

# Résistance durable à la rouille brune du blé : production d'un panel de QTL cartographiés et diversifiés

Jérôme AUZANNEAU<sup>1</sup>, Gustavo AZZIMONTI<sup>2</sup>, Denis BEGHIN<sup>3</sup>, Mathilde BERTON<sup>2</sup>, Sébastien CAIVEAU<sup>4</sup>, Sejjir CHAOUCH<sup>5</sup>, Philippe DU CHEYRON<sup>6</sup>, Clément DEBITON<sup>7</sup>, Jean-Michel DELHAYE<sup>8</sup>, Laure DUCHALAIS<sup>9</sup>, Sylvie DUTRIEZ<sup>10</sup>, Benoit FOUCAUD<sup>14</sup>, Pascal GIRAUDEAU<sup>11</sup>, Henriette GOYEAU\*<sup>2</sup>, Volker LEIN<sup>12</sup>, Philippe LEREBOUR<sup>7</sup>, Thierry MARCEL<sup>2</sup>, Olivier ROBERT<sup>3</sup>, Bernard ROLLAND<sup>13</sup>, Patrice SENNELLART<sup>4</sup>, Jayne STRAGLIAT<sup>15</sup>, Stephen SUNDERWIRTH<sup>14</sup>

1 - ARVALIS-Institut du végétal - ZA des Gravières 91190 Villiers-le-bâcle, France

1 - Agri Obtentions Ferme de Gauvilliers - 78660 Orsonville

2 - INRA - BIOGER 78850 Thiverval Grignon

3 - Florimond Desprez - 3 rue Florimond Desprez, BP 41, 59242 Cappelle en Pévèle

4 - Syngenta Seeds - BP 5, 78910 Orgerus

5 - Limagrain Europe - 5 rue de l'Egalité, 28130 Chartainvilliers

6 - Arvalis Institut du Végétal Route de Châteaufort ZA des Gravières 91190 Villiers le Bâcle

7 - UNISIGMA 60480 Froissy

8 - Ets Lemaire-Deffontaines SA - 180 rue du Rossignol, 59310 Auchy Lez Orchies

9 - RAGT R2N 28150 Louville La Chenard

10 - Caussade Semences - ZI de Meaux, BP 109, 82303 Caussade Cedex

11 - Secobra - Centre de Bois-Henry, 78580 Maule

12 - Saaten Union Recherche - 163 avenue de Flandre, BP 6, 60190 Estrées Saint Denis

13 - INRA IGEPP Domaine de La Motte au Vicomte - BP 35327, 35653 Le Rheu

14 - Adrien Momont & fils SARL, Station de Recherche - RN 154, 28150 Allonnes

\* **Coordinatrice : Henriette GOYEAU**, [henriette.goyeau@inra.fr](mailto:henriette.goyeau@inra.fr)

## 1. Introduction

Le contrôle des maladies foliaires représente une partie importante des charges de production du blé tendre : l'économie est d'environ 30€ /ha pour une variété résistante comparée à une variété sensible, pour les pertes occasionnées par la septoriose et la rouille brune qui représentent les principaux risques (Arvalis, Choisir et Décider, Synthèse Nationale 2014). En moyenne, les pertes de rendement dues à la seule rouille brune (différence traité-non traité en présence uniquement de rouille brune en 2007, ainsi que 2014 et 2015 essais Sud) a été évaluée à 30 qx/ha dans les essais Arvalis. En raison des enjeux environnementaux appelant à une réduction des intrants phytosanitaires, la résistance génétique reste un élément fondamental du contrôle des maladies foliaires.

Plus de 70 gènes *Lr* de résistance spécifique à la rouille brune, causée par le champignon *Puccinia triticina*, ont maintenant été répertoriés. Toutefois l'efficacité de ces gènes est compromise car la plupart ont été contournés suite à l'émergence de pathotypes virulents (Singh *et al.*, 2009). Dans les variétés cultivées en France, 10 gènes *Lr* de résistance spécifique à la rouille brune sont présents dans les variétés, seuls ou en combinaisons de deux, trois ou quatre gènes (Goyeau et Lannou 2011). Toutes les combinaisons identifiées sont actuellement contournées, car les populations françaises de *P. triticina* sont très diversifiées, avec des pathotypes complexes portant les combinaisons de virulence correspondantes, et cumulant couramment plus de 10 gènes de virulence (Goyeau *et al.*, 2006). Ces populations évoluent rapidement, en suivant l'évolution des combinaisons de gènes de résistance dans le paysage cultivé (Goyeau et Lannou 2011, Papaix *et al.* 2011).

La résistance génétique de type quantitatif (réduction de la sévérité de la maladie au champ) est en général associée à un déterminisme polygénique impliquant plusieurs QTL (Quantitative Trait Loci). Ce type de résistance a longtemps été considéré comme non spécifique, c'est-à-dire efficace contre tous les individus de l'espèce pathogène, quelle que soit leur combinaison de virulences. La diversité des gènes et mécanismes en jeu exercerait des contraintes diversifiées

difficiles à contourner simultanément pour le pathogène (Stuthman *et al.*, 2007). Toutefois dans quelques cas, une érosion de la résistance quantitative par le pathogène a pu être montrée (Gonzalez *et al.*, 2012). Il convient donc de conserver un impératif de diversification dans le déploiement de résistances de type quantitatif, ce qui implique de disposer d'un panel de QTL à partir duquel on peut proposer des combinaisons de QTLs variées. La combinaison de résistances quantitatives et qualitatives (gènes majeurs) peut même permettre d'augmenter la durabilité des gènes majeurs, comme dans le cas du poivron pour le Potato Virus Y (Paloix *et al.*, 2009). Ainsi des gènes majeurs, même contournés, peuvent conserver un intérêt au sein de combinaisons. La sélection pour la résistance de type quantitatif débutée dans les années 70 au CIMMYT a permis d'obtenir en une trentaine d'années des variétés de blé avec une résistance très élevée aux rouilles jaune et brune, grâce à la combinaison de quelques gènes de résistance quantitative à effet additif (Singh *et al.* 2011). Le temps nécessaire pour arriver à ce résultat s'explique par la complexité du phénotypage de ces caractères quantitatifs, l'absence de marqueurs fiables pour la sélection des QTLs, et un coût élevé d'utilisation de marqueurs multiples (Singh *et al.*, 2011).

Nous avons mené à bien deux projets successifs soutenus par le FSOV, visant à comprendre le fonctionnement de la résistance quantitative du blé à la rouille brune et à identifier des sources de résistance. Le premier programme (FSOV 2004) a permis la caractérisation phénotypique de sources de résistance quantitative au champ, et la sélection d'un panel de sources de résistance diversifiées. Le deuxième programme (FSOV 2008) a permis de confirmer par phénotypage la nature diversifiée de ces sources, et de construire des populations pour la cartographie des QTLs associés. Il a également permis de cartographier des premiers QTLs. En tâche de fond de ces deux programmes, nous avons également apporté une information, jusqu'alors totalement inconnue, sur les résistances de type spécifique présentes dans le paysage cultivé en France, ainsi que sur les combinaisons de virulence dans les populations pathogènes.

Ces connaissances sont un préalable indispensable à toute caractérisation phénotypique de la résistance quantitative.

Ainsi les acquis des programmes précédents nous ont permis de définir les objectifs suivants pour les travaux présentés ici :

- 1) Cartographie de QTLs de résistance à la rouille brune provenant de sources de résistance diversifiées, pour faciliter l'utilisation de ces QTLs en sélection
- 2) Actualisation des connaissances et méthodologies indispensables au phénotypage de la résistance quantitative à la rouille brune.

## 2. Cartographie de QTLs diversifiés de résistance à la rouille brune

### a. Matériel et méthodes

#### Populations de cartographie

Six populations de cartographie ont été créées à partir de parents résistants différents, et de deux parents sensibles dont un commun à 5 des 6 populations. Les parents résistants sont soit des cultivars de blé tendre d'hiver inscrits au catalogue de variétés, soit des lignées.

Le croisement initial de chaque population a été réalisé en 2007 à l'INRA du Rheu. Les populations obtenues sont soit des Single Seed Descents (SSD) conduites jusqu'en F7, soit des haploïdes doublés (HD) et sont composées de 98 à 284 individus. Les haploïdes doublés ont été créés en 2009 à partir de F1 par KWS. Les caractéristiques des 6 parents résistants (PR1 à PR6) à l'origine des six populations de cartographies sont détaillées dans le tableau 1.

	PR1	PR2	PR3	PR4	PR5	PR6
<b>Gènes majeurs</b>	Lr13 Lr37	Lr13 Lr14a	Lr10 Lr13	Lr13 Lr37	Lr13 Lr14a	Lr14a, Lr37
<b>Composantes de résistance quantitative</b>	PL	EI	EI, Sporulation	EI, PL	PL	Résistance totale

**Tableau 1 :** Caractéristiques des parents à l'origine des 6 populations de cartographie. **PL :** Période de Latence, **EI :** Efficacité d'Infection

Les parents sont porteurs de gènes majeurs de résistance mais ceux-ci sont contournés par la souche utilisée pour les inoculations artificielles afin de n'observer que la résistance quantitative. Ils ont été choisis selon leur profil de résistance quantitative (établi au cours du projet FSOV précédent) afin de faire appel à des composantes de résistances et à des niveaux de résistances différents. Le parent PR6 exprime au champ une résistance totale non contournée, de déterminisme génétique inconnu, issue de VPM qui a été très utilisé comme source de résistance à plusieurs maladies dans le fonds génétique utilisé en France. La population correspondante est déjà étudiée à l'INRA (unité GDEC Clermont Ferrand) pour plusieurs caractères, et son génotypage était déjà partiellement disponible. Les caractéristiques des 6 populations de cartographie sont présentées dans le tableau 2.

Populations	Type	Effectif	Génotypage	Phénotypage
<b>POP1</b>	SSD F7	180	Puce SNP 90k	2013
<b>POP2</b>	SSD F7	115	Puce SNP 90k	2013
<b>POP3</b>	SSD F7	124	Puce SNP 90k	2013
<b>POP4</b>	HD	142	Puce SNP 90k	2012
<b>POP5</b>	HD	98	Puce SNP 90k	2015
<b>POP6</b>	SSD F6	284	Puce SNP 420k	2015

**Tableau 2 :** Caractéristiques des 6 populations de cartographie.

### Génotypage et construction des cartes génétiques

Le génotypage des populations, excepté celui de la population 6, a été sous-traité à l'entreprise TraitGenetics. Le génotypage a été réalisé à partir d'une puce SNP 90k illumina Infinium (Wang *et al.* 2014). Le logiciel JoinMap 4.0 program (Van Ooijen, 2006) a été utilisé pour construire une première carte génétique avec les marqueurs SNP. Les groupes de liaisons formés ont ensuite été associés pour former 21 chromosomes en utilisant la position connue des marqueurs SNP sur la carte référence de TraitGenetics (basée sur la population HD ITMI et 15000 marqueurs SNP).

La cartographie finale des marqueurs et les distances génétiques (distance de Kosambi) entre les marqueurs ont été optimisées manuellement en minimisant le nombre de crossovers et la longueur des groupes de liaison. Les données de génotypage au format ABH ont été analysées à l'aide du logiciel MapManager QTX (Manly *et al.*, 2001).

La population 6 a été génotypée avec la puce BreedWheat 420k SNP (non publié). L'extraction des ADNs et l'obtention des données de génotypage ont été réalisés sur la plateforme Gentyane de l'Unité INRA GDEC à Clermont-Ferrand en collaboration avec Pierre Sourdil et Etienne Paux. La construction de la carte génétique de la population 6 a été réalisée par Benoit Darrier.

### Construction de la carte consensus

L'alignement et l'ordre des marqueurs communs entre les cartes génétiques des différentes populations ont été vérifiés pour chacun des 21 chromosomes et pour chaque population à l'aide du logiciel MapChart (Voorrips, R.E., 2002). Une fois l'ordonnement des marqueurs vérifiés, le package LPmerge (Endelman et Plomion, 2014) sur R (x64 version 3.1.2, R Development Core Team, 2008) a été utilisé afin d'estimer la position de chaque marqueur sur une carte consensus regroupant les cartes génétiques individuelles.

Pour la population 5, des inversions de blocs de marqueurs ainsi que la difficulté de séparer les groupes de liaisons correspondant aux chromosomes 2A/5A et 5B/7B ne permettaient pas de l'intégrer à la carte consensus. La population 6 n'a pas pu être intégrée dans la carte consensus non plus car elle possédait très peu de marqueurs en commun avec les autres populations. Des cartes bins individuelles ont donc été construites pour les populations 5 et 6.

Le programme LPmerge a été utilisé pour associer les cartes génétiques des quatre populations POP1 à POP4, et calculer la position consensus de chaque marqueur. Un poids est appliqué à chaque carte en tenant compte du nombre d'individus de chaque population; ainsi, une population avec un effectif plus grand aura un poids plus important lors de la résolution des conflits de position de marqueurs communs entre cartes. L'ordre des marqueurs sur la carte consensus créée a ensuite été vérifié avec le logiciel Mapchart en comparant l'alignement des marqueurs de cette carte consensus avec celui d'une autre carte consensus construite et publiée par Wang *et al.* (2014). Un grand nombre de marqueurs SNP ayant une position identique sur cette carte consensus, nous avons construit une carte bin en enlevant tous les marqueurs redondants que nous avons ensuite utilisée pour la détection QTL.

### Phénotypage

Les quatre populations P1 à P4 ont été phénotypées au champ en 2013 en 2 ou 3 lieux, avec 2 répétitions à chaque lieu, et 3 ou 4 dates de notation. Les populations POP5 et POP6 ont été phénotypées en 2015 dans 3 lieux différents, avec 2 répétitions par lieu. L'inoculation de chaque essai a été réalisée par pulvérisation des rangs de contaminateur (variété 'Buster') juste avant la montaison avec une suspension de spores d'un isolat appartenant à un pathotype virulent pour Lr1, 2c, 3, 10, 13, 14a,

15, 17, 17b, 20, 23, 26, 27, 31, 37 dans de l'huile Soltrol® oil (Phillips Petroleum). 2 mL par mètre linéaire sont appliqués à une concentration de 9mg de spores/mL.

La sévérité de maladie a été notée sur la feuille drapeau en utilisant l'échelle de Cobb (Peterson *et al.*, 1948).

### Détection QTL par analyse de liaison

La détection de QTL a été réalisée avec le logiciel R version 3.1.2 et le package R/qtl suivant une analyse de liaison selon trois méthodes : la méthode Simple Interval Mapping (SIM), la méthode Composite Interval Mapping (CIM) et la méthode Multiple QTL Interval Mapping. Les QTL détectés en SIM sont utilisés en CIM comme covariables afin de détecter des QTL à plus faible effet. Nous avons fixé le risque alpha à 10 %, calculé la grille de génotypage tous les 2 cM, et le Lod Score seuil avec 1000 permutations. Dans la suite, sont uniquement présentés les QTL qui ont été détectés au moins deux fois, dont au moins une fois avec un lod supérieur au Lod seuil de 5%, pour un lieu et pour une population donnée.

## b. Résultats

### Carte consensus et QTLs des quatre populations POP1-POP4

Notre carte consensus construite pour les populations P1 à P4 a été comparée avec la carte consensus établie par Wang *et al.* (2014), ces deux cartes étant basées sur les données de génotypage obtenues à partir de la même puce SNP Illumina 90k. L'ordre des marqueurs est similaire entre les deux cartes (Figure 1 page 6), excepté pour les chromosomes 1 et 2 du génome D sur lesquels plusieurs inversions de marqueurs se produisent. Cette comparaison nous permet de valider notre carte consensus pour la détection et la comparaison des QTL.

Le QTL détecté sur le chromosome 1B (Figure 2 page 7) est commun aux 4 populations. Neufs autres QTLs ont été détectés, dont certains sont spécifiques à une période de l'épidémie (2A-1, 4B, 6A, 6B). Le QTL2D a été détecté dans 2 populations.

### QTLs des populations POP5 et POP6

Dans la population POP5, quatre QTLs ont été détectés (Figure 3 page 8), dont 2 QTL proches (40cM) sur le 1B, qui ne sont peut-être qu'un seul QTL.

Pour la population POP6, quatre QTL ont été détectés sur les chromosomes 2A, 2B, 3D et 7D (Figure 4 page 9). Le QTL du 2B est spécifique à un lieu, mais aucun QTL n'est spécifique à une date de notation. Les 3 autres QTL ont été trouvés dans chaque lieu, à toutes les dates de notation et dans toutes les répétitions. Seul le QTL du chromosome 2A est localisé au niveau d'une introgression d'*Aegilops ventricosa* (Figure 4 page 9).

## 3. Actualisation des connaissances pour le phénotypage

### a. Suivi des populations pathogènes

Ce suivi permet de déterminer les pathotypes (ou combinaisons de virulences vis-à-vis des gènes *Lr*) de rouille brune auxquels les variétés sont confrontées au champ. Un suivi annuel des populations de *P. triticina* par échantillonnage sur les principales variétés cultivées reste indispensable, d'une part pour surveiller l'émergence de nouvelles virulences ou pathotypes, car les populations évoluent constamment, essentiellement en fonction des gènes de résistance utilisés dans les variétés cultivées; d'autre part, il apporte les informations nécessaires au choix du ou des pathotypes à utiliser pour évaluer la résistance partielle, en

fonction de leurs caractéristiques de virulence (contournement de gènes de résistance spécifique) et d'agressivité (fréquence dans les populations naturelles reflétant leur « succès » au champ). Ce suivi s'appuie entièrement sur les réseaux d'essais des partenaires sélectionneurs et Arvalis, et la caractérisation des pathotypes est effectuée par l'INRA-BIOGER.

Au cours des campagnes 2012, 2013, 2014 et 2015, au total 1499 isolats ont été prélevés dans toute la France, en ciblant particulièrement les variétés les plus cultivées. Une quarantaine de pathotypes est identifiée chaque année. Pour simplifier la présentation des résultats, nous regroupons ces pathotypes en familles, une famille étant composée de pathotypes différant sur 2 ou 3 virulences maximum, et présentant le même génotype SSR (microsatellites).

La période 2012-2015 a vu apparaître le début du déclin de deux familles, la famille 106314 dominante depuis 2006, et la famille 166 fortement présente depuis 2009. Cette évolution s'est faite au profit des nouvelles familles virulentes sur les gènes 24 et/ou 28 : dès l'inscription de variétés portant ces gènes, non utilisés dans les variétés inscrites en France, jusqu'en 2009 et 2011 respectivement pour les gènes 24 et 28, quelques individus virulents ont été détectés en 2009-2011. Les pathotypes porteurs des virulences 24/28 se sont ensuite rapidement et fortement diversifiés, puisqu'on les retrouve dans 6 familles divergeant par leur génotype SSR. Ces résultats nous ont permis de faire évoluer la méthodologie d'évaluation des variétés au champ (essais CTPS, essais Arvalis évaluation de la résistance quantitative au champ), en proposant des pathotypes représentatifs du contexte épidémiologique et virulents sur les combinaisons de gènes de résistance spécifiques des variétés à évaluer.

### b. Postulation des gènes de résistance *Lr* dans les variétés inscrites

La postulation des combinaisons de gènes *Lr* dans les variétés s'effectue en interprétant les types d'infection observés, après inoculation au stade jeune plante en serre, avec une collection de 15 isolats standards. Nous avons ainsi testé 150 variétés sur la période 2012-2015. Les combinaisons de gènes postulées comprennent les gènes *Lr1*, *Lr2a*, *Lr2c*, *Lr3*, *Lr3ka*, *Lr10*, *Lr13*, *Lr14a*, *Lr24*, *Lr28*, *Lr37*. Par ailleurs 11 variétés possèdent, en plus de gènes *Lr* identifiés, des gènes de résistance majeurs inconnus, exprimés dès le stade jeune plante. *Lr37* demeure le gène le plus fréquent, présent dans 64% des nouvelles variétés inscrites sur cette période. Les gènes *Lr13* et *Lr14a* restent également très fréquents, respectivement dans 47 et 45% des variétés. La combinaison la plus fréquente est donc *Lr13*, *Lr14a*, *Lr37* présente dans 19% des variétés testées.

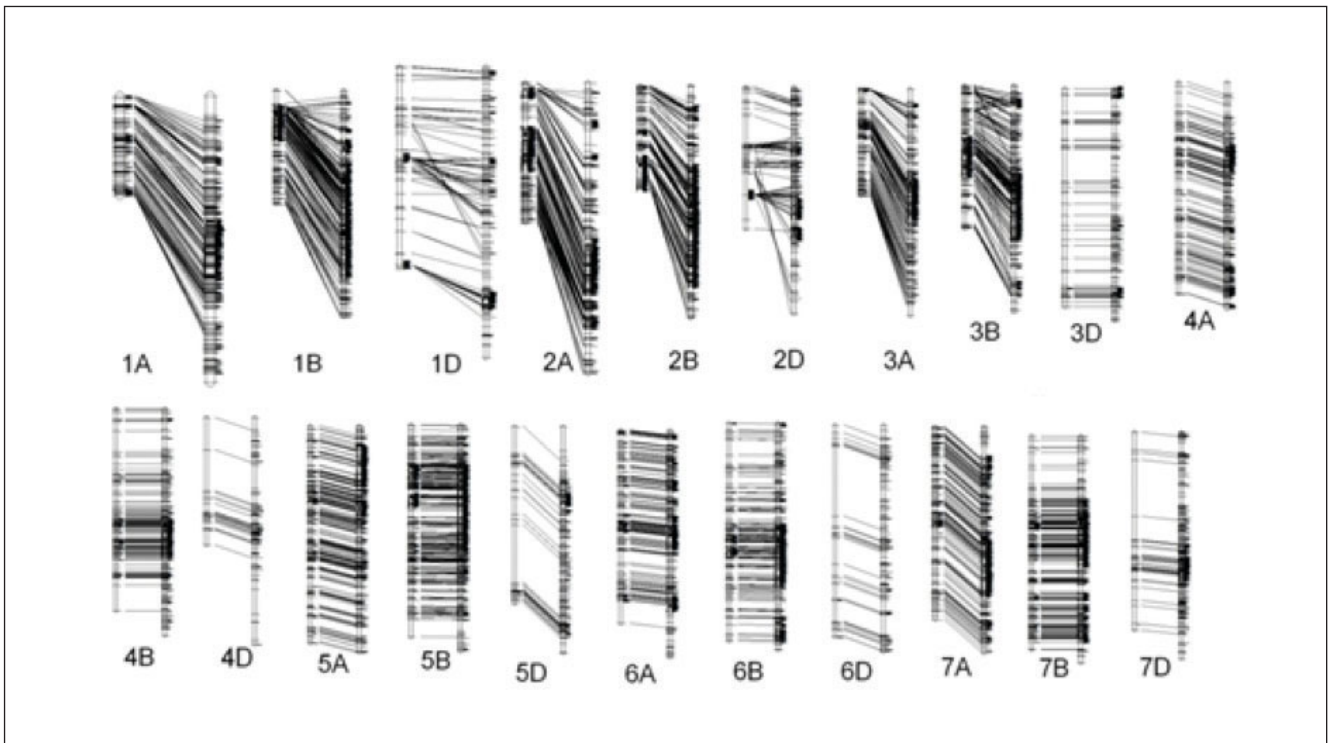
## 4. Conclusion - Perspectives

Les travaux conduits dans les précédents programmes FSOV consacrés à la résistance à la rouille brune du blé ont mis en évidence la présence, dans le pool génétique utilisé en France, de résistance quantitative de bon niveau (Goyeau *et al.*, 2010), agissant sur des composantes diverses du cycle du pathogène, et donc pouvant être basée sur des mécanismes diversifiés (Azzimonti *et al.*, 2013, 2014). Le présent programme FSOV 2012-2015 a permis d'obtenir une cartographie de 15 QTLs de résistance à la rouille brune à partir de lignées ou variétés inscrites en France (Berton, 2015). Il reste donc à produire des marqueurs diagnostiques fiables de ces QTLs pour permettre leur utilisation en sélection assistée par marqueurs ou en sélection génomique.

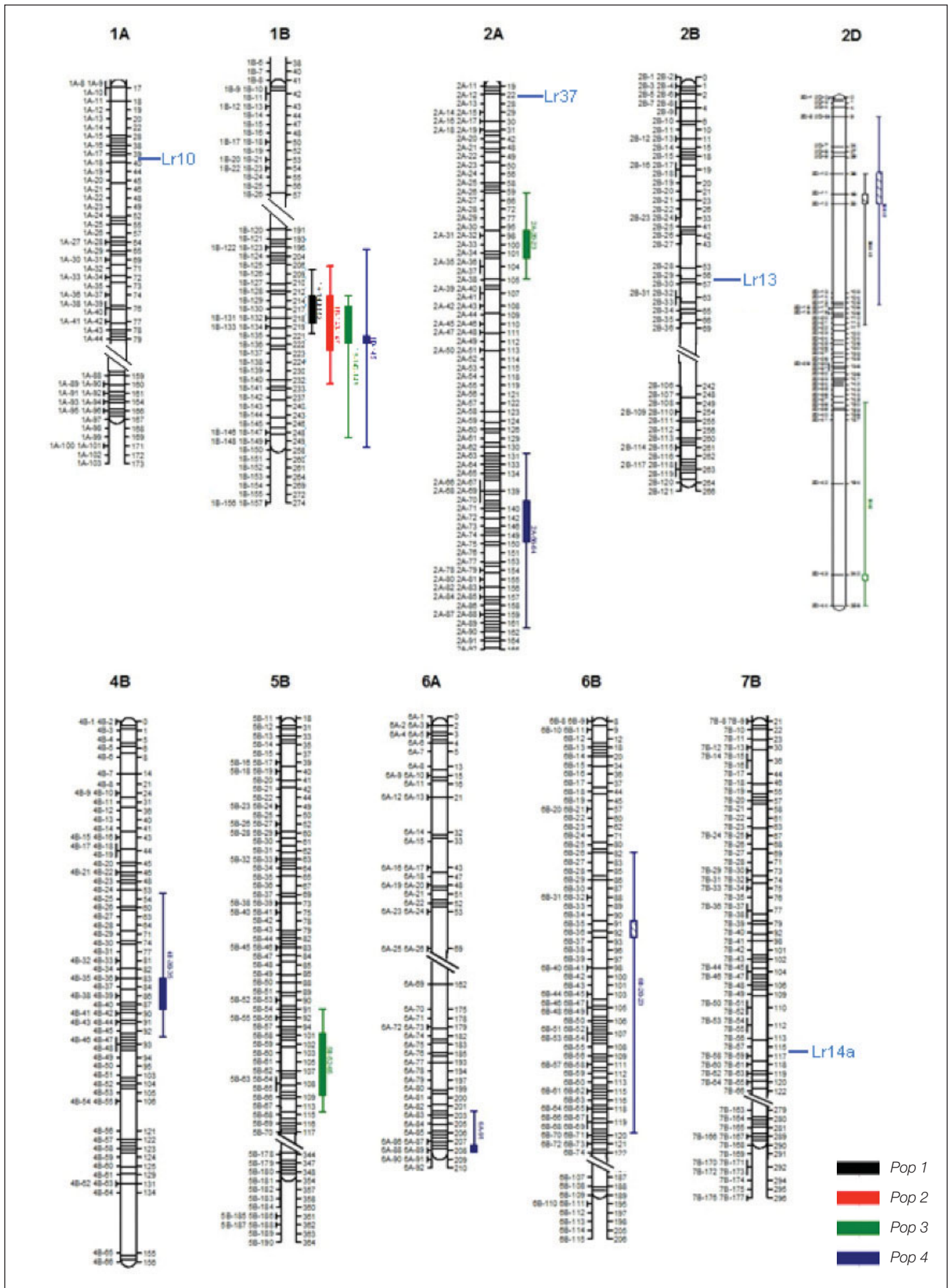
Grâce aux populations phénotypées, génotypées et cartographiées dans le présent projet, nous avons le matériel nécessaire pour

développer des lignées quasi-isogéniques (NILs) recombinantes pour la validation des QTLs et l'obtention de marqueurs diagnostiques. Les NILs nécessaires à la cartographie fine peuvent être obtenues par récroisement assisté par marqueur avec le parent sensible de la population (van Berloo *et al.*, 2001), en utilisant les marqueurs SNP de l'intervalle de confiance des QTLs ciblés obtenu dans le présent programme (Berton, 2015). Le génotypage sera réalisé avec des marqueurs KASP-SNP, qui offrent une solution économique et évolutive pour les applications nécessitant de génotyper un grand nombre d'individus avec un nombre modéré de marqueurs, comme nous serons amenés à le faire pour l'identification d'individus recombinants dans les intervalles QTL (Semagn *et al.*, 2014).

Par ailleurs en ce qui concerne les gènes majeurs *Lr*, des marqueurs ont été proposés dans la bibliographie (McIntosh *et al.* 2010), mais la fiabilité de ces marqueurs demeure faible dans la plupart des cas car ils restent génétiquement trop éloignés des gènes *Lr* (travaux en cours Arvalis). Le présent projet a permis, comme les précédents, d'actualiser et adapter au contexte épidémiologique notre expertise en phénotypage des virulences du pathogène et des résistances des variétés. Nous proposons ainsi, sur la base indispensable de cette expertise, de développer des populations spécifiques pour le développement de marqueurs des principaux gènes *Lr* présents dans le pool génétique utilisé en France.



**Figure 1** : comparaison de l'ordre des marqueurs entre la carte consensus des populations P1-P4, (chromosomes de gauche) et la carte consensus de Wang (chromosomes de droite).



**Figure 2 :** Localisation des QTL détectés, leurs intervalles de confiance (boite : décroissance du LOD de 1, trait : décroissance du LOD de 2) et des gènes *Lr* des parents (bleu) sur la carte consensus des populations P1 à P4. Les rectangles remplis en tirets indiquent que le QTL/gène *Lr* vient du parent sensible et les rectangles en trait plein, du parent résistant.

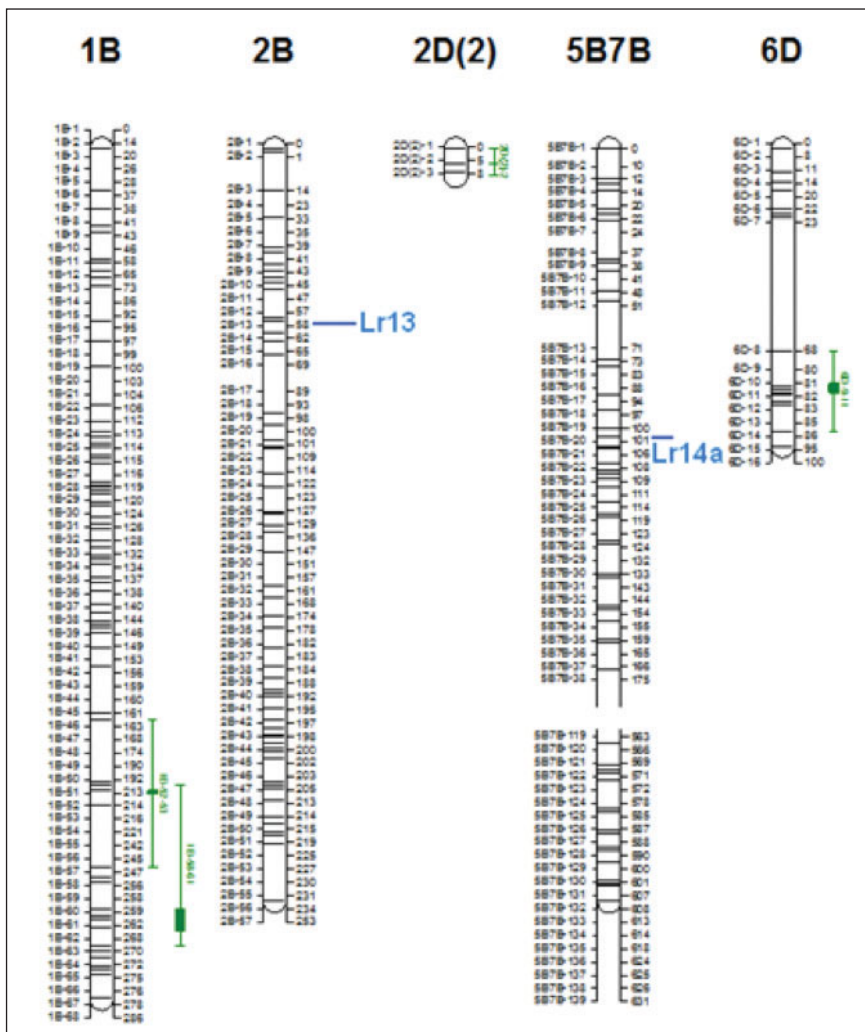


Figure 3 : Localisation des QTL détectés, leurs intervalles de confiance (boîte : décroissance du LOD de 1, trait : décroissance du LOD de 2) et des gènes Lr des parents (bleu) sur la carte consensus de la population P5.

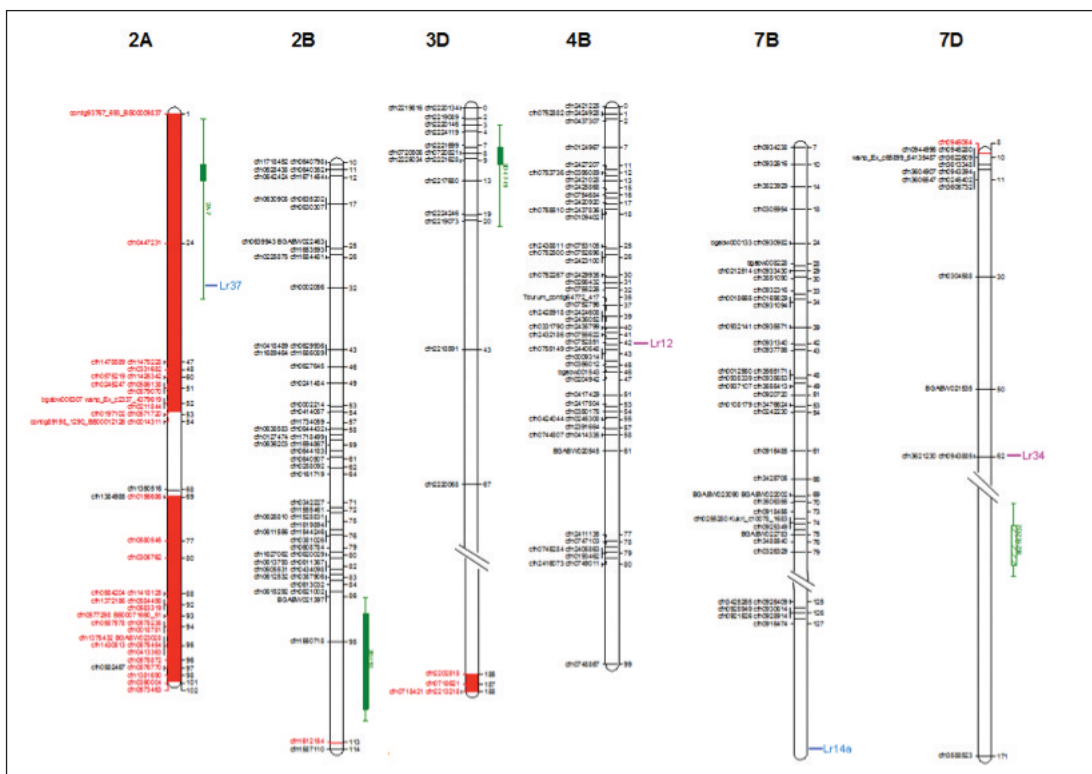


Figure 4 : Localisation des QTLs détectés, leurs intervalles de confiance (boîte : décroissance du LOD de 1, trait : décroissance du LOD de 2) dans la population 6. En rouge zone d'introgession d'*Aegilops ventricosa*, Source : T.C. Marcel.

## Références bibliographiques

- Azzimonti G, Lannou C, Sache I, Goyeau H** (2013) Components of quantitative resistance to leaf rust in wheat cultivars: diversity, variability and specificity. *Plant Pathology* 62, 970-981.
- Azzimonti G, Marcel TC, Robert O, Paillard S, Lannou C, Goyeau H** (2014) Diversity, specificity and impacts on field epidemics of QTLs involved in components of quantitative resistance in the wheat leaf rust pathosystem. *Molecular Breeding* 34, 549-567.
- Berton, M.** (2015). Diversité des loci de résistance quantitative à la rouille brune pour une sélection de variétés de blé tendre à résistance plus durable. Mémoire de fin d'études d'Ingénieur AgroCampus Ouest, soutenu à Rennes le 14/09/2015, 50 p.
- Endelman J, Plomion C,** (2014). LPmerge : an R package for merging genetic maps by linear programming. *Bioinformatics* doi: 10.1093/bioinformatics/btu091
- González, A.M., Marcel T.C., Niks, R.E.** (2012). Evidence for a minor gene-for-minor gene interaction explaining non-hypersensitive polygenic partial disease resistance. *Phytopathology* 102: 1086-1093.
- 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., Lannou, C., Pariaud, B., Azzimonti, G., du Cheyron, P., Couleaud, G., Maumené, C.** (2010). La résistance génétique du blé à la rouille brune causée par *Puccinia triticina* : comment évaluer sa durabilité pour mieux la gérer? *Phytoma* 631, 21-25.
- Goyeau, H., Lannou, C.** (2011). Specific resistance to leaf rust expressed at the seedling stage in cultivars grown in France from 1983 to 2007. *Euphytica* 178, 45-62.
- Manly KF, Meer JM,** (2001). Map manager QTX cross-platform software for genetic mapping, *Mammalian Genome* 12, 930-932
- McIntosh RA, Dubcovsky J, Rogers WJ, Morris C, Appels R, Xia XC** (2010). Catalogue of gene symbols for wheat: 2013-2014 supplement available at <http://www.shigen.nig.ac.jp/wheat/komugi/genes/symbolClassList.jsp>
- Palloix, A., Ayme, V., Moury, B.** (2009). Durability of plant major resistance genes to pathogens depends on the genetic background, experimental evidence and consequences for breeding strategies. *New Phytol* 183.
- Papaïx, J., Goyeau, H., du Cheyron, P., Monod, H., Lannou, C.** (2011). Influence of cultivated landscape composition on variety resistance: an assessment based on wheat leaf rust epidemics. *New Phytol* 191, 1095-1107.
- Peterson RF, Campbell AB, Hannah AE** (1948). A diagrammatic scale for estimating rust intensity on leaves and stems of cereals. *Canadian Journal of Research* 26, 496-500.
- Semagn, K., Babu, R., Hearne, S., Olsen, M.** (2014). Single nucleotide polymorphism genotyping using Kompetitive Allele Specific PCR (KASP): overview of the technology and its application in crop improvement. *Mol Breed* 33, 1-14.
- Singh, D., Simmonds, J., Park, R.F., Bariana, H., Snape, J.W.** (2009). Inheritance and QTL mapping of leaf rust resistance in the European winter wheat cultivar 'Beaver'. *Euphytica* 169, 253-261.
- Singh, R.P., Huerta-Espino, J., Bhavani, S., Herrera-Foessel, S.A., Singh, D., Singh, P.K., Velu, G., Mason, R.E., Jin, Y., Njau, P., Crossa, J.** (2011). Race non-specific resistance to rust diseases in CIMMYT spring wheats. *Euphytica* 179, 175-186.
- Stuthman, D.D., Leonard, K.J., Miller-Garvin, J., Donald, LS** (2007). Breeding crops for durable resistance to disease. In: Sparks D (ed) *Advances in agronomy*, vol 95. Academic Press, London, pp 319-367
- van Berloo, R., Aalbers, H., Werkman, A., Niks, R.E.** (2001). Resistance QTL confirmed through development of QTL-NILs for barley leaf rust resistance. *Mol Breed* 8, 187-195.
- Van Ooijen JW** (2006). JoinMap 4: Software for the calculation of genetic linkage maps in experimental populations. *Kyazama B.V., Wageningen, Netherlands*
- Voorrips RE** (2002). MapChart: Software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. *The Journal of Heredity* 93, 77-78.
- Wang S, Wong D, Forrest K, Allen A, Chao S, Huang BE, Maccaferri M, Salvi S, Milner S, Cattivelli L, Mastrangelo AM, Whan A, Stephen S, Barker G, Wieseke R, Plieske J, Lillemo M, Mather D, Appels R, Dolferus R, Brown G, Korol A, Akhunova AR, Feuillet C, Salse j, Morgante M, Pozniak C, Luo MC, Dvorak J, Morell M, Dubcovsky J, Ganai M, Tuberosa R, Lawley C, Mikoulitch I, Cavanagh C, Edwards KJ, Hayden m, Akhunov E** (2014). Characterization of polyploid wheat genomic diversity using a high-density 90000 single nucleotide polymorphism array. *Plant Biotech Journal* doi: 10.1111/pbi.12183