

Delphine HOURCADE*¹, David GOUACHE¹, Katia BEAUCHENE¹, Christophe MICHELET², Laure DUCHALAIS², Olivier ROBERT³, Ellen GOUEMAND³, Denis BEGHIN³, Seyed Mahmod TABIB GHAFFARY⁴, Gert KEMA⁴

1 – ARVALIS – 3 rue Joseph et Marie Hackin – 75116 Paris

2 – RAGT 2n - Route d'Epincy - 28150 Louville la Chenard

3 – BIOPLANTE - FLORIMOND DESPREZ – 3 rue Florimond Desprez, 59242 Cappelle en Pévèle

4 – PRI- Droevendaalsesteeg 1 (6708 PB) Wageningen, The Netherlands

* Coordinateur : Delphine HOURCADE, d.hourcade@arvalisinstitutduvegetal.fr

1. Introduction

La septoriose, provoquée par le champignon *Mycosphaerella graminicola* (ex *Septoria tritici*), est actuellement la maladie la plus dommageable sur le blé en France. Sa nuisibilité moyenne interannuelle est de 21.7 qx/ha (Arvalis, 2014). La lutte contre la septoriose reste largement assurée par les traitements fongicides. Cependant, cette lutte chimique devient difficile à mener, de par l'apparition de souches résistantes aux fongicides et à cause des contraintes sociétales sur l'usage des pesticides en agriculture (Plan Ecophyto). Face à ces évolutions, la résistance variétale représente une alternative d'intérêt majeur. Ainsi, les variétés résistantes à la septoriose actuelles ont permis des gains de 7 et 10 qx/ha par rapport aux variétés les plus sensibles. De plus, l'utilisation de variétés résistantes actuelles permet de réduire la dépense en traitement fongicide de 20 €/ha en moyenne. Toutefois, la caractérisation du niveau de résistance du blé vis-à-vis de la septoriose ainsi que sa sélection restent difficiles et les niveaux de résistance des variétés de blé françaises ne sont pas encore suffisants et pourraient être améliorés. Ce projet vise à améliorer les méthodes d'évaluation de la résistance du blé à la septoriose pour 3 utilisations : la sélection, l'inscription et la préconisation des variétés.

La résistance à *M. graminicola* peut être de nature spécifique, ou bien quantitative. La résistance spécifique à *M. graminicola* est pratiquement totale, oligogénique, et gouvernée par une relation gène-pour-gène (Brading *et al.*, 2002). Ces dernières années, 18 gènes majeurs de résistance à *M. graminicola*, Stb1 à Stb18, ont été identifiés (Somasco *et al.*, 1996; Arraiano *et al.*, 2001; Brading *et al.*, 2002; Adhikari *et al.*, 2003; McCartney *et al.*, 2003; Adhikari *et al.*, 2004a,b,c; Chartrain *et al.*, 2005a,b, Arraiano *et al.*, 2007; Tabib Ghaffary *et al.* 2012). De plus, de récents travaux sur diverses populations et panels de variétés sont régulièrement publiés décrivant l'identification de QTLs différents des gènes Stb (Mergoum *et al.*, 2013)

Les gènes de résistance spécifique confèrent une résistance au niveau des jeunes plantes de blé pouvant perdurer au stade adulte pour certains d'entre eux (Brown *et al.* 2001). L'identification de ces gènes repose sur des tests à des stades très précoces (plantules : Kema *et al.* 1996a, Kema *et al.* 1996b) ou sur des feuilles détachées (Arraiano *et al.* 2001). Plusieurs marqueurs liés à ces gènes ont été identifiés, entre autres par, Adhikari *et al.* (2003, 2004a, 2004b, 2004c), Arraiano et Chartrain (2007). En complément de cette information génétique variétale, il est également primordial d'avoir accès à la caractérisation des populations françaises de *M. graminicola* pour leur virulence vis-à-vis des gènes Stb, afin de pouvoir expliquer les variabilités observées des comportements variétaux ; tout en ayant conscience de l'évolution constante des populations d'agents pathogènes sous la pression de sélection imposée par les pratiques agricoles, en particulier l'introduction de nouvelles variétés résistantes.

Par ailleurs, les gènes de résistance spécifiques Stb ont souvent montré leurs limites en termes de durabilité avec l'apparition rapide de souches virulentes.

Une analyse fine de la génétique des variétés françaises et européennes par la génétique d'association semble être un levier pour disposer d'outils efficace pour l'évaluation et la sélection variétale. D'autant plus que nous connaissons actuellement un développement très rapide de technologies de séquençage et de génotypage qui permettent d'avoir accès à de très nombreux marqueurs couvrant l'ensemble du génome du blé tendre.

2. Matériel et méthodes

Matériel Végétal

Un panel de 206 variétés de blé tendre (60 lignées en cours de sélection et 146 variétés commerciales) a été évalué au stade plantule et adulte.

Phénotypage

Afin d'assurer le développement de symptômes provoqués par *Mycosphaerella graminicola*, les différents types d'essais ont été inoculés avec au moins 2 souches. Le choix des souches est basé sur le fait qu'elles aient une virulence représentative de celle présente généralement en France. Le profil de virulence des souches a été caractérisé dans le cadre du projet FSOV 2008 H par le PRI (tableau 1).

	Stb1, 56L & Stb6	Stb2, 38s & Stb6	Stb3, 7As & Stb6	Stb4, 7Ds	Stb5, 7Ds	Stb6, 3As	Stb7, 4AL	Stb8, 7BL	Stb9, 2B	Stb10(D), Stb12(L) 4AL, 6 Stb6L	Stb11, 1Bs & Stb6 & Stb7
IPO 98046											
IPO 98047	37		36			34				31	
IPO 98001		0	0	0	0	0				0	

Tableau 1 : Agressivité des 3 souches inoculées sur les variétés hôtes différentiels. La couleur verte signifie que peu ou pas de symptômes se sont développés sur la variété, indiquant qu'une réaction gène pour gène a eu lieu et donc que la souche présente la virulence pour le gène correspondant.

En 2011, le Plant Research International (PRI) a évalué le panel de variétés en serre au stade plantule après une inoculation par les souches IPO98001, IPO98046 et IPO98047. L'intensité des nécroses et la quantité de pycnides ont été notées pour chacune des variétés.

Au champ, 4 essais inoculés avec 2 répétitions ont été générés :

- souche IPO98046, en 2011 (Plélo, ARVALIS) et 2012 (Prêmesques, RAGT2n)
- souche IPO98047, en 2012 (Bignan, ARVALIS et Bersée, FLORIMOND-DESPREZ).

Pour tous les essais, l'inoculation est débutée au stade dernière feuille étalée. Au total, 3 inoculations successives sont réalisées, une par semaine pendant 3 semaines afin de rapprocher

les inoculations autant que faire ce peu des précocités variétales et des conditions climatiques.

L'intensité visuelle des symptômes a été notée à au moins 3 dates après l'inoculation sur tous les essais. Des photos numériques (sur 1m² / parcelles) ont été prises sur les essais ARVALIS puis analysées à l'aide du logiciel SATVA (<http://www4.paca.inra.fr/emmah/Production-Documents/Outils-et-modeles/SATVA>). Un indice de vert a ensuite été calculé à partir des photos pour chaque parcelle à chaque date. La quantification de la biomasse fongique a été mesurée à 3 dates post-inoculation par qPCR (gène EF1α) sur des échantillons de feuilles prélevées dans les essais de Plélo et Bignan ainsi que sur l'essai au stade plantule inoculé avec la souche IPO98046. Par ailleurs des notations d'épiaison, de hauteur, de rouille jaune ont été effectuées au stade adulte sur tous les essais. Enfin le rendement et nombre de grains/m² ont été relevés sur le site de Plélo et le PMG sur l'essai de Bignan.

Afin de prendre en compte l'évolution de la maladie à partir de l'inoculation, des AUC (*area under curve*) sont calculées entre la date de précocité et la date de sénescence. Ensuite des moyennes ajustées entre les répétitions et pour tous les caractères mesurés sont obtenues avec un modèle mixte.

Génotypage

Différents types de marqueurs ont été utilisés pour génotyper le panel :

- 439 SSR publics parmi lesquels les marqueurs liés aux gènes Stb. La révélation des profils est réalisée sur électrophorèse capillaire, et l'interprétation des profils à l'aide du logiciel GeneMapper (Carte génétique issue du projet FSOV 2008-PRI2)
- 1572 DArT obtenus *via* le prestataire Triticarte (Carte génétique issue du projet FSOV 2008-PRI2)
- 1734 SNP issus du projet DIGITAL (INRA-GDEC) (Carte génétique consensus entre Chinese Spring x Renan, Apache x Balance Alchemy x Robigus et carte ITMI)
- 35857 SNP issus de la puce 90K (Illumina)(carte génétique Wang *et al.*, 2014)
- 104727 SNP issus de la puce TaBW420K élaborée dans le projet BREEDWHEAT(Axiom) (carte génétique consensus entre Chinese Spring x Renan et carte ITMI).

Génétique d'association

Les analyses de génétique d'association ont été réalisées à l'aide d'un modèle linéaire mixte :

$P = G + K + \varepsilon$ (avec P=phénotype, G=génotype, K=Kinship, ε =résiduelle) dans lequel les effets des marqueurs sont fixes et les autres facteurs sont aléatoires. Les analyses ont été réalisées à l'aide du package ASReml (Gilmour *et al.*, 2002) sous l'interface R. Les coefficients de parenté ou Kinship ont été calculés à l'aide du package *emma.kinship* dans R avec les marqueurs de la 90K.

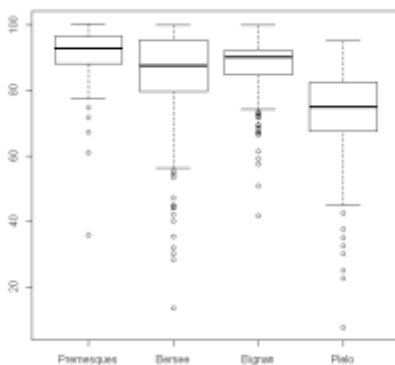
La matrice de génotypage a été filtrée pour éliminer les marqueurs dont la MAF (minimum allele frequency) est faible (< 5%) et qui présentent plus de 15% de données manquantes. La proportion de la variance génotypique expliquée par tous les QTLs est estimée par la valeur de R^2 issue de la corrélation entre les données phénotypiques et les valeurs des effets alléliques.

3. Résultats

Evaluation de la résistance

Au stade plantule, les inoculations avec les 3 souches ont favorisé le développement de symptômes (gamme de 0 à 100%) et de pycnides (gamme de 0 à 95%) avec une agressivité moins élevée pour la souche IPO98001.

Au stade adulte, la maladie s'est également bien propagée puisque la surface verte évolue de 100% à 7.5% selon les sites (graphique 1).



Graphique 1 : % de surface verte observée sur les 4 lieux d'essais au stade adulte.

Concernant l'analyse des corrélations entre variables (tableau 2), elles sont bonnes entre sites et également intrasite lorsqu'on s'intéresse aux données obtenues avec les photos et les notations visuelles. Une corrélation négative relie la qPCR et les notations visuelles ce qui confirme que le pathogène ne se développe pas ou peu sur des variétés résistantes. Enfin, la corrélation entre le rendement et la maladie est quasiment nulle voire légèrement négative entre sites, ce qui indique que les variations de rendement ne sont pas directement impactées par la sévérité des symptômes.

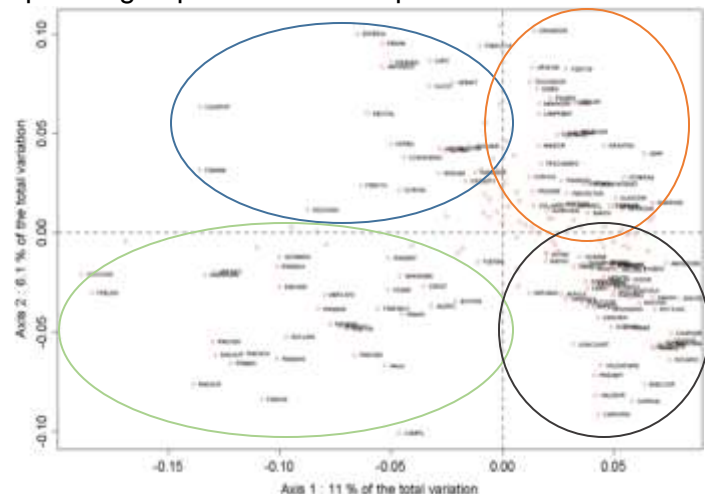
	AUC.Notations.BERSEE	AUC.Notations.BIGNAN	AUC.Notations.PLELO	AUC.Notations.PREMESQU	AUC.Photo.PLELO	Rendement.PLELO	qPCR.PLELO
AUC.Notations.BERSEE	1						
AUC.Notations.BIGNAN	0.800538959	1					
AUC.Notations.PLELO	0.69215907	0.51045242	1				
AUC.Notations.PREMESQU	0.753469162	0.773725815	0.452713753	1			
AUC.Photo.PLELO	0.628322202	0.555483215	0.827111034	0.505921162	1		
Rendement.PLELO	-0.212790943	-0.362658684	0.06680631	-0.346944879	-0.00190192	1	
qPCR.PLELO	-0.28841439	-0.117235618	-0.602822346	-0.055273097	-0.4447846	-0.14970476	1

Tableau 2 : Corrélation entre quelques caractères mesurés au champ

Description génétique du panel et analyse du Déséquilibre de liaison

Les différents batches de génotypage ont permis de couvrir de façon homogène le génome. Le nombre de marqueurs par chromosome varie entre 5534 (4D) et 16186 (2B) La moyenne est de 10860 marqueurs et le génome D reste cependant le moins bien représenté.

Une analyse de la diversité génétique à l'aide d'une ACP et CAH sur la matrice de Kinship générée avec les marqueurs SNP de la TaBW420K permet de distinguer 4 groupes (Graphique 2). La même conclusion aurait été faite sur la base des 439 SSR, à la différence que les groupes auraient été plus resserrés.



Graphique 2 : Analyse en Composante principale de la Kinship obtenue sur le panel avec les marqueurs de la 420K

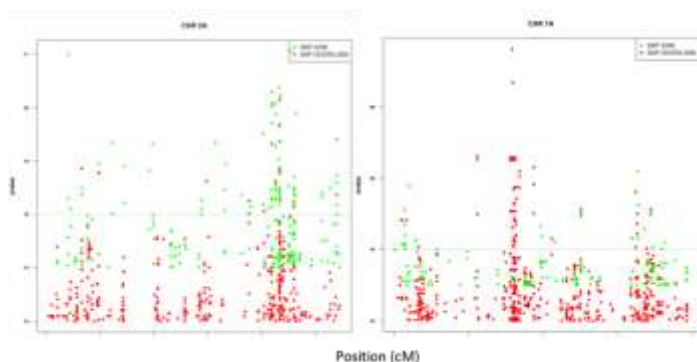
Le déséquilibre de liaison a été calculé avec le package LDHeatMap dans R pour chaque paire de marqueur et par chromosome. L'équation de décroissance du DL de Hill & Weir a été ajustée sur la courbe et la distance à partir de laquelle le DL décroît en dessous de 0,2 a été déterminée pour chaque chromosome (Tableau 3). Les distances varient entre 0.2 et 3.9 cM indiquant une structure du panel faiblement marquée. Par ailleurs cette information nous permet de diminuer les intervalles de confiance des pics d'association mis en évidence.

Chromosome	1A	1B	2D	2A	2B	2D	3A	3B	3D	4A	4B	4D	5A	5B	5D	6A	6B	6D	7A	7B	7D
LD decay < 0.2	0.8	0.2	2.7	0.5	0.8	2.0	0.9	0.2	1.2	1.6	1.1	3.9	0.5	2.6	1.5	0.7	0.4	2.5	0.4	0.7	3.5

Tableau 3 : Distance en cM à partir de laquelle le LD < 0.2

Résultats de génétique d'association

Les analyses ont été réalisées au fur et à mesure de la disponibilité des matrices de génotypage. La comparaison des zones associées avec les différents batches montre que globalement les mêmes zones sont mises en évidence même si certaines régions restent spécifiques d'une origine de marqueurs (graphique 3)



Graphique 3 : Exemple de Manhattan plot des marqueurs associés

34 QTLs ont été identifiés dont 10 sont spécifiques du stade plantule. Aucun QTL n'est cependant spécifique de la souche inoculée car les traits associés aux marqueurs proviennent des sites inoculés avec les 2 souches. Ce résultat n'est peut-être pas surprenant dans la mesure où le profil de virulence des souches choisies n'est pas très contrasté. Des QTLs ont été identifiés sur tous les chromosomes sauf sur le 4D, 6D et 7B. Le tableau en Annexe liste les différents QTLs identifiés, les

caractères qui y sont associés ainsi que des informations de part génétique avec le R².

Les effets des QTLs varient entre 3 et 20% et dans la majorité des cas les surfaces vertes obtenues à partir des notations visuelles et photos sont améliorées.

La majorité des QTLs identifiés ont un impact négatif sur le rendement (notation disponible uniquement pour le site de Plelo).

Cependant 3 QTLs présents sur les chromosomes 1D, 4B, 7D semblent offrir un avantage en terme d'augmentation de surface verte et de diminution de la biomasse fongique ainsi qu'un gain pour le rendement. Les R² de ses 3 QTLs varient entre 14 et 20%.

Concernant les analyses de colocalisation, et sous réserve de la portabilité des cartes génétiques qui sont différentes entre les divers projets, quelques QTLs semblent correspondre à certaines régions identifiées dans le projet FSOV PRI2 (Goudemand et al., 2013). Ainsi, les QTL1, 4, 13, 14, 26 et 33 colocalisent respectivement avec MQTL1, QTL2, MQTL4, MQTL5, QTL10 et MQTL24. Nous avons également regardé si certaines zones étaient proches des gènes Stb décrits. Seulement le QTL28 semble colocaliser avec le gène Stb15. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la majorité des gènes étant contournés, la résistance qui s'exprime ici est induite par des loci non encore identifiés et caractérisés.

Par ailleurs, nous nous sommes intéressés à identifier les variétés qui cumulent les allèles positifs à ces différents QTLs mis en évidence, dans l'objectif de valider leur pertinence. L'analyse a été uniquement focalisée sur les QTLs identifiés à la fois au stade adulte et au stade plantule.

Les corrélations entre le nombre de SNP positifs pour les QTLs et l'AUC calculée pour les notations et pour les photos des 4 sites varient entre 0.35 et 0.58.

Note Globale	0.35
AUC.Notations.BIGNAN	0.47
AUC.Notations.PLELO	0.45
AUC.Notations.BERSEE	0.58
AUC.Notations.PREMESQUES	0.44
AUC.Photo.BIGNAN	0.41
AUC.Photo.PLELO	0.50

Tableau 4 : Corrélation entre le Nombre d'allèles positifs présents dans les variétés et les principales notations maladie. La note globale varie de 1 à 8, sensible à résistant.

Ces corrélations non négligeables confirment la significativité des QTLs identifiés qui expliquent en partie la résistance observée sur ce panel.

4. Conclusion et Perspectives

Le projet a permis d'acquérir une importante et riche base de données phénotypiques et génotypiques sur la résistance à la septoriose.

Grâce aux analyses de génétique d'association, 34 QTLs ont pu être identifiés parmi lesquels 10 sont spécifiques du stade plantule.

L'inoculation avec 2 souches différentes n'a pas permis de révéler des QTLs souches spécifiques. Cependant leur spectre de virulence est représentatif de la virulence fréquemment rencontrée en France, cela laisse donc de bonnes perspectives sur l'efficacité des QTLs identifiés pour de la caractérisation variétale et sur leur exploitation future dans les programmes de sélection.

L'effet négatif des QTLs de résistance sur le rendement a été observé dans cette étude et a également décrit par Brown *et al*, en 2011. Ce paramètre est donc à prendre en compte.

Les colocalisations mises en évidence semblent prometteuses cependant des efforts restent à faire sur la connexion des différentes cartes génétiques obtenues avec ces nombreux et divers marqueurs afin de réaliser une méta-analyse pour confirmer ces hypothèses et pouvoir exploiter les autres ressources disponibles.

Les nombreux QTLs identifiés confirment le fait que la résistance est polygénique, et des modèles de prédiction basés sur la sélection génomique doivent être mis en œuvre pour parvenir à capter cette complexité

Enfin, l'identification de variétés présentant peu d'allèles positifs mais ayant un bon niveau de résistance, prouve que certains QTLs de résistance à la septoriose, ont été écartés à cause de leur faible MAF. Comme ces QTLs présentent un intérêt, l'exploitation de la diversité génétique demeure un levier indispensable pour la mise à disposition de nouveaux géniteurs pour l'obtention de variétés résistantes.

Références bibliographiques

- Akhunov E., Nicolet E., Dvorak J.** (2009) Single nucleotide polymorphism genotyping in polyploid wheat with the Illumina GoldenGate assay. *TAG* 119:507-519.
- A.R.Gilmour, B.J.Gogel, B.R.Cullis, S.J. Welham, R.Thomposin. ASReml User Huide Release 1.0. VSN International** (2002), 5 The Waterhouse St, Hemel Hempstead, HP1 1ES, UK
- Arraiano L.S., Brading P.A., Brown J.K.M.** (2001) A detached seedling leaf technique to study resistance to *Mycosphaerella graminicola* (anamorph *Septoria tritici*) in wheat. *Plant Pathology* 50: 339-346.
- Brading, P. a, Verstappen, E. C. P., Kema, G. H. J., & Brown, J. K. M.** (2002). A Gene-for-Gene Relationship Between Wheat and *Mycosphaerella graminicola*, the *Septoria Tritici* Blotch Pathogen. *Phytopathology*, 92(4), 439–45. doi:10.1094/PHTO.2002.92.4.439
- Brown et al., 2011.** A yield penalty of *Septoria* resistance – and can it be overcome? 8th International Symposium on *Mycosphaerella* and *Stagonospora* Diseases of Cereals. Septembre 2011 Mexico City, Mexico
- Goudemand, E., Laurent, V., Duchalais, L., Tabib Ghaffary, S. M., Kema, G. H. J., Lonnet, P., Robert, O.** (2013). Association mapping and meta-analysis: two complementary approaches for the detection of reliable *Septoria tritici* blotch quantitative resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.). *Molecular Breeding*, 32(3), 563–584. doi:10.1007/s11032-013-9890-4
- Hill WG, Weir BS** (1988) Variances and covariances of squared linkage disequilibria in finite populations. *Theor Popul Biol* 33:54–78
- Kema, G. H. J., Annone, J. G., Sayoud, R., van Silfhout, C. H., van Ginkel, M., and de Bree, J.** (1996a). Genetic variation for virulence and resistance in the wheat-*Mycosphaerella graminicola* pathosystem. I. Interactions between pathogen isolates and host cultivars. *Phytopathology* 86:200-212.
- Kema, G.H.J., Sayoud, R., Annone, J.G., Silfhout, C.H. van.** (1996b). Genetic variation for virulence and resistance in the wheat-*Mycosphaerella graminicola* pathosystem. II. Analysis of interactions between pathogen isolates and host cultivars. *Phytopathology* 86, 213-220.
- Mergoum, M., Harilal, V. E., Singh, P. K., Adhikari, T. B., Kumar, a., Ghavami, F., Kianian, S. F.** (2013). Genetic analysis and mapping of seedling resistance to *Septoria tritici* blotch in “Steele-ND”/“ND 735” bread wheat population. *Cereal Research Communications*, 41(2), 199–210. doi:10.1556/CRC.2013.0005
- Tabib Ghaffary, S. M., Faris, J. D., Friesen, T. L., Visser, R. G. F., van der Lee, T. a J., Robert, O., & Kema, G. H. J.** (2012). New broad-spectrum resistance to *septoria tritici* blotch derived from synthetic hexaploid wheat. *TAG. Theoretical and Applied Genetics. Theoretische Und Angewandte Genetik*, 124(1), 125–42. doi:10.1007/s00122-011-1692-7
- Wang, S., Wong, D., Forrest, K., Allen, A., Chao, S., Huang, B. E., Akhunov, E.** (2014). Characterization of polyploid wheat genomic diversity using a high-density 90 000 single nucleotide polymorphism array. *Plant Biotechnology Journal*, 12(6), 787–96. doi:10.1111/pbi.12183

ANNEXE : Liste des QTIs identifiés

QTIs	Chromosome	Notation associée	R ²	Effet
QTL1	1A	pyc46, necr46, Blphoto47	10%	-5%(nécroses)
QTL2	1A	PLnot46,BEnot47	9.39%	+4% (surface verte)
QTL3	1A	BEnot47	13.73%	+40% (surface verte)
QTL4	1A	necr46, pyc46,necr47,pyc47	5.11%	-9.23%(nécroses)
QTL5	1B	necr46,necr47	10.98%	-10% (nécroses)
QTL6	1B	BEnot47,BEnot47,PLnot46, PLqpcr46, PRnot46,Blqpcr47,necr01, necr47	11.52%	+5% (surface verte)
QTL7	1B	BEnot47,PLnot46,Blqpcr47,Bltkw47 ,necr46, pyc46	12%	+8% (surface verte) 1.5 (qpcr)
QTL8	1D	necr46, pyc46,necr47,pyc47	10.00%	-6.08% (nécroses)
QTL9	1D	PLnot46, PLphoto46, BEnot47, PLqpcr46	20.74%	+8% (surface verte)
QTL10	2A	necr.46 et 47	12.50%	-20% (nécroses)
QTL11	2A	Blnot47, PRnot46, PRnot47 Blqpcr47, Bltkw47, BEnot47, PLqpcr46, PLphoto46	14.13%	+6% (surface verte)
QTL12	2A	Blnot47, PLnot46, BEnot47, PLqpcr46	3.69-8.25%	+7.97%(surface verte)
QTL13	2A	necr46, pyc46,necr47,pyc47	10.00%	-7.36% (nécroses)
QTL14	2A	necr46, pyc46,necr47,pyc47, necr01, pyc01	10.00%	-12.54% (nécroses)
QTL15	2B	BEnot47, Blnot47, PLnot46, PLtkw46	5.71%	
QTL16	2D	necr46, pyc46,necr47,pyc47	10.00%	-8.65% (nécroses)
QTL17	3A	necr46, pyc46,necr47,pyc47	10.00%	-9.03% (nécroses)
QTL18	3A	qpcr46, necr01, pyc01	15.14%	-0.6 (qpcr) -1%(nécroses)
QTL19	3B	PLnot46	16.22%	+9% (surface verte)
QTL20	3D	Blphoto47, Bltkw47	11.50%	+8% (surface verte)
QTL21	4A	necr46, pyc46,necr47,pyc47, Blnot47, PRnot46	2.81-4.98%	-6%(nécroses)
QTL22	4A	Binot46, PRnot47, Blphoto47	2.81-4.98%	+15%(surface verte)
QTL23	4B	BEnot47,Blnot47, Blphoto47,PLnot46	16.90%	+20% (surface verte)
QTL24	5A	PLnot46,Blnot47, PRnot47,Blphoto47	16.10%	+20% (surface verte)
QTL25	5B	BEnot47,Blnot47, Blphoto47,PRnot46, PLqpcr46, Blqpcr47	8.61%	+10% (surface verte)
QTL26	5B	PRnot46	18.77%	+15% (surface verte)
QTL27	5D	BEnot47, PLnot46, PRnot46, Blqpcr47, PLtkw46	12.40%	+13% (surface verte)
QTL28	6A	PLphoto46	17.04%	+16% (surface verte)
QTL29	6B	BEphoto47, BEnot47, PLnot46, Blnot47, BEnot47	5%	+7% (surface verte)
QTL30	6B	necr46, pyc46,necr47,pyc47	10%	-7.53% (nécroses)
QTL31	6B	PLphoto46, BEnot47	5%	+7% (surface verte)
QTL32	7A	Blnot47, PLnot46, PRnot46, Blphoto47, BEnot47	20.12%	-18% (nécroses)
QTL33	7A	BEnot47, PRnot46, PLgy46,PLnot46 necr46, pyc46,necr47,pyc47	16.20%	+15% (surface verte)
QTL34	7D	Blqpcr47	14%	-1.5 (qpcr) +5% (surface verte)