 to 8.61	13.3	5.1 to 18.7	8	9 + mean
	11.3	3.86	2.6 to 3.35	5.1	3.5 to 5.9	4	5 + mean
5A	7.2	3.74	2.52 to 3.77	4.9	3.3 to 9.2	4	7 + mean
	8.2	5.49	3.19 to 4.75	7.8	4.3 to 10.9	3	8 + mean
	8.9	3.38	2.95 to 3.24	4.4	4.0 to 7.7	1	5 + mean
	1.2	-	3.32, 2.81, 2.68	-	8.1, 6.6, 3.4	4	3
6B	6 - 6.2	-	2.79 to 3.99	-	3.9 to 7.2	15	5
7A	18.7	3.14	2.70 to 3.22	4.1	3.7 to 7.8	1	4 + mean
7B	3 - 3.1	-	3.02, 3.78, 3.29	-	7.2, 9.4, 4.4	3	3
	9.3 - 10	3.45	2.5 to 3.8	4.4	3.2 to 9.3	7	8 + mean
7D	1.8	3.32	3.03	4.2	4.0	1	1 + mean
Unmapped		6.75	3.36 to 8.34	9.8	6.4 to 12.6	Rht-D1 (KASP marker)	7 + mean
		3.57	3.04, 2.75	5.3	8.3, 3.8	Ppd-D1 (KASP marker)	2 + mean

^a : -log₁₀(p)-values and R² of the most significant marker of the QTL.

^b : number of markers composing the QTL.

^c : number of nurseries in which the QTL is found.


APPENDIX XIII : Manhattan Plots of marker-trait associations for the spring wheat data of SNB (7 years and the mean (framed))



Remark : Unmapped markers were placed on chromosome 22.

APPENDIX XIV : QTL for SNB resistance in the spring wheat panel

Chr	Position (cM)	-log ₁₀ (p)-values ^a in mean data and individual field trials		R ² -value ^a in mean data and individual field trials (%)		Number of markers ^b	Number of years ^c
1A	5.4	2.73	4.49	3.7	6.7	34	1 + mean
1B	2.5	-	3.33	-	11.8	7	1
	2.6	-	3.05	-	7.2	10	1
	5.9	-	3.62, 2.23	-	9.1, 2.6	2	2
	14.7	2.46	2.63	3.0	6.4	3	2 + mean
1D	0	2.59	2.41	3.1	2.9	2	1 + mean
	9.6	2.94	2.16, 2.57	3.7	6.9, 3.2	1	2 + mean
2A	0.2	-	3.24	-	7.9	4	1
	7.2 - 7.5	2.23	2.69	2.6	3.4	3	1 + mean
2B	0 - 0.1	3.9	3.09, 4.11	5.1	7.5, 5.7	6	2 + mean
	6.9 - 7.7	-	2.56, 3.68, 2.44	-	5.9, 9.6, 3.1	3	3 + mean
	10.5	3.1	2.75, 2.41	3.9	6.3, 3.1	4	2 + mean
2D	4.3	2.33	2.87	2.8	3.7	3	1 + mean
	20.3	-	2.81	-	6.6	7	1
	29.5	-	2.51, 2.77	-	8.3, 6.4	8	2
3A	6.2	-	2.55, 2.55	-	8.5, 5.7	9	2
	23.9 - 24.3	-	3.33	-	8.2	4	1
4A	7.6	2.66	-	3.3	-	4	mean
	17.4	-	3.03, 2.49	-	7.2, 5.8	1	2
4B	8.7	-	3.62	-	9.5	8	1
4D	5.4	-	3.37	-	8.3	3	1
5A	4.3 - 4.4	3.39	2.82	4.4	3.7	7	2 + mean
	7.2	-	2.80, 2.64, 2.53	-	6.6, 6.2, 3.0	22	3
	7.9 - 8.2	-	2.65, 4.27	-	6.2, 11.2	14	4
5B	2.9 - 3.1	2.76	2.72, 2.70, 2.51	3.4	6.3, 6.7, 3.2	2	3 + mean
	12.2	-	2.93	-	7.1	13	1
	14.9 - 15.2	3.75	3.06, 4.53	5.0	7.5, 6.2	6	4 + mean
	16.8 - 17	-	2.72, 2.66	-	9.8, 6.5	3	2
5D	0.5	-	2.86	-	7.4	2	1
	19.1	2.68	2.49, 2.60	3.3	5.8, 3.3	1	2 + mean
6A	10.1 - 10.2	2.21	-	2.6	-	3	mean
6B	0.2	-	3.05, 4.33	-	7.4, 11.2	4	2
7A	3.4	2.50	2.84, 2.28	3.0	6.8, 2.7	5	2 + mean
7B	3 - 3.1	2.18	3.15, 2.66, 2.91	2.7	7.6, 6.3, 7.1	2	3 + mean
	15.8	-	2.99	-	7.2	3	1
	33.7	2.61	3.12, 3.89, 2.46	3.2	7.7, 10, 3.1	1	3 + mean

 	Diplôme et Mention : Master Biologie, Agrosociétés Parcours : Amélioration, Production et Valorisation du Végétal Option : Génétique, Génomique et Amélioration des Plantes Responsable d'option : Mélanie JUBAULT
Auteur(s) : Camille BRANCHEREAU Date de naissance* : 02/10/1995	Organisme d'accueil : NMBU Adresse : Norwegian University of Life Sciences P.O. Box 5003 NO-1432 Ås Norway
Nb pages : 40 Annexe(s) : 16	Maître de stage : Morten LILLEMO
Année de soutenance : 2018	
Titre français : Génétique d'association pour trois caractères de développement et pour la résistance à la septoriose <i>Stagonospora nodorum</i> leaf blotch chez des blés d'hiver et de printemps	
Titre anglais : Genome-wide association mapping of three agronomic traits and resistance to <i>Parastagonospora nodorum</i> leaf blotch in spring and winter wheat	
Résumé : Le blé tendre (<i>Triticum aestivum</i> , allohexaploïde $2n=6x=42$, AABBDD) est une des céréales les plus cultivées au monde. La hauteur des plantes, la date d'épiaison et la date de maturité physiologique comptent parmi les caractères phénotypiques les plus importants chez le blé, notamment car ils lui confèrent une bonne capacité d'adaptation dans un spectre large d'environnements. La septoriose <i>Stagonospora nodorum</i> blotch (SNB), causée par le champignon nécrotrophe <i>Parastagonospora nodorum</i> , constitue l'une des maladies causant le plus de dégâts dans le monde, en occasionnant des symptômes sur les feuilles mais aussi sur les épis du blé. Des pertes de rendement allant jusqu'à 31% ainsi que des réductions de qualité du grain sont des effets directs de cette maladie. <i>P. nodorum</i> est l'agent pathogène majoritaire en Norvège. Le but de cette étude est d'élucider davantage le déterminisme génétique de trois caractères de développement du blé ainsi que la résistance des plantes adultes à la SNB, « leaf blotch », dans deux panels de blés d'hiver et de printemps. Ces traits sont gouvernés par de multiples QTL (quantitative trait loci), principalement à effet faible. Par génétique d'association (GWAS), plusieurs gènes ont été validés (gènes de vernalisation <i>VRN1</i> , gènes de nanisme <i>Rht-B1</i> , <i>Rht-D1</i> et <i>Rht24</i>) et d'autres loci majeurs ont été identifiés, sur divers chromosomes.	
Abstract : Bread wheat (<i>Triticum aestivum</i> , $2n = 6x = 42$, AABBDD) is one of the most cultivated cereal worldwide. Plant height (PH), days to heading (DH, or heading date) and days to maturity (DM) are among the most important agronomic traits in wheat and often essential to ensure a good adaptation to the environment. <i>Stagonospora nodorum</i> blotch (SNB), caused by the necrotrophic fungus <i>Parastagonospora nodorum</i> , is one of the most damaging disease in wheat all around the world. Affecting both leaves and glumes, SNB is able to cause significant losses in grain yield up to 31% and quality. <i>P. norodum</i> is the major leaf blotch pathogen on wheat in Norway. The aim of this study was to determine the genetic control of these three developmental traits and the adult-plant resistance (leaf blotch) for SNB in spring and winter wheat panels. These traits are governed by multiple and mostly weak quantitative trait loci. Through genome-wide association mapping (GWAS), several genes have been validated (vernalization genes <i>VRN1</i> , reduced-height genes, <i>Rht-B1</i> , <i>Rht-D1</i> and <i>Rht24</i>) and other major loci have been identified, on different chromosomes.	
Mots-clés : GWAS, blé tendre, <i>Stagonospora nodorum</i> blotch, précocité, maturité, hauteur Key Words: GWAS, bread wheat, Agronomic traits, <i>Stagonospora nodorum</i> blotch, earliness, height	

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