



HAL
open science

Caractérisation de sources de résistance à la rouille brune chez le blé dur

Henriette H. Goyeau, Julie J. Berder, F. Lacoudre, K. Ammar, A. Loladze, L. Duchalais, E. Goudemand, N. Desmouceaux, C. Andre, P. Blanc, et al.

► **To cite this version:**

Henriette H. Goyeau, Julie J. Berder, F. Lacoudre, K. Ammar, A. Loladze, et al.. Caractérisation de sources de résistance à la rouille brune chez le blé dur. *Innovations Agronomiques*, 2014, 35, pp.143-150. hal-02630771

HAL Id: hal-02630771

<https://hal.inrae.fr/hal-02630771>

Submitted on 27 May 2020

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.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Caractérisation de sources de résistance à la rouille brune chez le blé dur

Goyeau H.¹, Berder J.¹, Lacoudre F.², Ammar K.³, Loladze A.³, Duchalais L.⁴, Goudemand E.⁶,
Desmouceaux N.⁵, André C.⁵, Blanc P.⁶, Gervais L.⁵, Lonnet P.⁶, Lefèvre T.⁴, Argillier O.⁵,
Robert O.⁶, Lezie A.⁷, Poupard B.², Olivier A.⁸

¹ INRA BIOGER Av. Lucien Bretignières F78850 Thiverval-Grignon, France

² Limagrain Europe Ferme de L'étang BP3 77 390 Verneuil L'Etang France

³ CIMMYT, 56134 Texcoco, Mexico

⁴ R2N Route d'Epincy 28150 Louville La Chenard France

⁵ Syngenta seeds 31790 Saint-Sauveur France

⁶ Florimond Desprez, BP41, 59242 Cappelle en Pévèle, France

⁷ R2N, 60 rue Léon Beauchamp, 59930 La Chapelle d'Armentières, France

⁸ GIE Club 5 - 83 avenue de la Grande Armée, 75782 Paris Cedex 16 France

Correspondance : goyeau@versailles.inra.fr

Résumé

Une pépinière comprenant 184 variétés et lignées issues des ressources génétiques françaises, Européennes, Nord-Africaines, et CIMMYT/ICARDA a été phénotypée pour sa résistance dans des essais au champ avec inoculation contrôlée (un seul pathotype par essai) de rouille brune, dans 4 lieux en France et deux lieux au Mexique, en 2009 et 2010. De plus, ces 184 lignées et variétés ont été phénotypées pour leur résistance en serre à 9 pathotypes de rouille brune.

Les gènes *Lr27+31* et *Lr3* sont efficaces en France, mais vu qu'ils sont déjà contournés au Mexique, il est peu probable qu'ils constituent une source de résistance durable en France. Les gènes *Lr61*, *LrCamayo*, *Lr19* et *Lr47* sont efficaces en France et au Mexique, et peuvent constituer des sources de résistance intéressantes. Certaines lignées ont montré un niveau très élevé de résistance dans tous les lieux, probablement du à un gène majeur de résistance non identifié. Quatre variétés françaises, ainsi que plusieurs lignées "slow rusting" du CIMMYT ont montré un niveau intéressant de résistance partielle dans tous les environnements testés.

Une analyse de génétique d'association, conduite à l'aide de 1300 marqueurs DArT et 34 variables de phénotypage, a mis en évidence deux QTLs et un locus correspondant à un gène majeur : i) un QTL sur le chromosome 2B, associé à wPt-1064, wPt-6477 and wPt-0408 ii) un QTL sur le chromosome 6B, associé à wPt-8059 et wPt-7065 iii) un gène majeur sur le chromosome 7B, associé à wPt-0465, wPt-3700 et wPt-9515, qui correspond au gène *Lr14a*. Ce gène est surmonté en France, mais il reste efficace au Mexique.

Mots-clés : *Puccinia triticina*, phénotypage de la résistance, QTL, cartographie d'association, marqueurs DArT

Abstract: Characterization of sources of resistance to leaf rust in durum wheat germplasm

A nursery with 184 entries including French, European, North African and CIMMYT/ICARDA lines, was phenotyped for its resistance in field trials inoculated with wheat leaf rust, in 4 locations in France and 2 locations in Mexico, in 2009 and 2010. Moreover, the 184 entries were phenotyped for their resistance to 9 pathotypes in a glasshouse.

Genes *Lr27+31* and *Lr3* were effective in France, but given their breakdown in Mexico, they are unlikely to be durable sources of resistance in France. Genes *Lr61*, *LrCamayo*, *Lr19* and *Lr47* were efficient both in Mexico and in France, and could represent valuable sources of resistance. Some lines displayed

a high level of resistance in all locations, likely due to an unknown major gene. Four French entries, as well as several slow rusting lines from CIMMYT, displayed a good level of partial resistance in all environments tested.

Association mapping, using 1300 DArT markers and 34 variables from the phenotyping studies, revealed two QTLs and one locus corresponding to a major gene: i) on chromosome 2B, a QTL was tagged by wPt-1064, wPt-6477 and wPt-0408 ii) on chromosome 6B, a QTL was tagged by wPt-8059, wPt-7065 iii) on chromosome 7B, a major gene was tagged by wPt-0465, wPt-3700 and wPt-9515, which corresponded to *Lr14a*. This gene is not effective in France, whereas it is still efficient in Mexico.

Keywords: *Puccinia triticina*, resistance phenotyping, QTL, association mapping, DArT markers

Introduction

Le blé dur (*Triticum turgidum* ssp. *durum*) est cultivé en France sur 300 à 500 000 ha selon les années. Le rendement moyen oscille depuis le début des années 2000 entre 40 et 50 qx/ha, faisant actuellement de la France un des premiers producteurs de blé dur en Europe avec une production annuelle ces dernières années de l'ordre de 2 millions de tonnes.

Le débouché est d'environ 25 % (500 000 tonnes) pour les semouliers français, mais du fait de sa bonne qualité (en particulier un très bon indice de jaune), la majorité de la production entre 60 et 75%, part à l'exportation.

La variation annuelle importante des rendements recouvre pour une année donnée des disparités entre les différentes régions de production. Ces variations sont d'origine climatique (dégâts de froid, sécheresse de début de cycle, échaudage en fin de cycle), variétale, mais sont également dues à des attaques fongiques importantes ces dernières années (fusariose et rouille brune) qui, mal maîtrisées, peuvent induire des pertes de rendement très importantes.

La rouille brune est, avec la fusariose voire l'oïdium, la principale maladie fongique du blé dur, à l'origine d'importantes pertes de rendement, de 27% (Singh *et al.*, 2004) à 71% (Herrera-Foessel *et al.*, 2006) sur variétés sensibles en l'absence de traitement fongicide. Les attaques de rouille brune sont régulières, surtout dans le principal bassin de production, le sud de la France : elles grèvent en moyenne le rendement de 19% (moyenne des écarts traité-non traité de 16 essais PRECOM entre 2005 et 2007), allant dans les cas extrêmes jusqu'à une perte de 80%, cas du sud-est de la France lors de la récolte 2007. Cette maladie est le principal déclencheur de la protection fongicide sur Blé Dur. Elle a ainsi un impact direct sur l'environnement et les coûts de la filière qui intéressent de près les consommateurs. La résistance à la rouille brune, causée par le champignon *Puccinia triticina*, a toujours été prise en compte lors de la sélection des variétés de blé dur en France, mais n'a pas été considérée comme un objectif prioritaire. Le catalogue variétal français manque de potentiel de résistance à la rouille brune, ce que la campagne 2007 a largement mis en exergue. Il devient nécessaire de renforcer cet objectif : d'une part l'utilisation de variétés résistantes devient un enjeu majeur dans un contexte de réduction des intrants phytosanitaires, et d'autre part l'évolution récente des populations de *P. triticina* en 2001, et à nouveau en 2007 (Goyeau *et al.*, 2012), a rendu inefficace une bonne partie des résistances disponibles actuellement chez le blé dur. Des sources de résistance existent par ailleurs, notamment au CIMMYT, qu'il est nécessaire d'introduire dans les nouvelles variétés. Notre objectif est donc d'introduire rapidement de nouvelles sources de résistance à cette maladie, à caractériser, dans le matériel génétique français, et de rechercher des stratégies permettant d'obtenir une résistance durable face à l'évolution des populations de l'agent pathogène.

L'objectif de ce travail était d'évaluer un ensemble de génotypes, sélectionné pour sa pertinence en matière de résistance à la rouille brune, vis-à-vis de i) leur type d'infection au stade plantule à une

collection standard d'isolats français et Mexicains, et ii) leur niveau de résistance au champ, dans des épidémies avec inoculum contrôlé. Les données de phénotypage ainsi générées ont permis de réaliser une analyse de génétique d'association à l'aide de marqueurs DArT, afin de cartographier les zones du génome impliquées dans la résistance à la rouille brune, au sein du panel de génotypes étudié.

Matériel et Méthodes

Le panel de 184 génotypes sélectionné comprenait i) des lignées et variétés avec un bon niveau de résistance à la rouille brune, proposées par les sélectionneurs français ii) des lignées avec des gènes majeurs efficaces, ou des combinaisons de gènes mineurs de résistance, choisies dans du matériel CIMMYT/ICARDA et iii) des variétés témoins sensibles.

Phénotypage

En serre, les variétés et lignées ont été inoculées avec des pathotypes standard bien caractérisés. En France, les cinq pathotypes présents dans les populations françaises (Goyeau *et al.*, 2012) ont été utilisés. Au Mexique, quatre pathotypes ont été utilisés : 61/61 (virulent sur Lr61), BBG/BP, CBG/BP, et BBG/BN (Huerta-Espino *et al.*, 2011). Chacun de ces pathotypes a été inoculé, dans des tests séparés et répétés chacun 3 fois, sur le panel de 184 variétés et lignées, à raison de 12 individus par lignée pour chaque test. Les plantules élevées en serre et âgées de 7 jours ont été inoculées sur la première feuille, par pulvérisation d'une suspension de spores dans l'huile minérale Soltrol® (3 mg de spores par ml d'huile), puis placées en chambre de rosée à 15-20°C pendant 24 heures. A l'issue d'une période d'incubation de 9 jours en serre avec une photopériode de 16 h de jour (lumière du jour complétée par des lampes sodium 400 W), à 18°/22°C, les types d'infection (IT) ont été notés selon l'échelle de Stakman *et al.* (1962) : IT 0 = aucun symptôme, IT ; = chloroses d'hypersensibilité, IT 1 = petites urédies avec nécroses, IT 2 = urédies moyennes dans des îlots verts, entourées de nécroses ou chloroses, IT 3 = grandes urédies avec chloroses, IT 4 = grandes urédies sans chlorose, IT X = types d'infection hétérogènes, distribués de manière aléatoire sur la feuille et IT Y = types d'infection hétérogènes, avec des urédies plus grandes en bout de feuille. Les signes + et - indiquent une variation de l'IT vers ses limites supérieures et inférieures, respectivement. Les lettres C et N sont utilisées pour indiquer respectivement une chlorose ou une nécrose très marquée.

Au champ, les pépinières comprenant les 184 lignées ont été semées en 4 lieux en France (Lectoure, Montbartier, Castelnaudary et Grisolles), et deux lieux au Mexique (Obregon et El Batan). Des lignes de variétés sensibles contaminatrices ont été inoculées par pulvérisation sur les feuilles drapeau d'une suspension de spores dans l'huile minérale Soltrol®. En France, un mélange de deux pathotypes a été utilisé, afin de combiner les virulences pour *Lr14a*, *Lr23* et *Lr72*. Au Mexique, un mélange des pathotypes BBG/BP (virulent sur *Lr3*) et BBG/BN a été utilisé. En France, pour chaque lieu, le pourcentage maximum de surface foliaire malade a été noté indépendamment par deux ou trois personnes, selon l'échelle modifiée de Cobb (Peterson *et al.*, 1948). Au Mexique, en chaque lieu, quatre à cinq notations de maladie ont été faites, permettant de calculer l'aire sous la courbe de progression de la maladie (AUDPC).

Génotypage

La génétique d'association a porté sur un panel de 182 lignées et variétés, à l'aide de 1300 marqueurs DArT. Les analyses ont été réalisées de manière indépendante par quatre partenaires, de façon à comparer les résultats obtenus à partir de différents logiciels d'analyse. Chaque partenaire a utilisé un modèle linéaire mixte (Yu *et al.*, 2006) pour calculer l'association trait-marqueur. Le modèle linéaire mixte minimise à la fois les erreurs de type I et de type II, car il prend en compte simultanément les relations entre individus et la structure de la population. La significativité des associations entre traits et marqueurs a été évaluée à partir de la P-value, et l'effet des QTL a été évalué par le R² du marqueur

correspondant au pic. Toutes les variables de phénotypage ont fait l'objet d'analyses indépendantes, à l'exception de l'un des partenaires qui a regroupé pour l'analyse les variables très fortement corrélées.

Tableau 1: Profil de résistance des variétés et lignées, en combinant l'information sur i) les types d'infection en serre sur plantules avec 5 pathotypes français et ii) la présence de gènes majeurs *Lr* ou de gènes mineurs d'après le CIMMYT. Notation des types d'infection selon Stakman *et al.* (1962).

GROUPE DE RESISTANCE	PATHOTYPE (Goyeau <i>et al.</i> , 2012)					nombre de lignées
	1 aucune virulence	2 vir 23, 72	3 vir 14a	4 vir 14a, 23	5 vir 72, 23,(Gaza)	
Aucun gène majeur efficace	3+	3+	3+	3+	3+	40
<i>Lr14a</i> seul	X++	X	3+	3+	X++	38
lignées CIMMYT avec gènes mineurs	Y++	3+	Y++	X++3	3+	13
<i>Lr23</i>	;12	3+	X-	X++3	3+	4
<i>Lr72</i>	;1	3+	;	X++3	3+	19
<i>Lr14a</i> + gène majeur non identifié	;	X++	X++	X++3	X--	10
<i>Lr14a</i> + <i>Lr72</i>	0;	X-	;-	X++3	X++	28
gène majeur non identifié	X+	Y+	X++	X+	X+	7
<i>Lr14a</i> + <i>Lr72</i> + gène majeur non identifié	;-	;1+	;	X++	X++	2
gène majeur non identifié (Gaza), <i>Lr61</i> (Guayacan Inia)	;	;	;12	;12	X++	4
<i>Lr72</i> + gène majeur non identifié	;-	X--	;1	X-	X-	4
Saragolla	;12	;12	;12	;1+	;1	1
<i>LrCamayo</i>	;	;12+	;	;	;12	3
<i>Lr3/Lr19/Lr47</i> ou gène majeur non identifié	;-	;	;-	;	;-	10
Byblos	X	;-/X++	;-/X++	;-/X++	0;	1
					TOTAL	184

Tableau 2 : Profil de résistance des variétés et lignées, en combinant l'information sur i) les types d'infection en serre sur plantules avec 4 pathotypes Mexicains et ii) la présence de gènes majeurs *Lr* ou de gènes mineurs d'après le CIMMYT. Notation des types d'infection selon Stakman *et al.* (1962).

Base génétique	Race 61/61	Race BBG/BP	Race CBG/BP	Race BBG/BN	nombre de lignées	
	vir Lr10, 23, 61	vir Lr10, 11, 23, 27+31,72	vir Lr3, 10,11, 23 27+31, 72	vir Lr10, 11, 23, 72		
Aucun gène majeur efficace	33+	33+	33+	33+	29	
<i>Lr14a</i> (selon le marqueur)*	1=	x=	;1=	x=	81	
<i>Lr27+31</i>	;1	33+	33+	1++	3	
<i>Lr3</i>	0;	0;	33+	0;	6	
type d'infection non déterminé	-	-	-	-	13	
<i>Lr72</i>	x	3+	3+	3+	22	
gène majeur non identifié	;1=	x	x	x	26	
					TOTAL	184

*avec ou sans *Lr72* , ou n'importe quel autre gène

Résultats

Phénotypage

Les lignées et variétés ont été regroupées en fonction de leur profil de types d'infection vis-à-vis des différents pathotypes, au stade plantule en serre. Pour chacun des groupes ainsi constitués, nous avons postulé la base génétique de leur résistance à la rouille brune, déduite de leur profil de type d'infection vis-à-vis des isolats utilisés, dont le profil de virulence est connu. Par ailleurs nous disposions d'information sur les gènes *Lr* ou combinaisons de gènes mineurs présents dans certaines lignées issues du CIMMYT. En combinant cette information avec les groupes basés sur les profils de types d'infection, vis-à-vis des pathotypes français (Tableau 1) et Mexicain (Tableau 2), nous avons pu classer les lignées et variétés dans des groupes, différant par la base génétique de leur résistance à la rouille brune.

Au champ, le développement épidémique a été satisfaisant en 2009 et 2010 dans tous les lieux, excepté un lieu en France en 2009. En France, la présence de gènes majeurs efficaces a assuré un très haut niveau de résistance pour 18 lignées du CIMMYT portant l'un des gènes *Lr3*, *Lr19*, *Lr47*, *Lr61* et *LrCamayo*, ainsi que pour Anco Marzo (*Lr27+31*), et 3 variétés (Byblos, Saragolla, Gaza) pour lesquelles nous avons postulé la présence de gène(s) majeur(s) inconnu(s). Divers niveaux de résistance quantitative ont été mis en évidence : la note finale de maladie est restée modérée (35-60%) pour 39 lignées, et 9 variétés ; un faible niveau de résistance quantitative, avec une note finale de maladie de 60 à 70%, a été noté pour 15 lignées et une variété (Poulit).

Au total, le phénotypage en serre et au champ a porté sur 34 variables (Tableau 3).

Tableau 3 : Variables de phénotypage utilisées pour les analyses de génétique d'association.

Nom	Lieu	année	Variable
V1, V2, V3	Castelnaudary	2009	% final de maladie sur F1, noté par 3 personnes
V4, V5, V6	Castelnaudary	2010	% final de maladie sur F1, noté par 3 personnes
V7, V8, V9	Montbartier	2009	% final de maladie sur F1, noté par 3 personnes
V10, V11, V12	Montbartier	2010	% final de maladie sur F1, noté par 3 personnes
V13, V14	Lectoure	2009	% final de maladie sur F1, noté par 2 personnes
V15, V16	Lectoure	2010	% final de maladie sur F1, noté par 2 personnes
V17	Grisolles	2010	% final de maladie sur F1
V18, V19	Obregon	2009	% final de maladie sur F1, RAUDPC
V20, V21	Obregon	2010	% final de maladie sur F1, RAUDPC
V22, V23	Batan	2009	% final de maladie sur F1, RAUDPC
V24, V25	Batan	2010	% final de maladie sur F1, RAUDPC
V26, V27, V28, V29, V30	serre France	2009 et 2010	Types d'infection vis-à-vis de 5 pathotypes
V31, V32, V33, V34	serre Mexique	2009 et 2010	Types d'infection vis-à-vis de 4 pathotypes

Génotypage

Les résultats des analyses effectuées indépendamment par quatre partenaires ont été très similaires. Les quelques marqueurs notés significatifs par un partenaire seulement n'ont pas été retenus, de façon à conserver seulement les marqueurs significatifs pour au moins deux variables et deux partenaires. Une première analyse a permis de retenir 37 marqueurs DArT, correspondant à au moins trois régions chromosomiques, 2B, 6B et 7B. Sur le chromosome 2B, les marqueurs *wPt-1064*, *wPt-6477* et *wPt-0408* ont été associés à un QTL à effet faible, et pour quatre variables en France seulement (au champ V13 et V14 en 2009, et en serre V28 et V29). Sur le chromosome 6B, les marqueurs *wPt-8059* et *wPt-7065* ont été associés à un QTL à effet faible, exprimé sur l'ensemble des lieux français en 2009 et

2010. Sur le chromosome 7B, les marqueurs *wPt-0465* et *wPt-9515* ont été associés à un QTL exprimé au champ au Mexique en 2009 et 2010 ; le marqueur *wPt-3700* a été associé à un QTL exprimé au champ en France et au Mexique, en 2009 et en 2010. Ces trois marqueurs, *wPt-0465*, *wPt-3700* et *wPt-9515*, ont également été associés à un QTL en serre avec les 4 pathotypes Mexicains, et avec deux pathotypes français. Ce QTL a un effet très fort particulièrement au Mexique, où il peut expliquer jusqu'à 45% de la variation phénotypique. Par comparaison du marquage SSR *Lr14a* effectué par le CIMMYT (Herrera-Foessel *et al.*, 2008a), avec les marqueurs DArT utilisés dans cette étude, nous avons pu établir qu'il s'agissait du gène de résistance *Lr14a*. L'haplotype 011 pour ces trois marqueurs est associé à une augmentation de la résistance au Mexique, alors qu'il est associé à une augmentation de la sensibilité en France.

Afin de vérifier que le gène *Lr14a* ne masque pas de gènes ou QTLs à effet moins important, une seconde analyse a été menée en excluant de l'analyse les individus possédant le gène de résistance *Lr14a*, à savoir l'haplotype 011 pour les marqueurs *wPt-0465*, *wPt-3700* et *wPt-9515*. Pour les 80 variétés et lignées restantes, 23 marqueurs DArT ont été identifiés comme ayant un effet significatif. Toutefois, la plupart de ces marqueurs n'ont pas pu être cartographiés.

Discussion et Perspectives

Dans cette étude, nous avons mis en évidence l'efficacité et le niveau de diversité des sources de résistance à la rouille brune dans les ressources génétiques blé dur. L'utilisation combinée des données de phénotypage en serre et au champ, avec un inoculum maîtrisé composé de pathotypes aux virulences connues, a permis de révéler des gènes majeurs efficaces, à savoir *Lr3*, *Lr19*, *Lr47*, *Lr61* et *LrCamayo* (Herrera-Foessel *et al.*, 2007). La sélection de variétés porteuses de gènes majeurs seuls doit toutefois être évitée, car les virulences correspondantes peuvent apparaître, ou bien sont déjà apparues, rapidement dans la population de *P. triticina* inféodée au blé dur : c'est le cas pour le gène *Lr3* (suite à l'émergence de la race CBG/BP, Huerta-Espino *et al.*, 2011) et les gènes complémentaires *Lr27+31* (race BBG/BP, Huerta-Espino *et al.*, 2009) au Mexique. Toutefois l'émergence, et surtout l'expansion, de phénotypes virulents dans les populations naturelles de l'agent pathogène ne s'expliquent pas toujours directement par la pression de sélection exercée par les gènes majeurs de résistance de l'hôte. Ainsi, le gène majeur *Lr14a*, source de résistance la plus utilisée dans la zone méditerranéenne, présent dans 95% des lignées avancées CIMMYT et 85% des lignées ICARDA (Maccaferri *et al.*, 2010), reste efficace dans toutes ces régions, alors qu'il a été contourné en France depuis une dizaine d'années (Goyeau *et al.*, 2006, 2010).

Le phénotypage en serre, vis-à-vis d'isolats standards aux virulences connues, a permis de révéler une diversité intéressante des sources de résistance présentes dans le panel de génotypes étudié, qui se répartissent dans 14 groupes de résistance différents d'après le phénotypage avec les 5 pathotypes français. Un génotypage sera nécessaire pour confirmer le niveau de diversification, et pour identifier des marqueurs utilisables en sélection assistée par marqueurs. Hormis ces groupes de résistance, basés sur des interactions de types gène-pour-gène révélant des gènes majeurs, le matériel porteur de combinaisons de gènes de résistance mineurs proposés par le CIMMYT a montré un bon niveau de résistance quantitative au champ. De même, un certain nombre de variétés et lignées proposées par les sélectionneurs français ont montré un niveau de résistance quantitative moyen ou faible. L'identification des QTLs correspondants permettrait d'exploiter ces sources déjà intégrées dans le pool génétique français, en les combinant pour augmenter le niveau de résistance, tout en veillant à diversifier les combinaisons.

La génétique d'association a mis en évidence trois régions chromosomiques (2B, 6B et 7B) impliquées dans la résistance. La résistance associée au chromosome 7B correspond au gène majeur *Lr14a*. La distribution bimodale des lignées et variétés françaises, lorsque l'on exclut les lignées avec le gène *Lr14a*, suggère la présence d'un autre gène majeur dans ces lignées, pour lequel nous n'avons pas de

marqueur DArT proche. La présence du gène *Lr14a* a conféré une sensibilité accrue aux lignées porteuses de ce gène dans les essais au champ en France, ce qui suggère un éventuel effet délétère de ce gène sur le niveau de résistance. Une autre hypothèse est que, étant donné l'efficacité de ce gène au Mexique, et son efficacité en France avant 2000, les lignées et variétés porteuses du gène *Lr14a* n'ont pas pu être évaluées pour leur résistance quantitative. Elles n'auraient donc pas de QTL de résistance à la rouille brune, alors que les lignées dépourvues de *Lr14a* ont pu être sélectionnées pour leur niveau intéressant de résistance quantitative.

Aucun lien n'a été mis en évidence entre les marqueurs associés aux QTLs à effet faible trouvés sur les chromosomes 2B et 6B, et ceux identifiés en bibliographie. Afin de confirmer qu'il s'agit de nouveaux QTL de résistance à la rouille brune, il sera toutefois nécessaire d'explorer plus avant ces marqueurs à l'aide d'une carte génétique avec une densité élevée de marqueurs. Plusieurs gènes majeurs *Lr* ont déjà été identifiés sur les chromosomes 2B, et 6B, en particulier le gène *Lr61* sur le chromosome 6B dans la variété de blé dur Guyacan INIA (Herrera-Foessel *et al.*, 2008b). Par ailleurs, des marqueurs associés à la résistance à la rouille brune chez le blé dur ont été mis en évidence sur le chromosome 2BS (Maccaferri *et al.*, 2010).

Remerciements

Ces travaux ont été financés par le contrat de branche du Ministère de l'agriculture 2009-2011 "Caractérisation de sources de résistance à la rouille brune chez le blé dur".

Bibliographie

- Goyeau H., Park R.F., Schaeffer B., Lannou C., 2006. Distribution of pathotypes with regard to host cultivars in French wheat leaf rust populations. *Phytopathology* 96, 264-273.
- Goyeau H., Ammar K., Berder J., 2010. Virulence in *Puccinia triticina* for durum wheat cultivar Creso and other durum wheat cultivars carrying resistance gene *Lr14a* in France. *Plant Disease* 94, 1068.
- Goyeau H., Berder J., Czerepak C., Gautier A., Lanen C., Lannou C., 2012. Low diversity and fast evolution in the population of *Puccinia triticina* causing durum wheat leaf rust in France from 1999 to 2009, as revealed by an adapted differential set. *Plant Pathology* 61, 761-772.
- Herrera-Foessel S.A., Singh R.P., Huerta-Espino J., Crossa J., Yuen J., Djurle A., 2006. Effect of leaf rust on grain yield and yield traits of durum wheats with race-specific and slow-rusting resistance to leaf rust. *Plant Disease* 90, 1065-1072.
- Herrera-Foessel S.A., Singh R.P., Huerta-Espino J., William H.M., Rosewarne G., Djurle, A., Yuen J., 2007. Identification and mapping of *Lr3* and a linked leaf rust resistance gene in durum wheat. *Crop Science* 47, 1459-1466.
- Herrera-Foessel S.A., Singh R.P., Huerta-Espino J., William H.M., Garcia V., Djurle A., Yuen J., 2008a. Identification and molecular characterization of leaf rust resistance gene *Lr14a* in durum wheat. *Plant Disease* 92, 469-473.
- Herrera-Foessel S.A., Singh R.P., Huerta-Espino J., William H.M., Djurle A., Yuen J., 2008b. Molecular Mapping of a Leaf Rust Resistance Gene on the Short Arm of Chromosome 6B of Durum Wheat *Plant Disease* 92, 1650-1654.
- Huerta-Espino J., Singh R.P., Herrera-Foessel S.A., Pérez-Lopez J.B., Figueroa-Lopez P., 2009. First detection of virulence in *Puccinia triticina* to resistance genes *Lr27* + *Lr31* present in durum wheat in Mexico. *Plant Disease* 93, 110.
- Huerta-Espino J., Singh R.P., German S., Mc Callum B.D., Park R.F., Chen W.Q., Bhardwaj S.C., Goyeau H., 2011. Global status of wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Euphytica* 179, 143-160
- Maccaferri M., Sanguineti M.C., Mantovani P., Demontis A., Massi A., Ammar K., Kolmer J.A., Czembor J.H., Ezrati S., Tuberosa R., 2010. Association mapping of leaf rust response in durum wheat. *Mol Breed* 26, 189-228.

Peterson R.F., Campbell A.B., Hannah A.E., 1948. A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Canadian Journal of Research Section C 26, 496–500.

Singh R.P., Huerta-Espino J., Pfeiffer W., Figueroa-Lopez P., 2004. Occurrence and impact of a new leaf rust race on durum wheat in Northwestern Mexico from 2001 to 2003. Plant Disease 88, 703-708.

Stakman E.C., Stewart D.M., Loegering W.Q., 1962. Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* var. *tritici*. U.S. Agric Res Serv E617, 1–53

Yu J., Pressoir G., Briggs W.H., Bi I.V., Yamasaki M., Doebley J., Mc Mullen M.D., Gaut B.S., Nielsen D.M., Holland J.B., Kresovich S., Bucklet E.S., 2006. A unified mixed-model method for association mapping that accounts for multiple levels of relatedness. Nature Genetics 38, 203-208.